

TC.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN
HASTALARDA MEKANİK VENTİLATÖRE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. İBRAHİM ATASOY

DANIŞMAN
DR. ÖĞRETİM ÜYESİ ENVER ÖZÇETE

İZMİR – 2024

ÖNSÖZ

Tez sürecimde bana yol gösteren Dr. Enver Özçete'ye,



İÇİNDEKİLER

ÖZET	V
ABSTRACT	VI
TABLolar LİSTESİ	IX
KISALTMALAR LİSTESİ	XII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. SOLUNUM FİZYOLOJİSİ	2
2.2. OKSİJEN TEDAVİSİ	4
2.3. MEKANİK VENTİLASYON	5
2.4. MEKANİK VENTİLATÖR	5
2.5. İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON	5
2.5.1. İnvaziv Mekanik ventilasyonun Fizyolojik Amaçları	6
2.5.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyonun Klinik Amaçları.....	6
2.6. MEKANİK VENTİLASYON ENDİKASYONLARI	6
2.7. MEKANİK VENTİLATÖR MODLARI	6
2.7.1. Sürekli Zorunlu Ventilasyon(CMV)	6
2.7.2. Volüm Assist-Kontrol Ventilasyon(A/CV)	7
2.7.3. İntermittant Mekanik Ventilasyon(IMV)	7
2.7.4. Senkronize İntermittant Mekanik Ventilasyon(SIMV)	8
2.7.5. Basınç Destekli Ventilasyon(PSV).....	9
2.8. MEKANİK VENTİLASYONDA KULLANILAN PARAMETRELER.....	9
2.8.1. FiO2 (Hastaya Verilen O2 Konsantrasyonu).....	9
2.8.2. F (Solunum Sayısı).....	9
2.8.3. TV (Tidal Volüm)	9
2.8.4. İ/E Oranı (İnspiryum Ekspiryum Oranı).....	10
2.8.5. PEEP (Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı).....	10
2.8.6. Tetikleme Hassasiyeti.....	10
2.8.7. Pik İnspirasyon Basıncı (Ppik).....	11
2.8.8. Pplato (İnspiratuvar Plato Basıncı)	11
2.9. MEKANİK VENTİLASYONA BAĞLI KOMPLİKASYONLAR.....	11

2.9.1.	Barotravma	11
2.9.2.	Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı(VİAH).....	12
2.9.3.	Ventilatör İlişkili Pnömoni	12
2.9.4.	Hipotansiyon	12
2.9.5.	Venöz Tromboembolizm.....	13
2.9.6.	Sedasyon Ve Nöromusküler Blokajın Yan Etkileri.....	13
2.9.7.	Stres Ülseri	13
2.9.8.	Hipomotilite.....	13
2.10.	AKCİĞER KORUYUCU VENTİLASYON- VİAH.....	13
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1.	ÇALIŞMANIN TÜRÜ VE ETİK YÖNÜ.....	15
3.2.	ARAŞTIRMA SÜRESİ.....	15
3.3.	ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER VE ZAMAN	15
3.4.	ÖRNEK SEÇİMİ	15
3.5.	DAHİL EDİLME VE DIŞLANMA KRİTERLERİ.....	15
3.6.	ARAŞTIRMADA YER ALAN BİREYLERİN/HASTALARIN ÇALIŞMADAN NE ZAMAN VE NASIL GERİ ÇEKİLECEĞİ VEYA ÇIKARTILACAĞI KRİTERLERİ.....	15
3.7.	ARAŞTIRMANIN DEĞİŞKENLERİ.....	16
3.8.	VERİ TOPLANMASI	16
3.9.	İSTATİSTİKSEL ANALİZ	16
4.	BULGULAR	17
5.	TARTIŞMA.....	46
5.1.	KISITLILIKLAR.....	48
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	48
7.	KAYNAKLAR.....	49

ÖZET

Acil Serviste İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalarda Mekanik Ventilatöre Bağlı Komplikasyonların Değerlendirilmesi

Dr. İbrahim Atasoy

AMAÇ: Bu çalışmada Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar prospektif olarak incelenmiş; hastaların demografik verileri, başvuru vitalleri, tanıları, klinik ve laboratuvar verileri kaydedilmiştir. Bu veriler incelenerek mekanik ventilasyona bağlı gelişen komplikasyonlar ve komplikasyonların nedenleri araştırılacaktır.

YÖNTEM: Bu çalışma prospektif bir çalışmadır. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde 1 Haziran 2023- 1 Şubat 2024 tarihleri arasında invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar gözlemsel olarak acil serviste kalış süresince takip edilmiş ve elektronik dosya verilerine bakılarak incelenmiştir. Çalışmaya 107 hasta dahil edilmiştir. 112 tarafından acil servise arrest olarak getirilen, 112 tarafından entübe olarak getirilen, 18 yaş altı hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan hastaların yaşı, cinsiyeti, vital bulguları, mekanik ventilasyonla ilişkili komplikasyonları, olgu formlarına kaydedilmiştir. Acil servis takibi sonrasında hastaların sonlanım durumları (taburculuk, yatış, sevk, exitus) kayıt altına alınmıştır. Hastalarda kullanılan mekanik ventilatör Philips Respironics Trilogy Mekanik Ventilatör Cihazı'dır. Kliniğimizde invaziv mekanik ventilasyonda takip ettiğimiz hastalara akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi uygulanmaktadır. Akciğer koruyucu ventilasyon stratejisinde tidal volüm 6-8 ml/kg olarak ve plato basıncı 30 cmH₂O'nun altında olacak şekilde ventilasyon yapılır. (1) Çalışmanın bağımsız değişkenleri: Yaş, cinsiyet, kilo, ek hastalık, vital parametreler, entübasyon endikasyonu, acil servis tanısıdır. Çalışmanın bağımlı değişkenleri: Mekanik ventilasyon parametreleridir. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı. Ara analiz planlanmadı. Analizlerde SPSS Windows 24.0 versiyon paket programı kullanıldı.

BULGULAR: Bu çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan 107 hasta dahil edilmiştir. Yaş median değerine göre daha yaşlı olan hasta grubunda daha fazla komplikasyon gelişmiştir($p=0.021$). Entübasyon öncesinde sistolik veya diastolik kan basıncı düşük olan hastalarda daha fazla komplikasyon

gelişmiştir($p<0,001$ $p=0,031$). Entübasyon öncesi Glaskow Koma Skoru düşük olan hastalarda daha fazla komplikasyon gelişmiştir($p<0,001$). Entübasyon öncesinde inotrop almakta iken entübasyon sonrası inotrop doz artışı yapılan ve entübasyon sonrasında inotrop başlanan hastalarda daha fazla komplikasyon gelişti.($p<0,001$). Entübasyon öncesinde kan gazında ve 6. saat kan gazında HCO_3 seviyesi düşük olan hastalarda daha fazla komplikasyon gelişmiştir($p=0,003$ $p<0,001$). 6. Saat kan gazında pH değeri düşük olan hastalarda daha fazla komplikasyon gelişmiştir($p<0,001$). Entübasyondan önce ve 6. saatte alınan kan gazında HCO_3 düzeyi düşük olan hastalarda daha fazla hipotansiyon gelişmiştir($p=0,045$ $p<0,001$). 6. Saat kan gazında pH değeri düşük olan hastalarda daha fazla hipotansiyon gelişmiştir. Hipotansiyon gelişen grupta hipotansiyon gelişmeyen gruba göre hem acil servis hem de genel mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu ($p=0,021$ ve $p=0,002$). Akciğer hasarı mevcut olan hastalarda hipoksi daha fazla gelişmiştir($p=0,009$). Hacim kontrollü mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda daha fazla hipoksi gelişmiştir($p=0,027$).

SONUÇ: Acil serviste invaziv mekanik ventilasyonda takip edilen hastalarda komplikasyon oranı yüksektir. Çalışmamızda göre hastaların acil serviste takip süresi 6 ile 169 saat(median değer 23) arasında değişmektedir. Bulgularımıza göre en fazla gelişen komplikasyon hipotansiyondur. Hipotansiyon ve diğer komplikasyonlar açısından acil servis hekimlerinin dikkatli olması gerekir. Acil serviste mekanik ventilasyona bağlı gelişen komplikasyonlar konusunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

ANAHTAR KELİMELEER: Mekanik ventilasyon, komplikasyon, acil servis

ABSTRACT

Evaluation of Mechanical Ventilator-Related Complications in Patients Receiving Invasive Mechanical Ventilation in the Emergency Department

Dr. İbrahim Atasoy

AIMS: In this study, patients who underwent invasive mechanical ventilation in the Ege University Hospital Emergency Department were prospectively examined and their demographic data, admission vitals, diagnoses, clinical and laboratory data were recorded. These data will be examined and complications arising from mechanical ventilation and their causes will be investigated.

METHOD: The study is a prospective study. Patients who received invasive mechanical ventilation in the Emergency Department of Ege University Faculty of Medicine Hospital between June 2023 and February 2024 were followed observationally during their stay in the emergency department and examined by looking at electronic file data. 107 patients were included in the study. Patients brought in by 112 in arrest, intubated by 112, and under the age of 18 were excluded from the study. Age, gender, vital signs, and complications related to mechanical ventilation were recorded in the case forms of the patients who met the inclusion criteria for the study. After the emergency department follow-up, the outcome status of the patients (discharge, hospitalization, referral, exitus) was recorded. The mechanical ventilator used in the patients is the Philips Respironics Trilogy Mechanical Ventilator Device. The independent variables of the study are age, gender, weight, comorbidities, vital parameters, intubation indication, and emergency department diagnosis. The dependent variables of the study are mechanical ventilator parameters. The significance level will be taken as $p < 0.05$. No interim analysis is planned. SPSS Windows 24.0 version package program was used in the analyses.

RESULTS: 107 patients who were admitted to Ege University Faculty of Medicine Hospital and underwent invasive mechanical ventilation were included in this study. More complications developed in the older patient group compared to the median age ($p = 0.021$). More complications developed in patients with low systolic or diastolic blood pressure before intubation ($p = < 0.001$ $p = 0.031$). More complications developed in patients with low GCS before intubation ($p = < 0.001$). More complications developed in patients in whom the inotrope dose

was increased after intubation and in patients in whom inotropes were started after intubation ($p<0.001$). More complications developed in patients with low HCO_3 levels in the blood gas before intubation and in the 6th hour blood gas ($p=0.003$ $p<0.001$). More complications developed in patients with low pH values in the 6th hour blood gas ($p<0.001$). More hypotension developed in patients with low HCO_3 levels in blood gases before and at the 6th hour of intubation ($p=0.045$, $p<0.001$). Hypotension developed more in patients with low pH values in the 6th hour blood gas. Both the emergency room and general mortality rates were found to be statistically significantly higher in the group that developed hypotension compared to the group that did not develop hypotension ($p=0.021$ and $p=0.002$). Hypoxia developed more in patients with lung damage ($p=0.009$). More hypoxia developed in patients receiving volume-controlled mechanical ventilation ($p=0.027$).

CONCLUSION: The complication rate is high in patients monitored with invasive mechanical ventilation in the emergency department. According to our study, the follow-up period of patients in the emergency department varies between 6 and 169 hours (median value 23). According to our findings, the most common complication is hypotension. Emergency physicians need to be careful about hypotension and other complications. More studies are needed on complications related to mechanical ventilation in the emergency department.

KEYWORDS: Mechanical ventilation, complications, emergency department

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Çalışmaya alınan hasta grubunun demografik verileri ve klinik özellikleri	17
Tablo 2. İMV uygulanan hastaların primer tanılarının dağılımı	17
Tablo 3: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının ortalama ve ortanca değerleri	18
Tablo 4: İMV uygulanan hastaların inotrop kullanım durumlarının değerlendirilmesi	19
Tablo 5: İMV uygulanan hastalara verilen oksijen desteği dağılımının gösterilmesi	19
Tablo 6: İMV uygulanan hastaların akciğer hasarının mevcut olup olmamasına göre dağılımı	20
Tablo 7: Entübasyon nedenlerinin dağılımının gösterilmesi	20
Tablo 8: İMV uygulanan hastalarda gelişen komplikasyonların dağılımının gösterilmesi	21
Tablo 9: İMV uygulanan hastaların mekanik ventilasyon türlerine göre dağılımları	21
Tablo 10: Mekanik ventilatör parametreleri	22
Tablo 11: Entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı Ph, PCO ₂ , PO ₂ , ve HCO ₃ değerleri	23
Tablo 12: Metabolik asidoz ve Hiperkarbi durumlarının değerlendirilmesi	23
Tablo 13: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumları	23
Tablo 14: Komplikasyon gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları	23
Tablo 15: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının komplikasyon gruplarında karşılaştırılması	24
Tablo 16: İMV uygulanan hastaların akciğer hasar durumlarının ve verilen oksijen desteğinin komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi	25
Tablo 17: İMV uygulanan hastaların Entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi	25
Tablo 18: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi	26
Tablo 19: İMV uygulanan hastaların komplikasyon durumlarının ve komplikasyon türlerinin MV mod gruplarında değerlendirilmesi	26

Tablo 20: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametrelerinin komplikasyon gruplarına göre karşılaştırılması	27
Tablo 21: Asidoz ve hiperkarbi durumlarının komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi	27
Tablo 22: İMV uygulanan hastaların açıl sonlanım ve genel sonlanım durumlarının komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi	28
Tablo 23: Hipotansiyon gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları	29
Tablo 24: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının hipotansiyon gruplarında karşılaştırılması	29
Tablo 25: İMV uygulanan hastaların akciğer hasar durumlarının ve verilen oksijen desteğinin hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi	30
Tablo 26: İMV uygulanan hastaların Entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi	31
Tablo 27: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi	31
Tablo 28: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı parametrelerinin hipotansiyon gruplarına göre karşılaştırılması	32
Tablo 29: Asidoz ve hiperkarbi durumlarının hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi ...	32
Tablo 30: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi	33
Tablo 31: Hipoksi gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları	33
Tablo 32: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının hipoksi gruplarında karşılaştırılması	34
Tablo 33: İMV uygulanan hastaların inotrop kullanım durumlarının hipoksi gruplarında değerlendirilmesi	34
Tablo 34: İMV uygulanan hastaların akciğer hasar durumlarının ve Entübasyon öncesi verilen oksijen türlerinin hipoksi gruplarında değerlendirilmesi	35
Tablo 35: İMV uygulanan hastaların Entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin hipoksi gruplarında değerlendirilmesi	36

Tablo 36: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin hipoksi gruplarında değerlendirilmesi	36
Tablo 37: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametrelerinin hipoksi gruplarına göre karşılaştırılması	37
Tablo 38: Asidoz ve hiperkarbi durumlarının hipoksi gruplarında değerlendirilmesi	37
Tablo 39: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının hipoksi gruplarında değerlendirilmesi	37
Tablo 40: Arrest gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları	38
Tablo 41: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının arrest gruplarında karşılaştırılması	39
Tablo 42: İMV uygulanan hastaların entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin arrest gruplarında değerlendirilmesi	39
Tablo 43: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin arrest gruplarında değerlendirilmesi	40
Tablo 44: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametrelerinin arrest gruplarına göre karşılaştırılması	40
Tablo 45: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının arrest gruplarında değerlendirilmesi	41

KISALTMALAR LİSTESİ

İMV	:İnvaziv mekanik ventilasyon
CMV	:Sürekli Zorunlu Ventilasyon
ACV	:Asist kontrol ventilasyon
SİMV	:Senkronize aralıklı mekanik ventilasyon
PSV	:Basınç destekli ventilasyon
NİMV	:Non-invaziv mekanik ventilasyon
TV	:Tidal volüm
KOAH	:Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
SVO	:Serebro vasküler olay
DM	:Diyabetes Mellitus
HT	:Hipertansiyon
KBY	:Kronik böbrek yetmezliği
GİS	:Gastrointestinal sistem
ARDS	:Akut respiratuar disstres sendromu
VİAH	:Ventilatör ilişkili akciğer hastalığı

1. GİRİŞ

Acil servis kritik alana başvuran hastaların başvuru anında veya takibinde çeşitli sebeplerle solunum yolu tehlike altında kalabilir. Solunum yolu tehlike altında kalan hastaların endotrakeal entübasyon ile hava yolu güven altına alınır. Başarılı endotrakeal entübasyon sağlandıktan sonra hastalar mekanik ventilatöre bağlanarak solunumu devam ettirilir. Buna invaziv mekanik ventilasyon adı verilir(2).

