



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK
YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BİR YIL SÜRESİNCE
İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. S. Canan CUCU
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. R. Dinçer YILDIZDAŞ**

ADANA-2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen ve tezimi başından sonuna kadar destekleyerek her aşamasında yol gösteren tez danışmanım Prof. Dr. R. Dinçer YILDIZDAŞ' a, değerli hocam Doç.Dr.Özden Özgür HOROZ' a,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve her zaman desteklerini hissettiğim Çocuk Yoğun Bakım yan dal uzmanlık asistanları: Dr. Faruk EKİNCİ, Dr.ERCÜMENT PETMEZCİ ve Dr. İlknur TOLUNAY'a, çalışma süresince verilerin toplanması konusunda yardımlarını esirgemeyen kliniğimiz Yoğun Bakım Ünitesinin değerli hemşirelerine ve tüm klinik personeline,

Biyoistatistik Anabilim Dalından Yrd. Doç. Dr. İlker ÜNAL ve araştırma görevlisi arkadaşım Ceren EFE' ye,

Hayatımın her anı için minnet duyduğum, sevgili babam ve annem' e,

Huzur ve sevgi dolu hayatımın mimarları canım eşim Ergin'e ve Can' ıma

Teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
KISALTMALAR	vii
ÖZET	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Solunum Fizyolojisi	2
2.1.1. Akciğerlerdeki Havanın Hareketini Sağlayan Basınçlar	2
2.1.2. Akciğerlerin Kompliyansı, Alveol Yüzey Gerilimi ve Sürfaktan	3
2.2. Solunumun Kontrolü	4
2.3. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri	5
2.3.1. Akciğer Volümleri	5
2.3.2. Akciğer Kapasiteleri	6
2.3.3. Ölü Boşluk ve Alveolar Ventilasyon	7
2.3.4. Çocuklardaki Solunum Sisteminin Erişkinlerden Farklılıkları	7
2.4. Solunum Yetmezliği	8
2.4.1. Solunum Yetersizliği Çeşitleri	9
2.4.2. Solunum Yetersizliğinin Nedenleri	10
2.4.3. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS))	11
2.5. Mekanik Ventilasyon	13
2.5.1. Mekanik Ventilasyon Tarihçe	13
2.5.2. İnvaziv ve Non-invaziv Mekanik Ventilasyon	15
2.5.3. Mekanik Ventilasyonun Amaçları	16
2.5.3.1. Fizyolojik Amaçlar	16
2.5.3.2. Klinik Amaçlar	18
2.5.4. Mekanik Ventilasyonda Kullanılan Temel Parametreler	18

2.5.5. Sedasyon ve Analjezi	20
2.5.5.1. Sedasyon ve Analjezi İçin Sıklıkla Kullanılan Farmakolojik Ajanlar	22
2.5.6. Mekanik Ventilasyon Sırasında Kas Gevşeticilerin Uygulanımı	26
2.5.6.1. Depolarizan kas gevşetici ilaçlar	28
2.5.6.2. Non-Depolarizan Kas Gevşetici İlaçlar	29
2.5.6.2.1. Kısa etkililer	29
2.5.6.2.2. Orta etkililer	29
2.5.6.2.3. Uzun etkililer	30
2.5.6.3. Kas Gevşeticilerinin Etkisinin Geri Dönderilmesi	31
2.5.7. Mekanik Ventilasyonda Nemlendirme	31
2.5.8. Ventilatörler ve Yöntemler	31
2.5.9. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları	33
2.5.10. Modlar	33
2.5.11. Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları	36
2.5.11.1. Mekanik Ventilasyon Sırasında Barotravma	36
2.5.11.2. Atelektazi:	39
2.5.11.3. Ventilator İlişkili Pnömoni (VİP)	39
2.5.11.4. Mekanik Ventilasyon Sırasında Oksitravma	39
2.5.11.5. Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı	40
2.5.11.6. Mekanik Ventilasyon Sırasında Yapay Hava Açıklığına Ait Komplikasyonlar	40
2.5.12. Mekanik Ventilatörden Ayırma (Weaning) Süreci	41
2.6. Trakeostomi	44
3. GEREÇ ve YÖNTEM	46
4. BULGULAR	52
5. TARTIŞMA	68
6. SONUÇLAR	80
KAYNAKLAR	84
EKLER	93
EK 1. Hasta Takip Formu	93
EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu	96