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların solunumu mekanik ventilatör ile sağlanmaktadır. Mekanik ventilatörler hastanın solunum işlemini devam ettirmesine yardımcı olan veya tamamen solunumunu sağlayan volüm veya basınç kontrollü cihazlardır.

Mekanik ventilatörler ilk defa 18. Yüzyıl sonlarında icat edilmiştir. İlk ventilatörler hastanın başı hariç tüm vücudunun cihaz içerisine sokulduğu, oldukça fazla yer kaplayan cihazlardır.

Bu cihazlar; cihazların çok büyük olması, cihazlarda hasta bakımının zor olması, cihazların hastayla fizyolojik uyumunun kötü olması gibi sebeplerden dolayı geliştirilerek yerini daha modern, daha küçük ve daha fizyolojik cihazlara bırakmıştır(3).

Günümüzde kullanılan modern mekanik ventilatörlerde hava akışını değiştiren çeşitli modlar ve basınç parametreleri bulunur. Bu mod ve basınç parametrelerinin her biri hastaların klinik gidişatına farklı etkiler yapar. Her hasta için en uygun olduğu düşünülen mekanik ventilatör modu ve basınç ayarları seçilir. Aynı zamanda hastanın klinik gidişatı ve laboratuvar parametrelerine göre bu parametreler ventilasyon süresince değiştirilir. Mekanik ventilatörlerde her ne kadar hastalar için en uygun ayarlamalar yapılsa bile mekanik ventilatöre bağlı çeşitli komplikasyonlar oluşabilir. Bu komplikasyonların nedenlerinin iyi bilinmesi ve yönetimi acil servis hekimleri tarafından önemlidir(3).

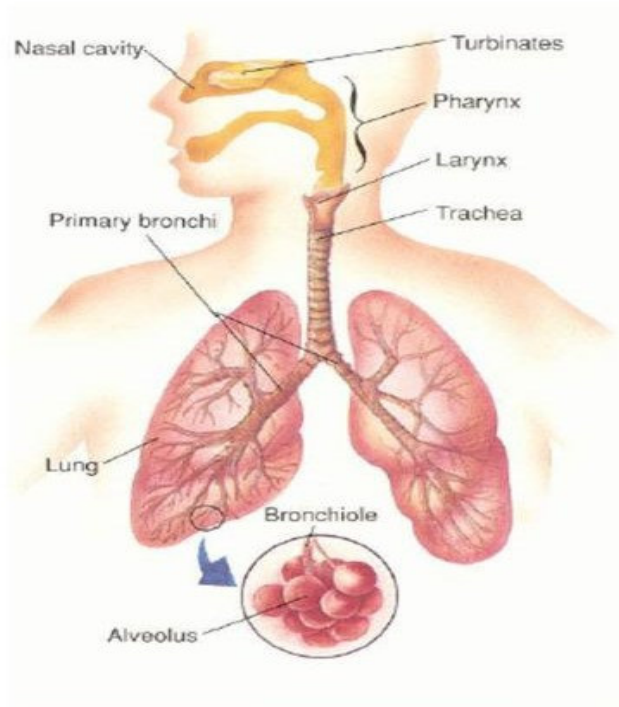
Mekanik ventilasyona bağlı gelişen komplikasyonlar konusunda yapılan çalışmalar incelendiğinde yoğun bakım çalışmaları bulunmasına rağmen acil serviste yapılan çalışmaların çok az olduğu görüldü. (47-50)

Bu çalışmada acil serviste mekanik ventilatöre bağlı gelişen komplikasyonlar ve komplikasyonların sebeplerinin incelenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi

Solunumun temel amacı hücrelere gerekli oksijeni sağlamak ve hücrelerden karbondioksiti uzaklaştırmaktır. Solunum sistemi burundan başlayıp akciğerlerin en uç kısmına kadar devam eder. Solunum sistemi alt ve üst solunum yolu olarak iki kısımdan oluşur. Ağız burun larinks ve farinks üst solunum yolu, trakea bronşlar ve alveoller alt solunum yolunu



oluşturur(4).

Şekil 1. Solunum yolları anatomisi

Alveol duvarların gaz alışverişinin sağlandığı kılcal damarlarla çevrilidir. Kandaki gaz alışverişinin sağlanabilmesi için havanın alveollere eşit ve etkin bir şekilde ulaşabilmesi yani ventilasyonun sağlanması gerekir(5).

Solunumun inspirasyon ve ekspirasyon olmak üzere iki evresi bulunmaktadır. Inspirasyon evresi başta diyafram olmak üzere solunum kaslarının kasılmasıyla olur. Ekspirasyon evresi pasiftir. Solunum kaslarının çalışamaz hale gelmesi, santral solunum merkezinin intrakranial hadiseler sonucu zarar görmesi, hava yolların daralması veya tıkanması

ventilasyon bozukluğuna sebep olur. Ventilasyondaki azalma sonucunda yeterli gaz değişimi yapılamaz ve kandaki karbondioksit miktarı artmaya ve oksijen miktarı azalmaya başlar. Böylelikle hem solunumsal asidoz gelişir hem de periferik dokulara yeterli oksijen sunumu yapılamaz(6).

Arteriyel kan gazları solunumsal patolojilerin tanısında ve mekanik ventilasyonun yönetiminde önemli bir yer tutar. Arteriyel kan gazı çoğunlukla hem daha az komplikasyon riski hem de daha az ağrı olması sebebi ile radial arterden alınır.



Şekil 2. Radial arterden kan gazı alınması

Arteriyel kan gazındaki normal değerler:

pH: 7.35-7.45

PaCO₂: 35-45 mmHg

PaO₂: 80-100 mmHg

HCO₃: 22-26 mEq/L

pH'nin 7.35in altında olması asidozu, 7.45in üzerinde olması ise asidozu gösterir. Asidoz veya alkaloz solunumsal ve metabolik olmak üzere ikiye ayrılır. Bikarbonatın azalması sonucunda metabolik asidoz, artması sonucunda metabolik alkaloz gelişir. Karbondioksitin artması sonucunda da solunumsal asidoz, azalması sonucunda da solunumsal alkaloz gelişir(7).

Arter kan gazındaki PaO₂'nin düşük olmasına hipoksemi adı verilir. Eğer bu değer 60 mm Hg'nin altına düşerse solunum yetmezliği var demektir(8).

Hipokseminin başlıca nedenler(9).

- Solunan havadaki oksijen yüzdesinin(FiO_2) düşmesi. Normalde deniz seviyesinde FiO_2 21'dir. Yüksek rakımlara çıkıldıkça bu oran azalır.
- Akciğer ventilasyonunun yetersiz olması
- Akciğerlerde şant olması(kirli kanın temizlenmeden sol kalbe geçmesi)
- Difüzyon kusuru. Oksijenin alveol duvarındaki patolojilere bağlı olarak kana geçememesi

2.2. Oksijen Tedavisi

Oksijen dağıtım sistemleri

- Nazal kanül: 1 ila 4 L/dakika oranında oksijen verilebilir. Verilen oksijen konsantrasyonu, yüzde 25 ile 40 arasında değişir. Bunu hastanın anatomik yapısı, her soluktaki tidal hacim, hastanın solunum frekansı, gibi faktörler etkiler. Nazal kanül ile dakikada 2L'den daha fazla miktarda oksijen verildiğinde burun deliklerini tahriş edebilir(10).



Şekil 3. Nazal kanül

- Basit maske: Basit maskeler ile dakikada 6 ila 10 L arasında oksijen verilebilir. hastanın solunum frekansına ve hasta uyumuna bağlı olarak yüzde 35 ila 50 arasında oksijen konsantrasyonu verebilir(11).



Şekil 4. Basit maske

- Yüksek akışlı nazal kanül: 60 L/dakika gibi yüksek akımlarda oksijen verilebilir. %100 konsantrasyonda oksijen sağlayabilir. Bu cihazlarla hasta konforu artırılır, oksijenizasyon iyileştirilir ve solunum sıkıntısı azaltılır(12).



Şekil 5. Yüksek akışlı nazal kanül

2.3. Mekanik Ventilasyon

Solunumunu kendi başına idame ettiremeyen veya yetersiz olan hastaların soluk alıp vermesinin belirlediğimiz parametrelerle idame ettirilmesidir(13).

2.4. Mekanik Ventilatör

Soluk alıp verme işleminin belirlediğimiz parametrelere göre sürekli olarak devam ettirebilen elektronik, mekanik veya pnömatik sensörlü cihazlardır(13).

2.5. İnvaziv Mekanik Ventilasyon

İnvaziv mekanik ventilasyon (İMV), endotrakeal entübasyon, acil trakeostomi vb. girişimler aracılığıyla havayolu güvence altına alındıktan sonra solunumun ventilatör aracılığı ile sağlanmasıdır.

2.5.1. İnvaziv Mekanik ventilasyonun Fizyolojik Amaçları

- A) Akciğerlerdeki gaz alışverişini ve hava akışını desteklemek veya sağlamak
 - Alveolar ventilasyon
 - Arteriyel kan akımına oksijen sunumu
- B) Akciğer volümlerinin fizyolojik seviyeye gelmesine yardımcı olmak
 - İnspirasyon sonunda yeterli akciğer volümü sağlamak
 - Fonksiyonel rezidüel kapasite'yi artırmak
- C) Akciğerlerin solunum yükünü azaltmak veya ortadan kaldırmak

2.5.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyonun Klinik Amaçları

- A) Hipoksiyi düzeltmek(periferik satürasyonun %90 üzerinde olması, arteriyel kan gazında PaO₂'nin 60 üstünde olması)
- B) Akciğer patolojilerinden kaynaklanan akut solunumsal asidozu düzeltmek
- C) Dispne veya takipne semptomu olan hastalarda solunum eforunu ortadan kaldırmak
- D) Atektazi oluşmasını önlemek veya ortadan kaldırmak
- E) Solunum kaslarını dinlendirmek
- F) Sistemik ve solunum kaslarındaki enerji tüketimini azaltmak
- G) İntrakraniyal basıncı (ICP'yi) azaltmak

2.6. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

- Apne
- Akut solunum yetmezliği (PaCO₂ > 50 mmHg ve pH < 7.30),
- Tedaviye yanıt vermeyen hiperkarbi ve asidoz,
- Ağır hipoksemi (PaO₂ < 60 mmHg/SaO₂ < 90)
- Ağır solunum yetmezliğinin klinik bulguları (bilinç değişikliği, dispne, takipne, paradoksal solunum gibi)(3).

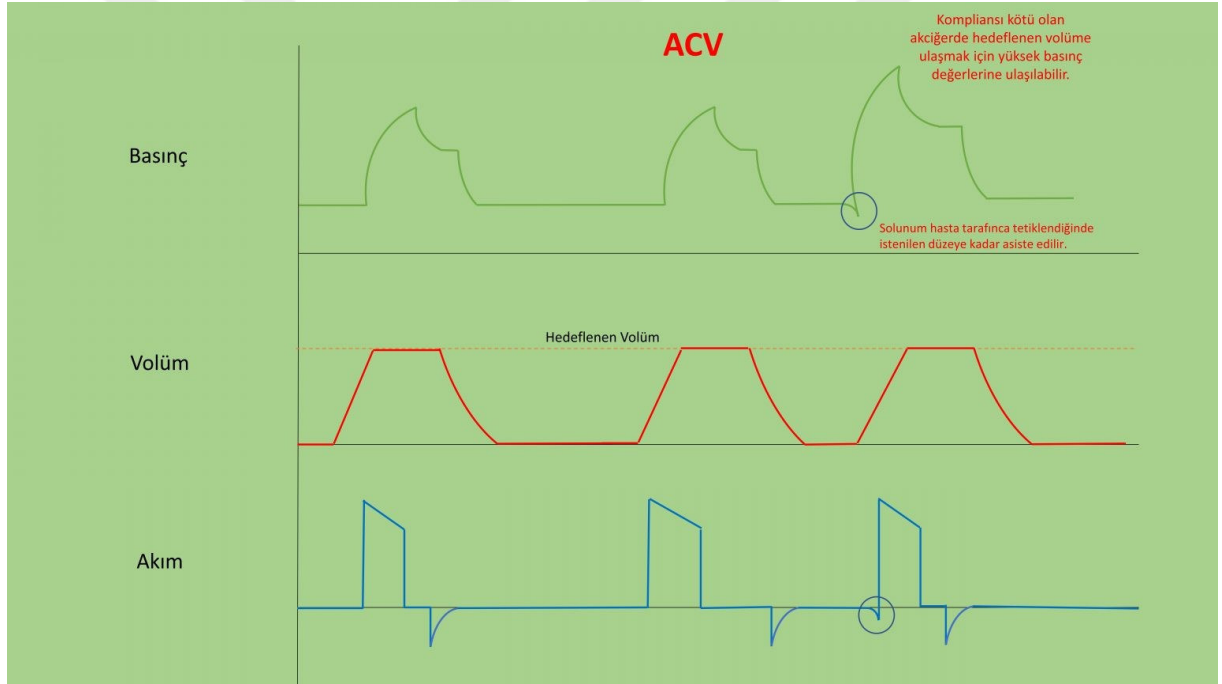
2.7. Mekanik Ventilatör Modları

2.7.1. Sürekli Zorunlu Ventilasyon(CMV)

Volüm veya basınç hedefli olarak kullanılabilir. CMV-VC, CMV-PC şeklinde isimlendirilir. CMV-VC modu mekanik ventilasyonun en ilkel formudur. Önceden ayarlanmış tidal volüm/basınç düzeyi, hedeflenen solunum sayısı ile hasta solutulur. Bu mod paralize, sedatize ya da apneik hastalarda kullanılabilir(14).

2.7.2. Volüm Assist-Kontrol Ventilasyon(A/CV)

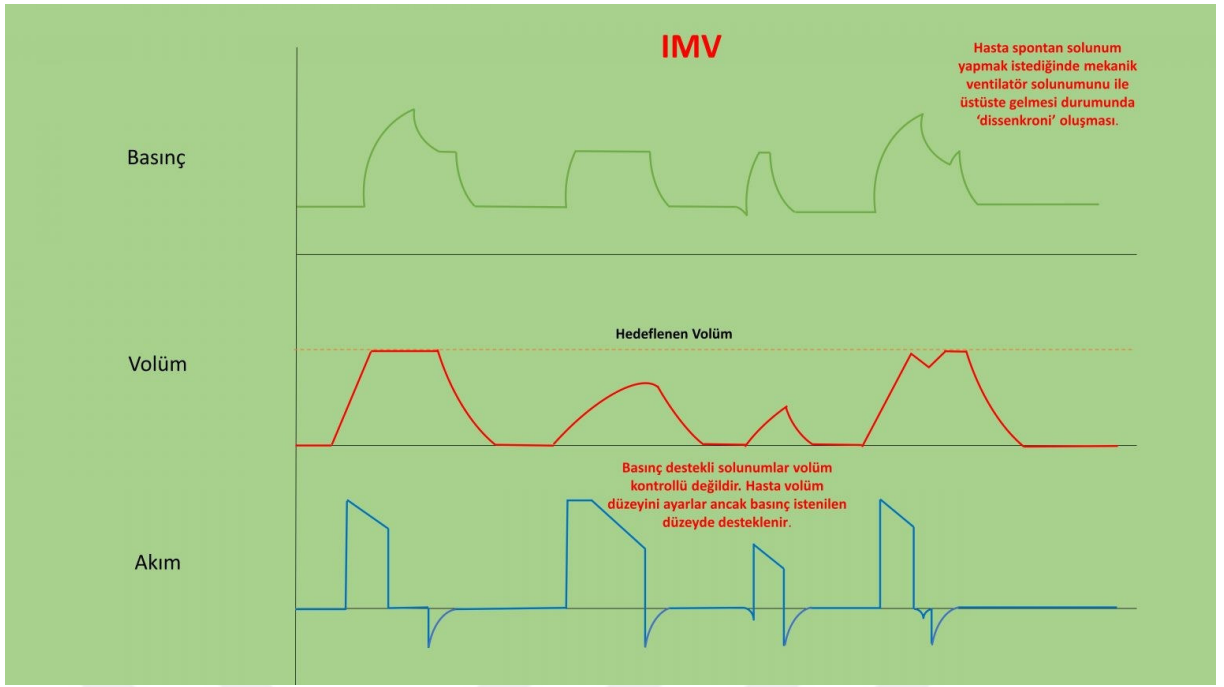
Bu modda da tidal volüm veya tepe basınç düzeyi ve solunum frekansı belirlenerek hastaya garanti tidal volüm/intrinsik basınç verilir. Ama CMV ye ek olarak hastanın inspirasyon isteği olduğunda ventilatör, hasta tarafından başlatılan solunumun istenilen hacime ulaşmasını sağlar(15).



Şekil 6. Asist kontrol ventilasyon grafiği

2.7.3. İntermittant Mekanik Ventilasyon(IMV)

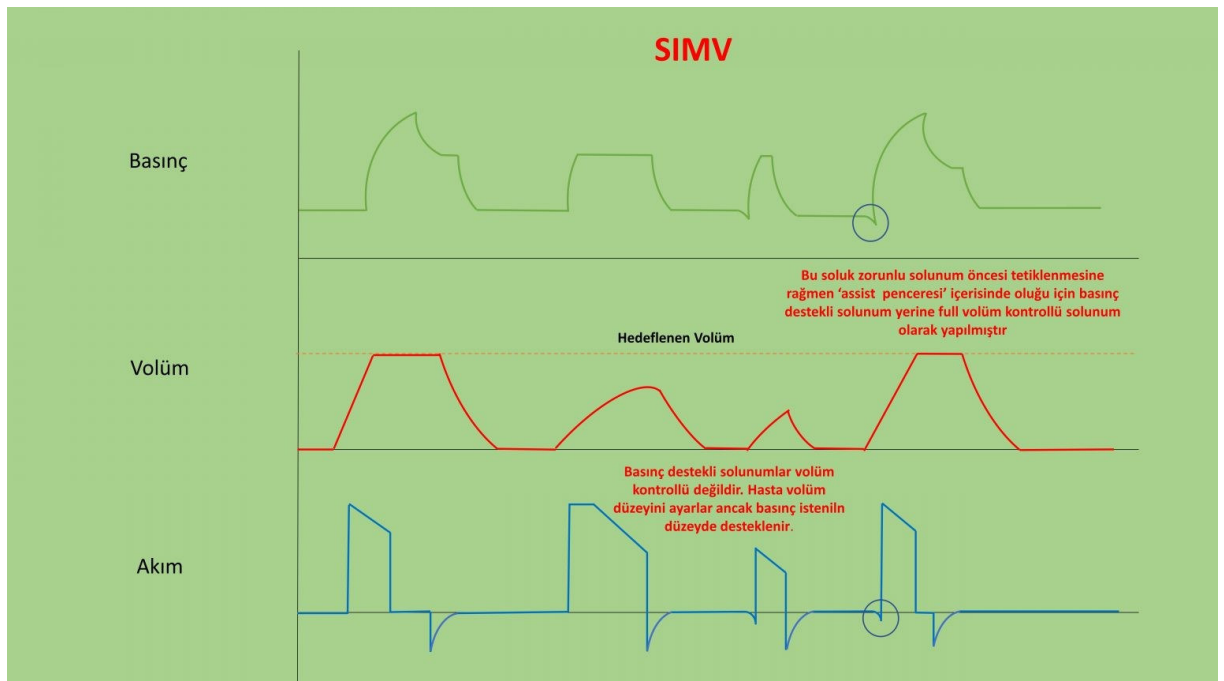
Sıklıkla tercih edilen invaziv mekanik ventilasyon modlarından birisi olan IMV çalışma mekanizması olarak A/C mod ventilasyona benzemesinin yanında, zorunlu/ayarlanmış solunum siklusları haricinde hastanın spontan solunumuna izin vermektedir(16). Klinik pratikte ise bu modlar bazı solunumların spontan olmasına izin verirken önceden belirlenmiş solunum sayısı kadar cihaz tarafından destekli solunum verir(17).



Şekil 7. İntermittent Mekanik Ventilasyon grafiği

2.7.4. Senkronize İntermittant Mekanik Ventilasyon(SIMV)

IMV ve SIMV arasındaki fark, hasta için belirlenen zorunlu solunum frekansı ile, cihazın zorunlu solunumu arasında senkronizasyon sağlanarak bu solunumları belirlenen parametrelerde verilmesini sağlar. Modern ventilatörlerde senkronizasyon kullanıldığı için SIMV ve IMV modları güncel kaynaklarda genellikle birbirlerinin yerine kullanılabilir durumdadır(16).



Şekil 8. Senkronize İntermittent Mekanik Ventilasyon grafiği

2.7.5. Basınç Destekli Ventilasyon(PSV)

Spontan solunumu olan hastalarda sıklıkla tercih edilir. Spontan solunum olan hastalarda fizyolojik solunuma daha yakındır. Bu modun mekanizması, hastanın her solunum eforunu pozitif basınçla desteklenmesidir(18). Ekspiryum süreci ise desteklenmez. Bu yüzden herhangi bir nedenle apne gelişirse ölüm ile sonuçlanabilir. Ama bazı ventilatörlerde bu moda apne ventilasyon desteği koyulmuştur. Hastanın solunum eforu olmadığında, apne ventilasyon modu devreye girer ve hastaya zorunlu solunum yaptırılır. Ancak mekanik ventilatörün apne ventilasyon özelliği yoksa; bu modda solutulan hastanın, spontan solunumunun var olduğundan emin olunmalıdır(19).

2.8. Mekanik Ventilasyonda Kullanılan Parametreler

2.8.1. FiO2 (Hastaya Verilen O2 Konsantrasyonu)

FiO2 düzeyini belirlerken hastayı yeterli parsiyel oksijen değerini sağlayacak en düşük O2 yüzdesi ile solutmak gerekir. Hasta mekanik ventilatörle %100 O2 ile solutulmaya başlansa da daha sonra FiO2 0.6'nın altında tutulması hedeflenmelidir. Hastayı oksijen hasarından korumak için hastaya uzun süre %100 O2 ile solutulmamalıdır. Hastaların periferik satürasyon hedefi yüzde 90 ila 96 arasında olmalıdır(20). Hastalara fazla oksijen verilmesi reaktif oksijen türleri aracılığıyla direkt hücre hasarına sebep olabilir. Bunun dışında alveollerdeki gaz değişimini etkileyerek hiperkarbiye ve vasküler basınçta değişikliklere sebep olabilir(21).

2.8.2. F (Solunum Sayısı)

Solunum sayısı belirlenen ventilatör moduna, hastanın spontan solunum frekansına, PaCO2 değerine bağlıdır. Solunum sayısının belirlenmesinde optimal bir yöntem yoktur. Yetişkinlerde başlangıç ayarlarında genellikle F 16-30/dakika olarak ayarlanır. Solunum sayısı yüksek tutulursa oto-PEEP meydana gelebilir. Hiperventilasyon sonucunda hipokarbi (PaCO2 < 25 mmHg) gelişebilir. Buna karşılık solunum hızı düşük tutulduğunda hiperkarbi ve solunumsal asidoz meydana gelebilir.

ARDS hastalarında ise düşük tidal hacim ile yeterli ventilasyonun sağlanabilmesi amacıyla yüksek hızlara(dakikada 35 solunuma kadar) ihtiyaç duyulabilir(22).

2.8.3. TV (Tidal Volüm)

Tidal volüm her bir solukta ventilatör tarafından verilen hava miktarıdır. Tidal volüm genellikle 6-8 mL/kg arasında tutulsa da bunun altına ve üstüne çıkılması gereken durumlar olabilir. Klinik pratikte 10ml/kg üstü tidal hacimlerden kaçınmak gerekir(23). Geçmişte yüksek tidal hacimlerin kullanılması yaygın olsa da bugün yüksel tidal hacimin centilatör ilişkili akciğer hasarını(VILI) artırdığı bilinmektedir. VILI riskini en aza indirmek için düşük tidal volüm ile ventilasyon önerilmektedir. Tidal volüm çok düşükse atelettazi, hipoksi, yetersiz ventilasyon; çok yüksekse barotravma, solunumsal alkaloz ve kardiyak outputta azalma meydana gelebilir(22).

2.8.4. İ/E Oranı (İnspiryum Ekspiryum Oranı)

Genellikle inspirasyon ekspirasyon oranı 1:2 ila 1:3 arasında bir değer olarak hedeflenir(24). İnspirasyon süresinin kısaltılması daha uzun bir ekspiryum ve daha çok karbondioksit atılımını sağlar. Bu da solunumsal asidozu olan hastalarda asidozu iyileştirir, oto-PEEP oluşma riskini azaltır. İnspirasyon süresinin azaltılması hastanın oksijenizasyonunu azaltabilir ama çoğu klinik durumda FiO₂ miktarı artırılarak bu denge korunabilir. İ:E oranı 1'den büyük olarak ayarlanırsa ters orantılı ventilasyon gerçekleşir. Bu da oto-PEEP ve sonrasında hiperinflasyon ve barotravmaya neden olur(25).

2.8.5. PEEP (Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı)

Ekspiryum sonunda akciğerlerdeki hava yolu basıncının atmosfer basıncının (0 cm H₂ O) üzerinde tutulmasıdır. PEEP sayesinde ekspiryum sonunda alveollerin kollabe olması önlenir ve kollabe olan alveollerin açılması sağlanır. Aynı zamanda oksijenizasyonu ve akciğer kompliyansını iyileştirir. PEEP başlangıç düzeyi genellikle 5-10 cm H₂O olarak belirlenir. PO₂ > 60 ve FiO₂ < 0.50 olacak düzeyde 2 cm H₂ O azaltılır veya artırılır. Düşük tidal volümlü ventilasyon uygulanan ARDS hastalarında 24 cm H₂O'ya kadar artırılabilir. ARDS kliniği olmayan hastalarda aşırı yüksek PEEP düzeylerinden kaçınılmalıdır. Yüksek PEEP düzeylerinin kalp debisini azaltarak hipotansiyon, plato basıncını artırarak barotravma, serebral venöz çıkışı azaltarak kafa içi basınç artışı gibi yan etkileri olabilir(26).

2.8.6. Tetikleme Hassasiyeti

Mekanik ventilasyonda nefesler bir zamanlayıcı ile veya hastanın solunum çabası ile tetiklenebilir. Zaman tetikli modlarda belirlenen solunum sayısı kadar hava verilir ve tetikleme hassasiyetinin ayarlanmasına gerek yoktur. Hastanın solunum çabasıyla başlatılan nefeslerde

ise belli bir basınç değişikliğine ihtiyaç vardır. Bu durumda bir tetikleme hassasiyetinin ayarlanmasına gerek vardır. Klinik pratikte tetik hassasiyeti çoğunlukla 2 L/dakika olarak belirlenir; bu, hastanın 2L/dakikalık bir solunum çabası olduğunda ventilatör tarafından soluk verileceği anlamına gelir(27). basınç tetikleme kullanılmasının hastanın solunum eforunu azalttığı ve hasta konforunu artırdığı gösterilmiştir. Genellikle -1 ila -3 cm H₂O'luk bir tetikleme hassasiyeti belirlenir; bu, akciğer içi basınç atmosfer basıncına göre 1 ila 3 cm değiştiğinde ventilatör tarafından nefes verileceği anlamına gelir(28).

2.8.7. P_{ik} İnspirasyon Basıncı (P_{ik})

Mekanik ventilasyonda hastaya verilen basınç sonucunda meydana gelen, hava yollarındaki en yüksek basınç değeridir. P_{ik}, hava yolu direncinden ve kompliyansından etkilenir. Hastanın hava yolu rezistansının arttığı durumlarda ve kompliyansın azaldığı durumlarda P_{ik} düzeyi artar. P_{ik} düzeyi artarsa barotravma oluşabilir. Bu yüzden P_{ik} 30-45 cmH₂O'un üzerine çıkmasına engel olunmalıdır(29).

2.8.8. P_{plato} (İnspiratuvar Plato Basıncı)

İnspiryumla birlikte akciğerlerdeki havanın basıncı zamanla değişerek kararlı bir düzeye erişir. P_{plato} basıncı doğrudan göğüs duvarı ve akciğere bağlıdır. P_{plato} basıncının 35 cmH₂O'nun altında olması istenir(23).

2.9. Mekanik Ventilasyona Bağlı Komplikasyonlar

2.9.1. Barotravma

Havayolundaki yüksek basınç değerlerinde alveolar membran bileşkesinde bozulmalar, pulmoner intersityumda oluşan hava kaçağı, bunun sonucunda pnömomediastinit, pnömomediastinum, subkutan amfizem ve pnömotoraksa sebep olduğu görülmüştür. Astım, KOAH, interstisyel akciğer hastalığı, ARDS gibi hasta gruplarında alveol içi basınçlarda artış görüldüğü için barotravma için risk faktörüdür(30).

Son yıllarda yapılan çalışmalara göre akciğerlerde meydana gelen bu hasarı, akciğerlerde oluşan volüm yükünün, basınç artışına göre daha fazla artırdığı ortaya konmuştur. Barotravmayı engellemek için plato basıncının 30 cm H₂O altında tutulması, düşük tidal hacimli ventilasyon, PEEP seviyelerinin yüksek tutulmaması hedeflenir(22).

2.9.2. Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı(VIAH)

Ventilatörle ilişkili akciğer hasarı (VIAH), mekanik ventilasyon sonucunda oluşan akciğer hasarını tanımlamak için kullanılmaktadır. VIAH ayrı olarak aşağıda açıklanmıştır.

2.9.3. Ventilatör İlişkili Pnömoni

Ventilatör ilişkili pnömoni, 48 saatten uzun süre invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda gelişen hastane kökenli pnömonileri tanımlar. Ventilatör ilişkili pnömoni, yoğun bakım ünitelerinde mortaliteyi artırdığı bilinen ciddi ve mortal bir sorundur. Doğru, erken tanı ve erken antibiyotik tedavisi önemlidir(31). Acinetobacter ve Candida türleri mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en sık görülen patojenler arasındadır(32). Mekanik ventilatöre bağlı pnömoni gelişen hastalarda ventilatör parametreleri olarak tidal hacimde azalma, inspiratuar basınçlarda artış görülür.

Ventilatör ilişkili pnömoni gibi klinik bulgu veren başka hastalıklar da mevcuttur. Bunlar:

- Aspirasyon pnömonisi
- Pulmoner emboli
- ARDS
- Alveolar hemoraji
- Pulmoner kontüzyon
- Sistemik romatoloji hastalıkların akciğer tutulumu.

Bu hastalıkların ayırıcı tanısı bilgisayarlı tomografi gibi ileri görüntüleme yöntemleri, solunum yolu kültürleri, bronkoskopi gibi invaziv girişimlerle yapılabilir(33).

2.9.4. Hipotansiyon

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ortalama arteriyel basıncın 65 mm HG'nın altına düşmesi veya sistolik kan basıncının 90 mm HG'nin altına düşmesi hipotansiyon olarak tanımlanmıştır(34).

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda hipotansiyon sık görülen bir komplikasyondur. Pozitif basınçlı ventilasyon sonucunda kardiyak output azalabilir bu yüzden de hipotansiyon gelişebilir. Kardiyak output azalmasına neden olan çeşitli mekanizmalar vardır: -Venöz dönüşte azalma – Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında intratorasik basıncın ve sağ atrial basıncın artmasına bağlıdır(35).

-Sağ ventrikül çıkışının azalması – Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında pulmoner vasküler direnç artar, dolayısıyla sağ ventrikül çıkışı azalır(36).

-Sol ventrikül çıkışının azalması – Pulmoner vasküler direncin artması, interventriküler septumu sola kaydırabilir, sol ventrikülün diyastolik dolumu bozulabilir. Bunun sonucunda da sol ventrikül çıkışı azalabilir(37).

2.9.5. Venöz Tromboembolizm

İnvaziv mekanik ventilasyon nedeniyle immobil kalan hastalar yüksek venöz tromboembolizm riski altındadır. Hatta yoğun bakım ünitelerindeki tüm hastaların rutin profaksi amacıyla antikoagüle edilmesinden sonra bile venöz trombeli adayı olduğu bilinmektedir(38).

2.9.6. Sedasyon Ve Nöromusküler Blokajın Yan Etkileri

Sedasyon ilaçlarına bağlı gelişen vasodilatasyon sonucunda hipotansiyon meydana gelebilir. Nöromusküler bloke edici ilaçlar ise hastayı hareketsiz hale getirdikleri için, ateletazilere, kas atrofilerine neden olabilirler(39).

2.9.7. Stres Ülseri

48 saatten uzun süre invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar, stres ülserine bağlı gastrointestinal kanama için risk altındadır(40).

2.9.8. Hipomotilite

Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda bağırsak hipomotilitesi görülmektedir. Bağırsak hipomotilitesi aynı zamanda altta yatan hastalık veya hastaya verilen ilaçlarla da ilgili olabilir. Hipomotilitenin klinik anlamı enteral beslenmeye karşı intolerans bunun sonucunda da gelişen aspirasyon riskidir(41).

2.10. Akciğer Koruyucu Ventilasyon- VİAH

Son yıllarda edinilen bilgilere göre invaziv mekanik ventilasyonun normal veya hasarlı akciğerlere zarar verebileceği ortaya çıkmıştır. Yapılan çalışmalara göre hasarlı akciğerlerde

enflamatuvar hücre infiltratları, hyalin membranlar, pulmoner vasküler permeabilite artışı ve pulmoner ödem ile karakterize bulgulara rastlanmıştır. İnvaziv mekanik ventilasyon sonucu oluşan zararlı etkiler; ventilatör ile ilişkili akciğer hasarı (VİAH) şeklinde isimlendirilir(42).

VİAH gelişiminde rol oynayan mekanizmalar

Alveolar aşırı gerilme (volutravma): Volutrauma, alveollerin basınç ile birlikte aşırı gerilmesi sonucunda meydana gelen akciğer hasarını temsil eder. Yapılan hayvan çalışmalarına göre yüksek tidal hacimlerin, yüksek hava yolu basıncına göre VİAH gelişimi açısından daha riskli olduğu gösterilmiştir(43).

Atelektavma: Atelektaziye uğramamış olan alveoller, solunum sırasında genişleyen ve kapanan komşu atelektatik alveollerin zararlı etkisine maruz kalır(44).

Biyotravma: Hasarlı akciğer hücrelerinden salınan inflamatuvar sitokinlerin meydana getirdiği hasara biyotravma adı verilir(45).

Akciğer koruyucu ventilasyonun özellikle de düşük tidal volüm ile ventilasyonun VİAH'ı azaltarak hastaların sağkalımında olumlu etki gösterdiği ortaya konmuş ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) olan hastalarda artık standart tedavi olarak uygulanılması önerilmektedir.

Yapılan çalışmalara göre düşük tidal volüm ile solutulan hastalarda ARDS insidansının daha az olacağı öngörülmektedir. Yine yapılan çalışmalara göre ARDS klinik bulguları olmayan hastalarda ilk 48 saat yüksek tidal volüm uygulanmasının pulmoner komplikasyonlarda artışa sebep olduğu vurgulanmıştır. VİAH'yı önlemek amacıyla uygulanan düşük tidal volümlü akciğer koruyucu ventilasyonun ARDS hastalarında olduğu kadar, uzun süre İMV uygulanan hastalarda da önemlidir(46).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Türü ve Etik Yönü

Prospektif gözlemsel olarak yapılmıştır

3.2. Araştırma Süresi

6 ay

3.3. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Zaman

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'nde 1 Haziran 2023- 28 Şubat 2024 tarihleri arasında invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar gözlemsel olarak incelenmiştir.

3.4. Örnek Seçimi

Ege Üniversitesi Acil serviste yılda ortalama 760 hastanın mekanik ventilasyona ihtiyacı olmaktadır. Yapılan power analize göre %95 güven aralığında %5 örneklem hata payı göz önünde bulundurularak hedeflenen örneklem büyüklüğü 100 hasta olarak hesaplanmıştır.

3.5. Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri

Araştırmada yer alan bireylerin/hastaların seçilme/ dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş üstü hastalar
- Ege üniversitesi acil servisinde invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar

Araştırmada yer alan bireylerin/hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 18 yaş altında olanlar
- Acil servise entübe olarak gelen hastalar.
- Acil servise arrest olarak getirilen hastalar

3.6. Araştırmada Yer Alan Bireylerin/Hastaların Çalışmadan Ne Zaman ve Nasıl Geri Çekileceği Veya Çıkartılacağı Kriterleri

Gönüllüler çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan ayrılabilir. Çalışma adımlarının herhangi birini tamamlamada sorun yaşayan gönüllüler çalışmadan

çıkartılabileceklerdir. Araştırmadan geri çekilen veya çıkartılan bireylerin takibi, rutin uygulamada olması gerektiği gibi devam edecektir.

3.7. Araştırmanın Değişkenleri

Bağımsız değişkenler: Yaş, cinsiyet, kilo, ek hastalık, vital parametreler , entübasyon endikasyonu, acil servis tanısı

Bağımlı değişkenler: Mekanik ventilatör parametreleri

3.8. Veri Toplanması

Veriler gözlemsel olarak hasta başında kaydedilmiş ve elektronik dosya taraması yapılmıştır. Hastaların entübasyon öncesinde, entübasyon sonrasında ve belli aralıklarla alınan kontrol kan gazına, fizik muayene bulgularına, vital takiplerine göre hastanın değerlendirilmesi planlanmıştır.

Kan gazında PaO₂ değerinin 60mmHg'ın altında olmasına göre ve periferik satürasyonun %90'ın altında olmasına göre hastada hipoksi gelişip gelişmediğine karar verilecektir.

Hastalarda başvuru saatinde ve 6. Saatte bakılan vital bulgulara göre hipotansiyon(Sistolik basınç<90 mm Hg yada MAP <65 mmhg) gelişip gelişmediğine bakılacaktır.

Entübasyon öncesi kan gazından hesaplanan PaO₂/FiO₂ oranına göre hastalarda akciğer hasarı mevcut olup olmadığına bakılacaktır. Berlin kriterlerine göre PaO₂/FiO₂ oranı 300'ün altında olan hastalarda akciğer hasarı olduğu kabul edilecektir. (47)

Belli aralıklarla yapılan fizik muayene bulgularına göre pnömotoraks gelişip gelişmediğine bakılacaktır.

3.9. İstatistiksel Analiz

İstatistik analizler SPSS 22,0 programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler yapıldıktan sonra sürekli değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile kontrol edildi. Gruplar arasında normal dağılmayan sürekli-sıralı değişkenlerin karşılaştırılmasında non-parametrik Mann Whitney U testi kullanıldı ve kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Chi-square ve Fisher's Exact test kullanıldı. Sonuçlar ortanca (min-max) ve sayı (yüzde) olarak sunuldu. Tüm testler de istatistiksel anlamlılık için p<0,05 kabul edildi. Hipotansiyon gelişen hastalarda ROC analizi kullanıldı.

4. BULGULAR

1. Çalışmaya alınan hasta grubunun demografik verileri ve klinik özellikleri

Bu çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvuran 107 invaziv mekanik ventilasyon(İMV) uygulanan hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan 56 erkek, 51 kadın toplam 107 hastanın yaş ortalaması $66,2 \pm 18,2$ yıl ve median yaş değeri 70,0 (18,0-96,0) yıl olarak saptandı. Hastaların %88'inde ek hastalık vardı ve en sık gözlenen ek hastalık %42,1 hastada gözlenen HT olarak bulundu. Diğer ek hastalıkların dağılımları tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1: İMV uygulanan hastalara ait kronik hastalıkların dağılımı

Değişken	Kategori	n (%)
Kronik hastalık	HT	45 (42,1)
	DM	33 (30,8)
	Malignite	20 (18,7)
	Kalp yetersizliği	13 (12,1)
	KOAH	11 (10,3)
	KBY	11 (10,3)
	SVO	6 (5,6)
	Toplam	107 (100)

Kısaltmalar: KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı, SVO:serebrovasküler olay, DM:diabetes mellitus, HT:hipertansiyon, KBY:kronik böbrek yetmezliği İMV:invaizv mekanik ventilasyon

Tablo 2 de invaziv mekanik ventilasyon(İMV) uygulanan hastaların primer tanılarının dağılımları gösterilmiştir. Buna göre en sık saptanan primer tanı %47,7 hastana gözlenen pnömoni iken, ikinci en sık primer tanının %13,1 hastada gözlenen sepsis ve üçüncü en sık primer tanının %8,4 hastada gözlenen pulmoner ödem olduğu saptandı.

Tablo2: İMV uygulanan hastaların primer tanılarının dağılımı

Değişken	Kategori	n (%)
Primer tanı	Pnömoni	51 (47,7)
	Sepsis	14 (13,1)
	Pulmoner ödem	9 (8,4)
	İntrakranial kanama	6 (5,6)
	Pulmoner emboli	5 (4,7)
	KOAH alevlenme	2 (1,9)
	Stroke	2 (1,9)
	Travma	2 (1,9)
	Varis kanaması	1 (0,9)
	İntoksikasyon	5 (4,7)
	Av-blok	2 (1,9)
	Yanık	1 (0,9)
	ARDS	1 (0,9)
	Dekompanse karaciğer sirozu	3 (2,8)
	GİS kanaması	1 (0,9)
	Hiperosmolar koma	1 (0,9)
	Nöbet	1 (0,9)
	Toplam	107 (100)

Kısaltmalar: ARDS: akut respiratuar distres sendromu, GİS: gastrointestinal sistem

Tablo 3 de İMV uygulanan hastalara ait ilk ve 6. saat sistolik ve diastolik kan basıncı, nabız, satürasyon, ateş, solunum sayısı ve GKS değerlerinin ortalama ve ortanca değerleri sunulmuştur.

Tablo 3: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının ortalama ve ortanca değerleri

Değişken	mean±sd	median (min-max)
İlk sistolik kan basıncı(mmHG)	125,3±31,6	122,0 (56,0-243,0)
İlk diastolik kan basıncı(mmHG)	71,4±17,3	69,0 (30,0-119,0)
İlk nabız	103,9±24,9	105,0 (22,0-155,0)
İlk satürasyon	85,0±10,1	86,0 (40,0-99,0)
Ateş(°C)	36,3±0,6	36,0 (36,0-39,0)
GKS	10,7±4,4	11,0 (3,0-15,0)
Solunum sayısı	21,6±4,3	22,0 (12,0-30,0)
6. saat sistolik kan basıncı(mmHG)	100,3±25,6	89,0 (61,0-160,0)
6. saat diastolik kan basıncı(mmHG)	60,2±17,5	56,0 (15,0-106,0)
6. saat nabız	107,5±24,9	105,0 (60,0-170,0)
6. saat satürasyon	96,9±4,1	98,0 (67,0-100,0)

Tablo 4'te İMV uygulanan hastaların inotrop alma durumu gösterilmiştir. Hastaların %17,8'i entübasyon öncesinde ve sonrasında inotrop desteği alırken, %42,1 hasta entübasyon öncesinde ve sonrasında da inotrop desteği almamıştır. %12,1 hastada entübasyon öncesinde inotrop başlanmış ve entübasyon sonrasında doz artışı yapılmıştır. %40,2 hastada entübasyon öncesi inotrop desteği almıyorken entübasyon sonrası inotrop başlanmıştır. %5,6 hastada ise entübasyon öncesinde inotrop başlanmış ve entübasyon sonrasında da aynı dozdan devam etmiştir.

Tablo 4: İMV uygulanan hastaların inotrop kullanım durumlarının değerlendirilmesi

Değişken	Kategori	n (%)
İnotrop desteği	Var	19 (17,8)
	Yok	88 (82,2)
Entübasyon sonrası inotrop desteği	Yok	45 (42,1)
	İnotrop başlanması	43 (40,2)
	Doz artışı	13 (12,1)
	İnotrop devam etmesi	6 (5,6)
Toplam		107 (100)

Tablo 5'te İMV uygulanan hastalara verilen oksijen desteği gösterilmiştir. Hastaların %1,2'sine nazal kanül ile, %63,6'sına Maske, %0,9'una HFNO ile, %33,3'sına NİMV ile oksijen desteği sağlandı.

Tablo 5: İMV uygulanan hastalara acil servisteki oksijen desteği dağılımının gösterilmesi

Değişken	Kategori	n (%)
Oksijen desteği	Maske	68 (63,6)
	NİMV	36 (33,6)
	Nazal-kanül	2 (1,9)
	HFNO	1 (0,9)
	Toplam	107 (100)

Kısaltmalar: NİMV: non-invaziv mekanik ventilasyon, HFNO: high flow nasal oxygen(yüksek akımlı nazal oksijen)

Tablo 6’da İMV uygulanan hastalarda entübasyon öncesinde akciğer hasarı mevcut olup olmadığı gösterilmiştir. Çalışmamızda Berlin kriterlerine göre PaO₂/FiO₂ oranı 300’ün altında olan hastalarda akciğer hasarı olduğu kabul edilmiştir. Hastaların %37,42’ünde entübasyon öncesinde akciğer hasarı varken %62,6’sında entübasyon öncesinde akciğer hasarı saptanmadı.

Tablo 6: İMV uygulanan hastaların akciğer hasarının mevcut olup olmamasına göre dağılımı

Değişken	Kategori	n (%)
Akciğer hasarı	Var	40 (37,4)
	Yok	67 (62,6)
	Toplam	107 (100)

Tablo 7 de İMV uygulanan hastaların entübasyon nedenleri gösterilmiştir. %44,9 hastada GKS<8 olması entübasyon nedeni iken, solunum sıkıntısının %42,1 hastada ve hava yolunun korunması amacının %13,1 hastada entübasyon nedeni olduğu saptandı.

Tablo 7: Entübasyon nedenlerinin dağılımının gösterilmesi

Değişken	Kategori	n (%)
Entübasyon nedeni	GKS<8	48 (44,9)
	Solunum sıkıntısı	45 (42,1)
	Hava yolunu korumak	14 (13,1)
	Toplam	107 (100)

Kısaltmalar: GKS:glaskow koma skalası

Tablo 8’de İMV uygulanan hastalarda gelişen komplikasyonların oranı gösterilmiştir. Hastaların %59,8 inde komplikasyon geliştiği saptandı. Komplikasyon türüne göre hasta dağılımları değerlendirildiğinde en sık gözlenen komplikasyon hastaların %63,6’sında gelişen hipotansiyon iken hastaların %11,2’sinde hipoksi ve %6,5’inde arrest geliştiği gözlemlendi. Pnömotoraks gelişen hasta yoktu (Tablo 8). Hipotansiyon gelişen hastalar değerlendirildiğinde %0,9 hastada MAP 65 mmHg’nin altına düştü, %39,3 hastanın inotrop ihtiyacı gelişti, %11,2 hasta inotrop desteği alırken doz artışı yapıldı.

Tablo 8: İMV uygulanan hastalarda gelişen komplikasyonların dağılımının gösterilmesi

Değişken	Kategori	n (%)	n(toplam)
Komplikasyon	Var	64 (59,8)	107
	Yok	43 (40,2)	
Komplikasyon türü	Hipotansiyon	55 (63,6)	74
	Hipoksi	12 (11,2)	
	Arrest	7 (6,5)	
	Pnömotoraks	0 (0,0)	

İnvaziv mekanik ventilasyon gruplarına göre hastalar değerlendirildiğinde %46,7 hastanın Basınç kontrollü modda %53,3 hastanın Hacim kontrollü modda takip edildiği belirlendi.

Tablo 9: İMV uygulanan hastaların mekanik ventilasyon türlerine göre dağılımları

Değişken	Kategori	n (%)
MV modları	Hacim kontrollü	57 (53,3)
	Basınç kontrollü	50 (46,7)
	Toplam	107 (100)

Tablo 10 da İMV uygulanan hastaların mekanik ventilatördeki takip parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri sunulmuştur.

Tablo 10: Mekanik ventilatör parametreleri

Değişken	mean±sd	median (min-max)
MV-peep(cmH ₂ O)	5,8±1,2	6,0 (4,0-14,0)
MV-ipap(cmH ₂ O)	18,8±1,9	18,0 (15,0-23,0)
MV-tidal volüm(mL)	412,1±33,5	410,0 (300,0-480,0)
Tidal volüm/kilo oranı	6,5±0,7	6,0 (6,0-8,0)
MV-solunum sayısı	18,5±1,4	18,0 (14,0-20,0)
İnspiryum/ekspiryum oranı	1,3±0,4	1,0 (1,0-2,0)

Tablo 11 de entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı Ph, PCO₂, PO₂, ve HCO₃ değerleri gösterilmiştir.

Tablo 11: Entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı Ph, PCO₂, PO₂, ve HCO₃ değerleri

Değişken	mean±sd	median (min-max)
Entübasyon öncesi kan gazı Ph	7,25±0,17	7,25 (6,78-7,72)
Entübasyon öncesi kan gazı PCO ₂ (mmHg)	44,8±23,0	40,0 (14,0-150,0)
Entübasyon öncesi kan gazı PO ₂ (mmHg)	91,4±41,0	86,0 (41,0-360,0)
Entübasyon öncesi kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	18,3±7,5	18,0 (4,0-39,0)
6. saat kan gazı Ph	7,27±0,18	7,32 (6,84-7,60)
6. saat kan gazı PCO ₂ (mmHg)	40,0±18,3	37,0 (16,0-132,0)
6. saat kan gazı PO ₂ (mmHg)	115,9±60,7	97,0 (51,0-418,0)
6. saat kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	18,2±7,6	18,0 (6,0-40,0)

İMV uygulanan hastaların %71'inde entübasyon öncesinde kan gazında metabolik asidoz mevcuttu. Entübasyon öncesinde kan gazında metabolik asidoz olmayıp, entübasyon sonrasında metabolik asidoz gelişen hasta oranı %9,3 olarak saptandı. Entübasyon öncesi hiperkarbik olan hasta oranı %31,3 olarak saptandı. Entübasyon öncesinde kan gazında hiperkarbi olmayıp entübasyon sonrasında hiperkarbi gelişen hasta olmadığı saptandı.

Tablo 12:Metabolik asidoz ve Hiperkarbi durumlarının değerlendirilmesi

Değişken	Kategori	n (%)
Metabolik asidoz	Var	76 (71,0)
6. saatte metabolik asidoz	Var	10 (9,3)
Hiperkarbi	Var	41 (38,3)
6. saatte hiperkarbik	Var	0 (0,0)

İMV uygulanan hastaların acil serviste kalış süresinin median değeri 23,0 (6,0-169,0) saatti. Acil servisten yatışı yapılan hasta oranı %29,0, taburcu olan hasta oranı %2,8 ve sevk edilen hasta oranı %45,8 iken, Acil serviste ex olan hasta oranı ise %22,4 olarak saptandı. Genel sonlanım değerlendirdiğinde hastaların %74,8'inin ex olduğu %25,2'sinin taburcu olduğu belirlendi. Tablodaki verilerde sevk edilen hastalar da yatış yapılan hasta grubuna dahil edildi.

Tablo 13: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumları

Değişken	Kategori	n (%)
Acil sonlanım	Yatış	80 (74,8)
	Exitus	24 (22,4)
	Taburcu	3 (2,8)
Hasta sonlanım	Exitus	80 (74,8)
	Taburcu	27 (25,2)

2.Komplikasyon durumlarına göre İMV uygulanan hastaların demografik ve klinik özellikleri

Komplikasyon gözlenen 64 hastanın median yaş değeri 72,0 (31,0-93,0) yıl iken, komplikasyon gözlenmeyen 43 hastanın median yaş değeri 66,0 (18,0-96,0) yıl olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,021$). Komplikasyon gözlenen ve gözlenmeyen hastaların cinsiyet dağılımları, kronik hastalık varlığı, kronik hastalık türlerinin dağılımı değerlendirildiğinde gruplar arasında fark saptanmadı.

Tablo 14: Komplikasyon gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
Cinsiyet			0,842
Erkek	34 (53,1)	22 (51,2)	
Kadın	30 (46,9)	21 (48,8)	
Yaş(median değer)	72 (31-93)	66 (18-96)	0.021
Kronik Hastalık	56 (87,5)	32 (74,4)	0,083
KOAH	5 (7,8)	6 (14,0)	0,305
Kalp yetersizliği	10 (15,6)	3 (7,0)	0,179
SVO	6 (9,4)	0 (0,0)	0,079
Malignite	15 (23,4)	5 (11,6)	0,124
DM	22 (34,4)	11 (25,6)	0,334
HT	29 (45,3)	16 (37,2)	0,405
KBY	9 (14,1)	2 (4,7)	0,193

Tablo 15'te İMV uygulanan hastaların vital bulguları komplikasyonlara göre sınıflandırılmış ve değerler ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Komplikasyon gözlenen ve gözlenmeyen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde ilk sistolik ve ilk diastolik kan basıncı değerleri komplikasyon gözlenen hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulundu (sırasıyla $p<0,001$ ve $p=0,031$). Gruplar arasında GKS değerleri, 6. saat vital bulguları için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

Tablo 15: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının komplikasyon gruplarında karşılaştırılması

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
İlk sistolik kan basıncı(mmHg)	115,5 (56,0-243,0)	136,0 (82,0-199,0)	<0,001
İlk diastolik kan basıncı(mmHg)	66,5 (30,0-119,0)	77,0 (44,0-110,0)	0,031
İlk nabız	107,0 (22,0-155,0)	101,0 (67,0-152,0)	0,647
İlk satürasyon	86,0 (52,0-99,0)	87,0 (40,0-99,0)	0,992
Ateş(°C)	36,0 (36,0-38,0)	36,0 (36,0-39,0)	0,952
GKS	8,0 (3,0-15)	14,0 (3,0-15,0)	<0,001
Solunum sayısı	22,0 (12,0-30,0)	21,0 (12,0-28,0)	0,312
6. saat sistolik kan basıncı(mmHg)	82,0 (61,0-154,0)	121,0 (94,0-160,0)	<0,001
6. saat diastolik kan basıncı(mmHg)	48,0 (15,0-88,0)	76,0 (43,0-106,0)	<0,001
6. saat nabız	111,0 (60,0-170,0)	99,0 (66,0-138,0)	0,014
6. saat satürasyon	98,0 (67,0-100,0)	99,0 (94,0-100,0)	0,019

Komplikasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplarda entübasyon öncesi akciğer hasarı durumu ve oksijen desteği için istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Tablo 16: İMV uygulanan hastaların akciğer hasar durumlarının ve verilen oksijen desteğinin komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
Akciğer hasarı	27 (42,2)	13 (30,2)	0,210
Oksijen desteği			0,315
Maske	37 (57,8)	31 (72,1)	
nimv	24 (37,5)	12 (27,9)	
Nazal-kanül	2 (3,1)	0 (0,0)	
hfno	1 (1,6)	0 (0,0)	

Gruplar arasında entübasyon nedenleri ve MV modları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Tablo 17: İMV uygulanan hastaların Entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
Entübasyon nedeni			0,273
Solunum sıkıntısı	30 (46,9)	15 (34,9)	
GKS<8	28 (43,8)	20 (46,5)	
Hava yolunu korumak	6 (9,4)	8 (18,6)	
MV-mod			0,052
Basınç kontrollü	25 (39,1)	25 (58,1)	
Hacim kontrollü	39 (60,9)	18 (41,9)	

Tablo 18’da MV takip parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Gruplar arasında MV takip parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 18: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
MV-peep(cmH ₂ O)	6,0 (5,0-14,0)	6,0 (4,0-7,0)	0,054
MV-ipap(cmH ₂ O)	18,0 (15,0-22,0)	18,0 (6,0-23,0)	0,653
MV-tidal volüm(mL)	420,0 (300,0-480,0)	400,0 (350,0-450,0)	0,785
Tidal volüm/kilo oranı	6,0 (6,0-8,0)	6,0 (6,0-8,0)	0,757
MV-solunum sayısı	18,0 (16,0-20,0)	18,0 (14,0-20,0)	0,729
İnspiryum/ekspiryum oranı	1,0 (1,0-2,0)	1,0 (1,0-2,0)	0,739

Hacim kontrollü grupta komplikasyon gelişen hasta oranı %68,4 iken basınç kontrollü grupta %50 olarak bulundu(p=0,052), Hipoksi gelişme oranı hacim kontrollü grupta basınç kontrollü gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksekti (%17,5 vs %4,0 ve p=0,027). Hipotansiyon ve arrest görülme oranları için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Tablo 19: İMV uygulanan hastaların komplikasyon durumlarının ve komplikasyon türlerinin MV mod gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Basınç kontrollü n=50	Hacim kontrollü n=57	p değeri
Komplikasyon	25 (50,0)	39 (68,4)	0,052
Hipotansiyon	23 (46,0)	32 (56,1)	0,336
Hipoksi	2 (4,0)	10 (17,5)	0.027
Arrest	4 (8,0)	3 (5,3)	0,703

Tablo 20’de entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı parametreleri komplikasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında karşılaştırıldığında entübasyon öncesi PCO₂, HCO₃ ve 6. Saat kan gazı Ph ve HCO₃ değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer kan gazı parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 20: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametrelerinin komplikasyon gruplarına göre karşılaştırılması

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
Entübasyon öncesi kan gazı Ph	7,24 (6,80-7,57)	7,28 (6,78-7,72)	0,442
Entübasyon öncesi kan gazı PCO ₂ (mmHg)	36,5 (14,0-96,0)	48,0 (19,0-150,0)	0,023
Entübasyon öncesi kan gazı PO ₂ (mmHg)	85,5 (41,0-247,0)	88,0 (48,0-360,0)	0,362
Entübasyon öncesi kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	16,0 (4,0-35,0)	20,0 (7,0-39,0)	0,003
6. saat kan gazı Ph	7,19 (6,84-7,60)	7,38 (6,99-7,58)	<0,001
6. saat kan gazı PCO ₂ (mmHg)	35,5 (16,0-116,0)	37,0 (18,0-132,0)	0,469
6. saat kan gazı PO ₂ (mmHg)	95,5 (51,0-418,0)	98,0 (69,0-336,0)	0,126
6. saat kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	14,0 (6,0-40,0)	21,0 (10,0-38,0)	<0,001

Komplikasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında metabolik asidoz ve hiperkarbi durumları değerlendirildiğinde entübasyon öncesi hiperkarbik hasta oranı komplikasyon gözlenmeyen grupta daha yüksekti (p=0,008).

Tablo 21: Metabolik asidoz ve hiperkarbi durumlarının komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
Metabolik asidoz	46 (71,9)	30 (69,8)	0,814
Takipte metabolik asidoz	7 (10,9)	3 (7,0)	0,737
Hiperkarbi	18 (28,1)	23 (53,5)	0,008
Takipte hiperkarbik	8 (12,5)	3 (7,0)	0,520

Komplikasyon gelişen grupta komplikasyon gelişmeyen gruba göre hem acil servis hem de genel mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu (sırasıyla $p=0,012$ ve $p<0,001$).

Tablo 22: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının komplikasyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Komplikasyon var n=64	Komplikasyon yok n=43	p değeri
Acil sonlanım			0,012
Yatış	42 (65,6)	38 (88,3)	
Taburcu	1 (1,6)	2 (4,7)	
Exitus	21 (32,8)	3 (7,0)	
Hasta sonlanım			<0,001
Taburcu	8 (12,5)	19 (44,2)	
Exitus	56 (87,5)	24 (55,8)	

3. Komplikasyon gruplarının ayrı olarak incelenmesi

Hipotansiyon gelişen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Hipotansiyon gözlenen 55 hastanın median yaş değeri 71,0 (31,0-92,0) yıl iken, hipotansiyon gözlenmeyen 52 hastanın median yaş değeri 67,0 (18,0-96,0) yıl olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,070$). Hipotansiyon gözlenen ve gözlenmeyen hastaların cinsiyet dağılımları, kronik hastalık varlığı, kronik hastalık türlerinin dağılımı değerlendirildiğinde gruplar arasında fark saptanmadı.

Tablo 23: Hipotansiyon gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
Cinsiyet			0,489
Erkek	27 (49,1)	29 (55,8)	
Kadın	28 (50,9)	23 (44,2)	
Kronik Hastalık	47 (85,5)	41 (78,8)	0,464
HT	25 (45,5)	20 (38,5)	0,677
DM	20 (36,4)	13 (25,0)	0,203
Malignite	13 (23,6)	7 (13,5)	0,177
SVO	5 (9,1)	1 (1,9)	0,206
Kalp yetersizliği	8 (14,5)	5 (9,6)	0,435
KOAH	5 (9,1)	6 (11,5)	0,371
KBY	8 (14,5)	3 (5,8)	0,135

Tablo 24’te İMV uygulanan hastaların vital bulguları ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Hipotansiyon gözlenen ve gözlenmeyen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde ilk sistolik kan basıncı, GKS değerleri, 6. saat sistolik ve diastolik kan basıncı, 6. saat satürasyon ve 6. saat nabız değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

Tablo 24: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının hipotansiyon gruplarında karşılaştırılması

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
İlk sistolik kan basıncı(mmHg)	117,0 (62,0-243,0)	129,5 (56,0-199,0)	0,017
İlk diastolik kan basıncı(mmHg)	67,0 (30,0-119,0)	71,0 (34,0-110,0)	0,226
İlk nabız	110,0 (22,0-155,0)	99,0 (60,0-152,0)	0,491
İlk satürasyon	87,0 (60,0-99,0)	86,0 (40,0-99,0)	0,339
Ateş(°C)	36,0 (36,0-38,0)	36,0 (36,0-39,0)	0,833
GKS	14,0 (3,0-15,0)	9,0 (3,0-15)	<0,001
Solunum sayısı	24,0 (12,0-30,0)	21,0 (12,0-28,0)	0,290
6. saat sistolik kan basıncı(mmHg)	81,0 (61,0-101,0)	119,5 (88,0-160,0)	<0,001
6. saat diastolik kan basıncı(mmHg)	48,0 (15,0-81,0)	76,0 (41,0-106,0)	<0,001
6. saat nabız	112,0 (60,0-170,0)	98,5 (66,0-145,0)	0,007
6. saat satürasyon	98,0 (67,0-100,0)	99,0 (83,0-100,0)	0,024

Hipotansiyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplarda entübasyon öncesi akciğer hasarı durumu ve verilen oksijen desteği için istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Tablo 25: İMV uygulanan hastaların akciğer hasar durumlarının ve verilen oksijen desteğinin hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
Akciğer hasarı	21 (38,2)	19 (36,5)	0,861
Oksijen desteği			0,378
Maske	33 (60,0)	35 (67,3)	
nimv	19 (34,5)	17 (32,7)	
Nazal-kanül	2 (3,6)	0 (0,0)	
hfno	1 (1,8)	0 (0,0)	

Gruplar arasında entübasyon nedenleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. MV-mod türleri gruplar arasında değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 26: İMV uygulanan hastaların Entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
Entübasyon nedeni			0,160
GKS<8	25 (45,5)	23 (44,2)	
Solunum sıkıntısı	16 (47,3)	19 (36,5)	
Hava yolunu korumak	4 (7,3)	10 (19,2)	
MV-mod			0,295
Basınç kontrollü	23 (41,8)	27 (51,9)	
Hacim kontrollü	32 (58,2)	25 (48,1)	

Tablo 27’de MV takip parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Gruplar arasında MV takip parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 27: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
MV-peep(cmH2O)	6,0 (5,0-14,0)	6,0 (4,0-8,0)	0,976
MV-ipap(cmH2O)	18,0 (15,0-22,0)	18,0 (6,0-23,0)	0,599
MV-tidal volüm(mL)	420,0 (300,0-480,0)	400,0 (350,0-460,0)	0,111
Tidal volüm/kilo oranı	6,0 (6,0-8,0)	6,0 (6,0-8,0)	0,251
MV-solunum sayısı	18,0 (16,0-20,0)	18,0 (14,0-20,0)	0,918
İnspiryum/ekspiryum oranı	1,0 (1,0-2,0)	1,0 (1,0-2,0)	0,295

Tablo 28’da kan gazı parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı parametreleri hipotansiyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında karşılaştırıldığında Entübasyon öncesi PCO₂, HCO₃ ve 6. saat kan gazı Ph ve HCO₃ değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer kan gazı parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 28: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı parametrelerinin hipotansiyon gruplarına göre karşılaştırılması

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
Entübasyon öncesi kan gazı Ph	7,24 (6,86-7,57)	7,27 (6,78-7,72)	0,995
Entübasyon öncesi kan gazı PCO ₂ (mmHg)	36,0 (14,0-96,0)	45,0 (19,0-150,0)	0,045
Entübasyon öncesi kan gazı PO ₂ (mmHg)	88,0 (46,0-247,0)	85,5 (41,0-360,0)	0,796
Entübasyon öncesi kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	16,0 (5,0-35,0)	19,0 (4,0-39,0)	0,018
6. saat kan gazı Ph	7,20 (6,84-7,60)	7,36 (6,99-7,58)	0,008
6. saat kan gazı PCO ₂ (mmHg)	34,0 (16,0-116,0)	39,0 (18,0-132,0)	0,099
6. saat kan gazı PO ₂ (mmHg)	98,0 (58,0-418,0)	96,0 (51,0-336,0)	0,820
6. saat kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	14,0 (6,0-30,0)	20,0 (8,0-40,0)	0,001

Hipotansiyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında metabolik asidoz ve hiperkarbi durumları değerlendirildiğinde entübasyon öncesi hiperkarbik hasta oranı hipotansiyon gözlenmeyen grupta daha yüksekti ($p=0,016$). Takipte metabolik asidoz ve takipte hiperkarbi gelişen hasta oranları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 29: metabolik asidoz ve hiperkarbi durumlarının hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi

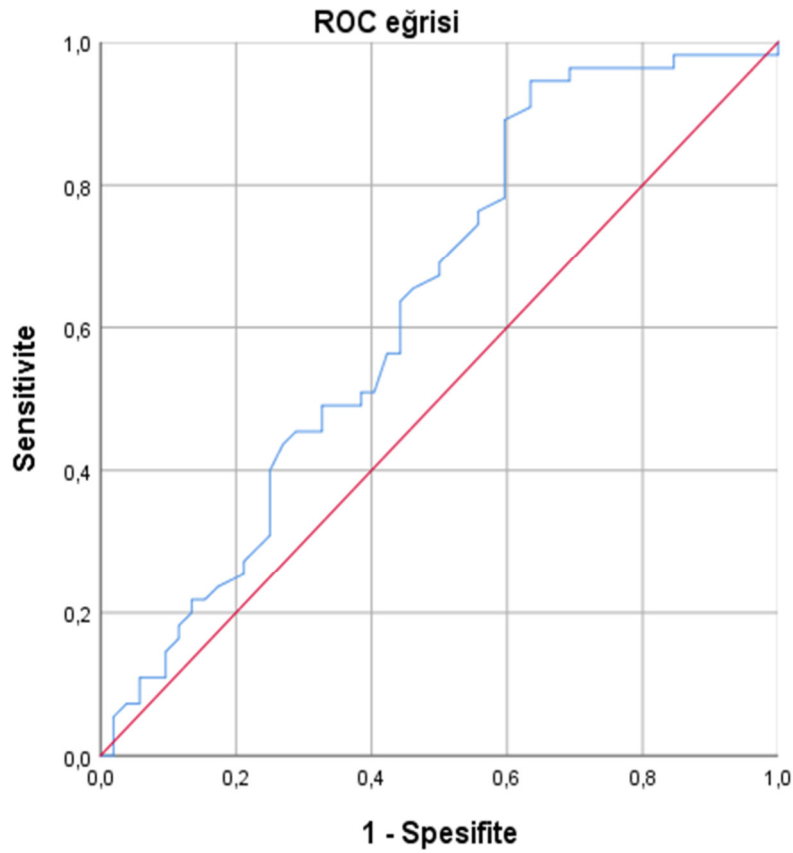
Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
Metabolik asidoz	38 (69,1)	38 (73,1)	0,650
Takipte metabolik asidoz	7 (12,7)	3 (5,8)	0,217
Hiperkarbi	15 (27,3)	26 (50,0)	0,016
Takipte hiperkarbik	6 (10,9)	5 (9,6)	0,826

Hipotansiyon gelişen grupta hipotansiyon gelişmeyen gruba göre hem acil servis hem de genel mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu (sırasıyla $p=0,021$ ve $p=0,002$).

Tablo 30: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının hipotansiyon gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipotansiyon var n=55	Hipotansiyon yok n=52	p değeri
Acil sonlanım			0,021
Yatış	35 (63,7)	45 (86,5)	
Exitus	19 (34,5)	5 (9,6)	
Taburcu	1 (1,8)	2 (3,8)	
Hasta sonlanım			0,002
Taburcu	7 (12,7)	20 (38,5)	
Exitus	48 (87,3)	32 (61,5)	

Hipotansiyon gelişen hasta grubunda cut-off değeri belirlemek amacıyla ROC analizi yapıldı



	AUC %95(Güven Aralığı)	p değeri	Cut-off	Sensitivite	Spesifite
İlk sistolik kan basıncı	0,634 (0,527-0,740)	0,017	122,50	%56,4	%44,2

İlk sistolik kan basıncı 122,5 mmHg cut-off değerinde %56,4 sensitivite ve %44,2 spesifite ile hipotansiyon gelişme öngörüsünde istatistiksel olarak anlamlı prediktif değere sahip (AUC=0,634 (0,527-0,740) ve p=0,017). Başvuru sistolik tansiyonu 122,5 ve altında olan hastalarda hipotansiyon görülme oranı anlamlı bir şekilde daha yüksektir.

Hipoksi durumlarına göre hastaların demografik ve klinik özellikleri

Hipoksi gözlenen 12 hastanın median yaş değeri 76,5 (42,0-93,0) yıl iken, hipoksi gözlenmeyen 95 hastanın median yaş değeri 68,0 (18,0-96,0) yıl olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,106$). Hipoksi gözlenen ve gözlenmeyen hastaların cinsiyet dağılımları, kronik hastalık varlığı, kronik hastalık türlerinin dağılımı değerlendirildiğinde gruplar arasında fark saptanmadı.

Tablo 31: Hipoksi gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
Cinsiyet			0,095
Erkek	9 (75,0)	47 (49,5)	
Kadın	3 (25,0)	48 (50,5)	
Kronik Hastalık	11 (91,7)	77 (81,1)	0,365
KOAH	0 (0,0)	11 (100,0)	0,609
Kalp yetersizliği	2 (16,7)	11 (11,6)	0,638
SVO	1 (8,3)	5 (5,3)	0,519
Malignite	3 (25,0)	17 (17,9)	0,693
DM	3 (25,0)	30 (31,6)	0,751
HT	5 (41,7)	40 (42,1)	0,977
KBY	2 (16,7)	9 (9,5)	0,439

Tablo 32’te hastaların vital bulguları ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Hipoksi gözlenen ve gözlenmeyen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Tablo 32: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının hipoksi gruplarında karşılaştırılması

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
İlk sistolik kan basıncı(mmHg)	113,5 (87,0-162,0)	125,0 (56,0-243,0)	0,438
İlk diastolik kan basıncı(mmHg)	68,0 (47,0-91,0)	69,0 (30,0-119,0)	0,715
İlk nabız	110,5 (78,0-139,0)	102,0 (22,0-155,0)	0,704
İlk satürasyon	85,0 (52,0-96,0)	87,0 (40,0-99,0)	0,195
Ateş(°C)	36,0 (36,0-38,0)	36,0 (36,0-39,0)	0,343
GKS	14,0 (3,0-15,0)	11,0 (3,0-15)	0,227
Solunum sayısı	22,0 (16,0-28,0)	22,0 (12,0-30,0)	0,755
6. saat sistolik kan basıncı(mmHg)	89,5 (72,0-154,0)	89,0 (61,0-160,0)	0,910
6. saat diastolik kan basıncı(mmHg)	56,5 (38,0-88,0)	56,0 (15,0-106,0)	0,980
6. saat nabız	123,0 (89,0-157,0)	102,0 (60,0-170,0)	0,085
6. saat satürasyon	97,0 (67,0-99,0)	98,0 (88,0-100,0)	0,083

Tablo 33'te hipoksi gelişen ve gelişmeyen hastaların inotrop kullanım durumları değerlendirilmiştir. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 33: İMV uygulanan hastaların inotrop kullanım durumlarının hipoksi gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
İnotrop desteği	3 (25,0)	16 (16,8)	0,486
Entübasyon sonrası inotrop			0,904
Yok	5 (41,7)	40 (42,1)	
Doz artışı	2 (16,7)	11 (11,6)	
İnotrop başlanması	4 (33,3)	39 (41,1)	
İnotrop devam etmesi	1 (8,3)	5 (5,3)	

Entübasyon öncesinde akciğer hasarı olan grupta hipoksi gelişme oranı anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu($p=0,009$). Entübasyon öncesi verilen oksijen türleri için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Tablo 34: İMV uygulanan hastaların akciğer hasar durumlarının ve Entübasyon öncesi verilen oksijen türlerinin hipoksi gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
Akciğer hasarı	9 (75,0)	31 (32,6)	0,009
Oksijen desteği			0,874
Maske	7 (58,3)	61 (64,2)	
nimv	5 (41,7)	31 (32,6)	
Nazal-kanül	0 (0,0)	2 (2,1)	
hfno	0 (0,0)	1 (1,1)	

Gruplar arasında entübasyon nedenleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. MV-mod türleri gruplar arasında değerlendirildiğinde hipoksi gelişen grupta hacim kontrollü MV-mod oranının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu saptandı($p=0,027$).

Tablo 35: İMV uygulanan hastaların Entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin hipoksi gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
Entübasyon nedeni			0,359
GKS<8	6 (50,0)	42 (44,2)	
Solunum sıkıntısı	6 (50,0)	39 (41,1)	
Hava yolunu korumak	0 (0,0)	14 (14,7)	
MV-mod			0,027
Basınç kontrollü	2 (16,7)	48 (50,5)	
Hacim kontrollü	10 (83,3)	47 (49,5)	

Tablo 36’de MV takip parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Gruplar arasında MV takip parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 36: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin hipoksi gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
MV-peep(cmH ₂ O)	6,0 (5,0-10,0)	6,0 (4,0-14,0)	0,210
MV-ipap(cmH ₂ O)	20,5 (20,0-21,0)	18,0 (15,0-23,0)	0,132
MV-tidal volüm(mL)	415,0 (380,0-460,0)	400,0 (300,0-480,0)	0,248
Tidal volüm/kilo oranı	6,0 (6,0-8,0)	6,0 (6,0-8,0)	0,770
MV-solunum sayısı	18,0 (18,0-20,0)	18,0 (14,0-20,0)	0,570
İnspiryum/ekspiryum oranı	1,0 (1,0-2,0)	1,0 (1,0-2,0)	0,197

Tablo 37' kan gazı parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Entübasyon öncesi ve 6. saat kan gazı parametreleri hipoksi gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında karşılaştırılmıştır. 6. saat kan gazı PO₂ ve PCO₂ değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer kan gazı parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 37: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametrelerinin hipoksi gruplarına göre karşılaştırılması

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
Entübasyon öncesi kan gazı Ph	7,30 (7,13-7,46)	7,25 (6,78-7,72)	0,374
Entübasyon öncesi kan gazı PCO ₂ (mmHg)	38,5 (22,0-85,0)	41,0 (14,0-150,0)	0,678
Entübasyon öncesi kan gazı PO ₂ (mmHg)	75,0 (41,0-156,0)	88,0 (46,0-360,0)	0,286
Entübasyon öncesi kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	17,5 (11,0-33,0)	18,0 (4,0-39,0)	0,711
6. saat kan gazı Ph	7,15 (7,00-7,45)	7,32 (6,84-7,60)	0,096
6. saat kan gazı PCO ₂ (mmHg)	44,0 (30,0-78,0)	35,0 (16,0-132,0)	0,002
6. saat kan gazı PO ₂ (mmHg)	60,0 (51,0-131,0)	99,0 (61,0-418,0)	<0,001
6. saat kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	15,5 (9,0-40,0)	18,0 (6,0-38,0)	0,759

Hipoksi gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında metabolik asidoz, takipte metabolik asidoz, hiperkarbi ve takipte hiperkarbi durumları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 38: Metabolik asidoz ve hiperkarbi durumlarının hipoksi gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
Metabolik asidoz	9 (75,0)	67 (70,5)	0,748
Takipte metabolik asidoz	1 (8,3)	9 (9,5)	0,898
Hiperkarbi	3 (25,0)	38 (40,0)	0,314
Takipte hiperkarbik	3 (25,0)	8 (8,4)	0,106

Hipoksi gelişen ve hipoksi gelişmeyen gruplar arasında hem acil servis hem de genel hasta sonlanım durumları için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 39: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının hipoksi gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Hipoksi var n=12	Hipoksi yok n=95	p değeri
Acil sonlanım			0,289
Yatış	9 (75,0)	71 (74,7)	
Taburcu	0 (0,0)	3 (3,2)	
Exitus	3 (25,0)	21 (22,1)	
Hasta sonlanım			0,153
Taburcu	1 (8,3)	26 (27,4)	
Exitus	11 (91,7)	69 (72,6)	

Arrest durumlarına göre hastaların demografik ve klinik özellikleri

Arrest gözlenen 7 hastanın median yaş değeri 77,0 (46,0-90,0) yıl iken, arrest gözlenmeyen 100 hastanın median yaş değeri 68,5 (18,0-96,0) yıl olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,149$). Arrest gözlenen ve gözlenmeyen hastaların cinsiyet dağılımları, kronik hastalık varlığı, kronik hastalık türlerinin dağılımı değerlendirildiğinde gruplar arasında fark saptanmadı.

Tablo 40: Arrest gruplarında hastaların cinsiyet ve kronik hastalık durumları

Değişkenler	Arrest var n=7	Arrest yok n=100	p değeri
Cinsiyet			0,603
Erkek	3 (42,9)	53 (53,0)	
Kadın	4 (57,1)	47 (47,0)	
Kronik Hastalık	7 (100,0)	81 (81,0)	0,365
KOAH	0 (0,0)	11 (100,0)	0,609
Kalp yetersizliği	2 (28,6)	11 (11,0)	0,169
SVO	0 (0,0)	6 (6,0)	0,505
Malignite	0 (0,0)	20,0 (17,9)	0,189
DM	2 (28,6)	31 (31,0)	0,893
HT	3 (42,9)	42 (42,0)	0,965
KBY	0 (0,0)	11 (11,0)	0,354

Tablo 41’de İMV uygulanan hastaların vital bulguları ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Arrest gözlenen ve gözlenmeyen hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 41: İMV uygulanan hastaların ilk ve son vital bulgularının arrest gruplarında karşılaştırılması

Değişkenler	Arrest var n=7	Arrest yok n=100	p değeri
İlk sistolik kan basıncı(mmHg)	105,0 (56,0-157,0)	122,5 (62,0-243,0)	0,174
İlk diastolik kan basıncı(mmHg)	53,0 (34,0-90,0)	69,0 (30,0-119,0)	0,304
İlk nabız	80,0 (60,0-133,0)	105,0 (22,0-155,0)	0,259
İlk satürasyon	87,0 (72,0-96,0)	86,0 (40,0-99,0)	0,322
Ateş(°C)	36,0 (36,0-38,0)	36,0 (36,0-39,0)	0,238
GKS	15,0 (5,0-15,0)	11,0 (3,0-15)	0,186
Solunum sayısı	21,0 (16,0-24,0)	22,0 (12,0-30,0)	0,690
6. saat sistolik kan basıncı(mmHg)	81,0 (71,0-114,0)	90,5 (61,0-160,0)	0,171
6. saat diastolik kan basıncı(mmHg)	56,0 (46,0-87,0)	56,0 (15,0-106,0)	0,632
6. saat nabız	98,0 (61,0-141,0)	105,0 (60,0-170,0)	0,816
6. saat satürasyon	99,0 (88,0-99,0)	98,0 (67,0-100,0)	0,802

Gruplar arasında entübasyon nedenleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. MV-mod türleri gruplar arasında değerlendirildiğinde istatistiksel fark yoktu.

Tablo 42: İMV uygulanan hastaların entübasyon nedenlerinin ve MV mod türlerinin arrest gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Arrest var n=7	Arrest yok n=100	p değeri
Entübasyon nedeni			0,054
GKS<8	2 (28,6)	46 (46,0)	
Solunum sıkıntısı	2 (28,6)	43 (43,0)	
Hava yolunu korumak	3 (0,0)	11 (11,0)	
MV-mod			0,703
Basınç kontrollü	4 (57,1)	46 (46,0)	
Hacim kontrollü	3 (42,9)	54 (54,0)	

Tablo 43'te MV parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Gruplar arasında MV takip parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 43: İMV uygulanan hastaların MV takip parametrelerinin arrest gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Arrest var n=7	Arrest yok n=100	p değeri
MV-peep(cmH ₂ O)	5,0 (5,0-6,0)	6,0 (4,0-14,0)	0,337
MV-ipap(cmH ₂ O)		18,0 (15,0-23,0)	
MV-tidal volüm(mL)	450,0 (400,0-450,0)	410,0 (300,0-480,0)	0,307
Tidal volüm/kilo oranı		6,0 (6,0-8,0)	
MV-solunum sayısı	18,0 (16,0-20,0)	18,0 (14,0-20,0)	0,956
İnspiryum/ekspiryum oranı		1,0 (1,0-2,0)	0,105

Tablo 44'te kan gazı parametreleri ortanca(min-max) şeklinde sunulmuştur. Entübasyon öncesi ve 6. Saat kan gazı parametreleri arrest gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında karşılaştırıldı. Entübasyon öncesi kan gazında HCO₃, 6. saat Ph ve HCO₃ değerleri için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Diğer kan gazı parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 44: İMV uygulanan hastaların entübasyon öncesi ve sonrası kan gazı parametrelerinin arrest gruplarına göre karşılaştırılması

Değişkenler	Arrest var n=7	Arrest yok n=100	p değeri
Entübasyon öncesi kan gazı Ph	7,22 (6,94-7,52)	7,26 (6,78-7,72)	0,500
Entübasyon öncesi kan gazı PCO ₂ (mmHg)	31,0 (15,0-49,0)	41,0 (14,0-150,0)	0,083
Entübasyon öncesi kan gazı PO ₂ (mmHg)	88,0 (81,0-156,0)	86,0 (41,0-360,0)	0,194
Entübasyon öncesi kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	13,0 (6,0-18,0)	18,0 (4,0-39,0)	0,030
6. saat kan gazı Ph	7,12 (7,00-7,32)	7,33 (6,84-7,60)	0,034
6. saat kan gazı PCO ₂ (mmHg)	34,0 (19,0-48,0)	37,0 (16,0-132,0)	0,453
6. saat kan gazı PO ₂ (mmHg)	122,0 (59,0-276,0)	95,5 (51,0-418,0)	0,085
6. saat kan gazı HCO ₃ (mmol/L)	10,0 (7,0-20,0)	18,0 (6,0-40,0)	0,005

Arrest gelişen ve arrest gelişmeyen gruplar arasında hem acil servis hem de genel hasta sonlanım durumları için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 45: İMV uygulanan hastaların acil sonlanım ve genel sonlanım durumlarının arrest gruplarında değerlendirilmesi

Değişkenler	Arrest var n=7	Arrest yok n=100	p değeri
Acil sonlanım			0,724
Yatış	3 (71,5)	75 (75,0)	
Taburcu	0 (0,0)	3 (3,0)	
Exitus	2 (28,6)	22 (22,0)	
Hasta sonlanım			0,188
Taburcu	0 (0,0)	27 (27,0)	
Exitus	7 (100,0)	73 (73,0)	

5. TARTIŞMA

Günümüzde artan hasta yoğunluğu ve yoğun bakım doluluğu sebebiyle acil servislerde entübe olan hastaların izlem süreleri artmıştır(48). Bu sebeple acil servislerde mekanik ventilasyon yönetimi ve komplikasyonlarının bilinmesi önem kazanmaktadır. Literatürde acil serviste invaziv mekanik ventilasyona bağlı komplikasyonları inceleyen çalışmalar yetersizdir. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde invaziv mekanik ventilasyona bağlı gelişen komplikasyonlar ile ilgili acil servis dışındaki yoğun bakım ünitelerinde çalışmalar vardır. (49-52)

Kliniğimizde invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi uygulanmaktadır (53). Endotrakeal entübasyon sırasında kullanılan ilaçlara ve entübasyon işlemine bağlı hastalarda çeşitli komplikasyonlar gelişebilmektedir (54). Çalışmamızda hastaların vital ölçümleri ve kan gazı parametreleri entübasyon işleminden 6 saat sonra alındı.

İnvaziv mekanik ventilasyonda takip ettiğimiz hastalarda görülen komplikasyonlar incelendiğinde %59,8 hastada komplikasyon gelişti. L Jin ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada postoperatif invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar incelenmiş ve %22 hastada pulmoner komplikasyonlar görüldü. (49) Çalışmamızda daha fazla komplikasyon görülmesinin sebebi olarak hastalarımızın yaş ortalamasının daha yüksek olması ve acil serviste takip edilen anstabil hastalar olması komplikasyon oranını artırdığı görüldü. Bunlara ek olarak hastalarımızın büyük çoğunluğunun(%71) metabolik asidozu olması da komplikasyon oranını artırmıştır. V. Russoto ve ark. tarafından acil servislerde yapılan çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmada entübasyon sırasında gelişen komplikasyonlar incelenmiş ve yaş ortalaması daha yüksek olan, iskemik kalp hastalığı olan, kronik böbrek hastalığı olan hastalarda daha fazla komplikasyon görülmüş. (55) Bulgularımızda spesifik bir ek hastalığın komplikasyon oranını artırdığına dair anlamlı bir istatistik bulunmadı fakat yaş ortalaması daha yüksek olan hastalarda komplikasyon gelişme sıklığı anlamlı olarak daha yüksekti.

Bulgularımız incelendiğinde komplikasyonlar içerisinde en sık görülen %63,6 oranı ile hipotansiyondur. Heffner ve ark. tarafından yapılan bir acil servis çalışmasında entübasyon sonrasındaki ilk 1 saat içinde gelişen komplikasyonlara bakılmış ve %22 oranında hipotansiyon görülmüş. (56) Bu çalışmadan elde edilen verilere göre hastalarda hipotansiyon görülmesinin nedenleri arasında hastaların yaş ortalamasının yüksek olması, kronik böbrek hastalığına sahip olması ve ARDS kliniğinde olması saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise hastaların ek

hastalıkları ve yaşı hipotansiyon gelişme riskini anlamlı olarak artırmadığı görüldü. Franklin ve ark. tarafından yapılan bir acil servis çalışmasına göre entübasyon sırasında ve sonraki 2 saat içerisinde hastalarda hipotansiyon gelişmesi ve başvuru tansiyonunun düşük olması hastalarda gelişen mekanik ventilasyon komplikasyonlarını artırmıştır. (54) Çalışmamızdaki hastalar incelendiğinde başvuru sistolik tansiyonu daha düşük olan hasta grubunda komplikasyon görülme oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Yapılan ROC analizine göre başvuru sistolik tansiyonu 122,5 mmHg ve altında olan hastalarda daha fazla hipotansiyon geliştiği görüldü. Ayrıca hastalarımızın acil serviste yoğun bakımda takip edilen anstabil hastalar olması ve büyük çoğunluğunun metabolik asidozu olması hipotansiyon gelişme sıklığını artırmıştır. Franklin ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada CO₂ düzeyi yüksek olan KOAH hastalarında hipotansiyon gelişme sıklığı artmıştır. (54) Bizim çalışmamızda ise entübasyon öncesinde hiperkarbik olan hastalarda hipotansiyon gelişme sıklığı artmamıştır.

Çalışmaya alınan hastalarda %11,2 oranında hipoksi gelişti. K. Gibbs ve ark. tarafından yapılan bir acil servis çalışmasında entübasyon sırasında hastalarda hipoksi gelişmesini etkileyen faktörler araştırılmış. (57) Bu çalışmada entübasyon öncesinde non invaziv mekanik ventilasyon ile preoksijeniasyon uygulanan hastalarda daha az hipoksi geliştiği bulunmuş. Bulgularımızda hastaya verilen farklı oksijen desteği araçları ile hipoksi gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Esteban ve ark. tarafından yapılan bir yoğun bakım çalışmasında hacim kontrollü mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda organ yetmezliği ve mortalite oranı daha fazla bulunmuş. (58) Bizim çalışmamızda ise hacim kontrollü mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda anlamlı olarak daha fazla hipoksi geliştiği görüldü. Maureen ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada yüksek peep uygulanan hastalarda daha az hipoksi geliştiği görülmüş. (53) Bulgularımıza göre ise mekanik ventilatör parametreleri ile hipoksi gelişmesi arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Entübasyon öncesinde akciğer hasarı mevcut olan hastalarda anlamlı olarak daha fazla hipoksi geliştiği görüldü. Ancak çalışmamızda hipoksi gelişen 12 hasta mevcuttur ve bu konuda yorum yapabilmek için daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

Arrest gelişen hastalar incelendiğinde entübasyon öncesinde metabolik asidozu olan hastalarda daha fazla arrest geliştiği görülmüştür fakat çalışmamızda arrest gelişen hasta sayısı çok az olduğu için bu konuda yorum yapabilmek için daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

Tüm hasta sonlanımları incelendiğinde hastaların %22,4'ünün acil servis takibinde exitus olduğu görüldü. Bir yoğun bakım çalışmasında ARDS hastalarına akciğer koruyucu

ventilasyon stratejisi uygulanmış ve mortalite oranı %31 bulunmuş. (59) Hastalarımızda genel mortalite oranının fazla olmasının sebepleri arasında yaş ortalamasının yüksek olması, acil serviste takip edilen anstabil hastalar olması ve büyük çoğunluğunda metabolik asidoz olması gösterilebilir.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Tek merkezli bir çalışma olması hasta profilini etkilemiş olabilir ve bu yüzden genelleme yapılmasına engel olabilir. Hasta sayımızın az olması özellikle hipoksi ve arrest hastalarında daha az veri elde edilmesine neden olmuştur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Acil serviste invaziv mekanik ventilasyonda takip edilen hastalarda komplikasyon oranı yüksektir. Çalışmamızda göre hastaların acil serviste takip süresi 6 ile 169 saat (median değer 23) arasında değişmektedir. Bulgularımıza göre en fazla gelişen komplikasyon hipotansiyondur. Hipotansiyon ve diğer komplikasyonlar açısından acil servis hekimlerinin dikkatli olması gerekir. Acil serviste mekanik ventilasyona bağlı gelişen komplikasyonlar konusunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Kaya Ugur B, Ganidagli S. Akut Respiratuar Distres Sendromunda Güncel Mekanik Ventilasyon Uygulamalari. Toraks Cerrahisi Bul. 2014;5(3):180–6.
2. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. Chest [Internet]. 1993 [cited 2024 Apr 5];104(6):1833–59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8252973/>
3. Öz H, Köksal GM. Mekanik Ventilasyon. Pract Emerg Med Pocket B. 2016;37–46.
4. Öztürk T. No Title. Ankara: Tüsad; 1998. 11–33 p.
5. Horner RL, Bradley TD. Update in sleep and control of ventilation 2006. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2007 Mar 1 [cited 2024 Apr 5];175(5):426–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17303896/>
6. Yıldırım N. Respiratory System Clinical Physiology. Toraks Cerrahisi Bul. 2017;10(1):1–8.
7. Williams AJ. ABC of oxygen: Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. BMJ Br Med J [Internet]. 1998 Oct 10 [cited 2024 Apr 5];317(7167):1213. Available from: [/pmc/articles/PMC1114160/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/981114160/)
8. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted Values for Clinical Exercise Testing1–3. <https://doi.org/10.1164/arrd19841292P2S49>. 2015 May 14;129(2 SUPPL.).
9. Shibutani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V, Bizzarri D V. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. Crit Care Med [Internet]. 1983 [cited 2024 Apr 5];11(8):640–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6409505/>
10. Ebert TJ, Novalija J, Uhrich TD, Barney JA. The effectiveness of oxygen delivery and reliability of carbon dioxide waveforms: A crossover comparison of 4 Nasal cannulae. Anesth Analg [Internet]. 2015 Feb 2 [cited 2024 Apr 5];120(2):342–8. Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/fulltext/2015/02000/the_effectiveness_of_oxygen_delivery_and.11.aspx
11. Bateman NT, Leach RM. ABC of Oxygen: Acute oxygen therapy. BMJ Br Med J [Internet]. 1998 Sep 9 [cited 2024 Apr 6];317(7161):798. Available from: [/pmc/articles/PMC1113909/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/981113909/)
12. Riera J, Pérez P, Cortés J, Roca O, Masclans JR, Rello J. Effect of High-Flow Nasal Cannula and Body Position on End-Expiratory Lung Volume: A Cohort Study Using Electrical Impedance Tomography. Respir Care [Internet]. 2013 Apr 1 [cited 2024 Apr 6];58(4):589–96. Available from: <https://rc.rcjournal.com/content/58/4/589>
13. Slutsky AS. Mechanical Ventilation. Chest. 1993 Dec 1;104(6):1833–59.
14. Dellaca RL, Veneroni C, Farre R. Trends in mechanical ventilation: Are we ventilating

- our patients in the best possible way? *Breathe*. 2017 Jun 1;13(2):84–98.
15. Bayram B, Şancı E. Invasive mechanical ventilation in the emergency department. *Turkish J Emerg Med* [Internet]. 2019;19(2):43–52. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2019.03.001>
 16. Giuliani R, Mascia L, Recchia F, Caracciolo A, Fiore T, Ranieri VM. Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory ventilation: Effects of flow triggering. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(1):1–9.
 17. Christopher KL, Neff TA, Bowman JL, Eberle DJ, Irvin CG, Good JT. Demand and continuous flow intermittent mandatory ventilation systems. *Chest* [Internet]. 1985 [cited 2024 Apr 6];87(5):625–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3886315/>
 18. Abraham E, Yoshihara G. Cardiorespiratory Effects of Pressure Controlled Ventilation in Severe Respiratory Failure. *Chest*. 1990 Dec 1;98(6):1445–9.
 19. Chiumello D, Pelosi P, Taccone P, Slutsky A, Gattinoni L. Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med* [Internet]. 2003 Nov [cited 2024 Apr 6];31(11):2604–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14605531/>
 20. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LHY, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccia PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ* [Internet]. 2018 [cited 2024 Apr 6];363. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30355567/>
 21. Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2016 Oct 18 [cited 2024 Apr 6];316(15):1583–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27706466/>
 22. Network TARDS. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2000 May 4 [cited 2024 Apr 6];342(18):1301–8. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200005043421801>
 23. Russell J, Slutsky A. 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 Société de Réanimation de Langue Française, and was

- approved by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 1999 [cited 2024 Apr 6];160(6):2118–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10588637/>
24. Tobin MJ. Mechanical Ventilation. *N Engl J Med* [Internet]. 1994 Apr 14 [cited 2024 Apr 6];330(15):1056–61. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199404143301507>
 25. Chiumello D, Pelosi P, Calvi E, Bigatello LM, Gattinoni L. Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J* [Internet]. 2002 Oct 1 [cited 2024 Apr 6];20(4):925–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12412685/>
 26. Yi H, Li X, Mao Z, Liu C, Hu X, Song R, et al. Higher PEEP versus lower PEEP strategies for patients in ICU without acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2024 Apr 6];67:72–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34689064/>
 27. Sassoon CSH, Giron AE, Ely EA, Light RW. Inspiratory work of breathing on flow-by and demand-flow continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* [Internet]. 1989 [cited 2024 Apr 6];17(11):1108–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2676347/>
 28. Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med* [Internet]. 2000 [cited 2024 Apr 6];28(2):579–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10708209/>
 29. Cinel I, Jean S, Dellinger RP. General Principles of Mechanical Ventilation. *Crit Care Med Princ Diagnosis Manag Adult*. 2008;153–75.
 30. Pingleton SK. Barotrauma in acute lung injury: is it important? *Crit Care Med* [Internet]. 1995 [cited 2024 Apr 6];23(2):223–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7867344/>
 31. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2024 Apr 6];63(5):e61–111. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27418577/>
 32. Harris AD, Pineles L, Johnson JK, O'Hara LM, Smith LL, French I, et al. Prevalence of *Acinetobacter baumannii* and *Candida auris* in Patients Receiving Mechanical Ventilation. *JAMA* [Internet]. 2023 Nov 14 [cited 2024 Apr 6];330(18):1769–72. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2810677>

33. Mayhall CG. Ventilator-associated pneumonia or not? Contemporary diagnosis. *Emerg Infect Dis*. 2001;7(2):200–4.
34. Russotto V, Myatra SN, Laffey JG, Tassistro E, Antolini L, Bauer P, et al. Intubation Practices and Adverse Peri-intubation Events in Critically Ill Patients From 29 Countries. *JAMA* [Internet]. 2021 Mar 23 [cited 2024 Apr 6];325(12):1164–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33755076/>
35. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* [Internet]. 1997 [cited 2024 Apr 6];23(5):493–503. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9201520/>
36. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2024 Apr 6];38(3):802–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19926983/>
37. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* [Internet]. 1991 Dec 26 [cited 2024 Apr 6];325(26):1825–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1961221/>
38. Khouli H, Shapiro J, Pham VP, Arfaei A, Esan O, Jean R, et al. Efficacy of Deep Venous Thrombosis Prophylaxis in the Medical Intensive Care Unit. <http://dx.doi.org/10.1177/0885066606292880> [Internet]. 2006 Dec 1 [cited 2024 Apr 6];21(6):352–8. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0885066606292880?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed
39. KÖKSAL MG, ÖZ H. Mekanik ventilasyon. *Solunum* [Internet]. 2006 [cited 2024 Apr 6];8(1):37–46. Available from: <http://search.yayin/detay/63492>
40. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC, Leasa D, Hall R, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* [Internet]. 1994 Feb 10 [cited 2024 Apr 6];330(6):377–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8284001/>
41. Gleeson K, Eggli DF, Maxwell SL. Quantitative aspiration during sleep in normal subjects. *Chest* [Internet]. 1997 [cited 2024 Apr 6];111(5):1266–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9149581/>
42. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 Nov 28 [cited 2024 Apr 6];369(22):2126–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24283226/>

43. Hernandez LA, Peevy KJ, Moise AA, Parker JC. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J Appl Physiol* [Internet]. 1989 [cited 2024 Apr 6];66(5):2364–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2745302/>
44. Gattinoni L, Protti A, Caironi P, Carlesso E. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. *Crit Care Med* [Internet]. 2010 [cited 2024 Apr 6];38(10 Suppl). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21164395/>
45. Belperio JA, Keane MP, Lynch JP, Strieter RM. The role of cytokines during the pathogenesis of ventilator-associated and ventilator-induced lung injury. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006 Aug;27(4):350–64.
46. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* [Internet]. 2004 Sep [cited 2024 Apr 6];32(9):1817–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15343007/>
47. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *Jama*. 2012;307(23):2526–33.
48. Erenler AK, Akbulut S, Guzel M, Cetinkaya H, Karaca A, Turkoz B, et al. Reasons for overcrowding in the emergency department: Experiences and suggestions of an education and research hospital. *Turkiye Acil Tıp Derg* [Internet]. 2014;14(2):59–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.5505/1304.7361.2014.48802>
49. Li XF, Jin L, Yang JM, Luo QS, Liu HM, Yu H. Effect of ventilation mode on postoperative pulmonary complications following lung resection surgery: a randomised controlled trial. *Anaesthesia*. 2022;77(11):1219–27.
50. Fernando SM, Tran A, Cheng W, Klompas M, Kyeremanteng K, Mehta S, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia in critically ill adult patients—a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020;46(6):1170–9. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06036-z>
51. Arcelo M, Ritto B, Assos P, Mato A, Armen C, Ilvia S, et al. EFFECT OF A PROTECTIVE-VENTILATION STRATEGY ON MORTALITY IN THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME A BSTRACT Background In patients with the acute respiratory. *Eff a Prot Strateg Mortal Acute Respir Distress Syndr*. 1998;22:55.
52. Llauradó G, Vlachos B, Wargny M, Ruan Y, Franch-Nadal J, Domingo P, et al. The association between macrovascular complications and intensive care admission,

- invasive mechanical ventilation, and mortality in people with diabetes hospitalized for coronavirus disease-2019 (COVID-19). *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):1–18.
53. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *Jama*. 2008;299(6):637–45.
 54. Franklin C, Samuel J, Hu TC. Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med*. 1994;12(4):425–8.
 55. Russotto V, Myatra SN, Laffey JG, Tassistro E, Antolini L, Bauer P, et al. Intubation Practices and Adverse Peri-intubation Events in Critically Ill Patients from 29 Countries. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2021;325(12):1164–72.
 56. Heffner AC, Swords DS, Nussbaum ML, Kline JA, Jones AE. Predictors of the complication of postintubation hypotension during emergency airway management. *J Crit Care* [Internet]. 2012;27(6):587–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.04.022>
 57. Gibbs KW, Semler MW, Driver BE, Seitz KP, Stempek SB, Taylor C, et al. Noninvasive Ventilation for Preoxygenation during Emergency Intubation. *N Engl J Med* [Internet]. 2024;1–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38869091>
 58. Esteban A, Alía I, Gordo F, De Pablo R, Suarez J, González G, et al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ards. *Chest*. 2000;117(6):1690–6.
 59. &NA; Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Surv Anesthesiol*. 2001;45(1):19–20.