EK 3. Etik Kurulu Onayı 1.....	97
EK 4. Etik Kurulu Onayı 2.....	98
ÖZGEÇMİŞ	99



TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1. Kan gazı normal değerleri.....	4
Tablo 2. Yaşa göre solunum hızları ⁸	8
Tablo 3. Solunum yetersizliğinin kriterleri.	9
Tablo 4. Solunum yetmezliği nedenleri.	10
Tablo 5. ARDS Berlin Kriterleri ⁴⁹	11
Tablo 6. Çocuk Akut Respiratuar Distress Sendromu Tanı Kriterleri (2015 Konsensus Raporu).	12
Tablo 7. Non-invaziv mekanik ventilasyonun kontrendikasyonları ¹³	16
Tablo 8. Mekanik ventilasyon amaçları ¹⁹	17
Tablo 9. Başlangıç ventilasyon değerleri.	20
Tablo 10. Sedasyon ve analjezi basamakları.	21
Tablo 11. Nondepolarizan kas gevşeticilerinin doz ve etki süreleri.	27
Tablo 12. Basınç Kontrollü Ventilasyon ve Volüm Kontrollü Ventilasyonun Farkları ²²	32
Tablo 13. Mekanik ventilasyon endikasyonları ⁵²	33
Tablo 14. Barotravma riskini artıran predispozan faktörler.	37
Tablo 15. Weaning değerlendirme ölçütleri.	42
Tablo 16. PİM II skorlama ölçütleri.	47
Tablo 17. PRİSM III skorlama ölçütleri.	48
Tablo 18. PELOD Skorlama ölçütleri.	49
Tablo 19. ARDS evreleri.	50
Tablo 20. Mekanik ventilatörde izlenen hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı.	52
Tablo 21. Hastalarda kullanılan yoğun bakım skorlamalarının dağılımı.	54
Tablo 22. Hastalarımızın yoğun bakımda kalış süresi ve ventilatöre bağlı kaldıkları süre.	55
Tablo 23. Hastalarımızda kullanılan mekanik ventilatör cihazları, endotrakeal tüp ve aspirasyon yöntemlerinin dağılımı.	56
Tablo 24. MV’ de izlenen hastaların mekanik ventilatör parametreleri.	56
Tablo 25. Hastalarda kullanılan sedasyon-analjezi ve kas gevşeticilerin uygulama süreleri.	58
Tablo 26. Hastaların mekanik ventilatörden ayırma süreleri.	58
Tablo 27. Ekstübasyon sonrası ortalama inhaler tedavi kullanım süresi.	59
Tablo 28. Eksitus gelişen hastalarımızın cinsiyet dağılımı.	61
Tablo 29. Hastalarımızda trakeostomi kullanımı.	63
Tablo 30. Trakeostomili hastaların tanılarına göre dağılımı.	63
Tablo 31. ARDS li hastalarda PaO ₂ /FiO ₂ ve oksijenizasyon indeksi verileri.	64
Tablo 32. ARDS’ li hastalarda evre ve eksitus durumu.	65
Tablo 33. ARDS lilerde kullanılan MV parametreleri.	66
Tablo 34. ARDS’ li hastalarda weaning uygulaması.	67
Tablo 35. ARDS’ li hastalarda evrelere göre kas gevşetici kullanımı.	67

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 1. Akciğer hacim ve kapasiteleri	6
Şekil 2. Dräger Baby Pulmotor örneği görülmektedir ⁵¹	14
Şekil 3. Demir Akciğer örneği görülmektedir.....	15
Şekil 4. Trakeostomi kanül giriş yeri.	45
Şekil 5. Hastaların tanılarına göre dağılımı.	53
Şekil 6. MV endikasyonlarının dağılımı.	54
Şekil 7. Hastalarda kullanılan sedatif-analjezik ajanların ve kas gevşetici ajanların dağılımı.	57
Şekil 8. Hastalarda ekstübasyon yöntemlerinin dağılımı.	58
Şekil 9. Hastalarda ekstübasyon öncesi İV steroid ve ekstübasyon sonrası inhaler tedavi kullanımının dağılımı.....	59
Şekil 10. Hastalarımızın MV komplikasyonlarının dağılımı.	60
Şekil 11. Hastalarımızda eksitus sıklığı ve nedenlerin dağılımı.....	61
Şekil 12. MV de izlenen hastalarda inotrop ajanların kullanımı.	62
Şekil 13. ARDS li hastalarda kullanılan tedavi yöntemleri.....	65

KISALTMALAR

AaO₂	: Arteriyal-alveolar oksijen gradienti
ACV	: Asist kontrol ventilasyon
AECC	: American-European Consensus Conference
ALI	: Acute lung injury (akut akciğer hasarı)
ARDS	: Akut respiratuar distres sendromu
BİPAP	: Bilevel positif havayolu basıncı
CPAP	: Devamlı positif havayolu basıncı
ÇYB	: Çocuk Yoğun Bakım
DİC	: Dissemine intravasküler koagülasyon
ERV	: Ekspiratuvar rezerv volüm
ETT	: Endotrakeal tüp
FEV₁	: Zorlu ekspiratuvar volüm 1. sn
FiO₂	: Fraksiyone oksijen
FRK	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
FVC	: Zorlu vital kapasite
GKS	: Glaskow koma skalası
İMV	: İntermitant zorunlu ventilasyon
İRV	: İspiratuvar rezerv volüm
İMV	: İnvaziv mekanik ventilasyon
MV	: Mekanik ventilatör
Oİ	: Oksijenizasyon indeksi
PaO₂	: Parsiyel arteriyel oksijen
PaCO₂	: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
PAWP	: Pulmoner arteriyel wedge basıncı
PEEP	: Positif ekspiryum sonucu basıncı
PIP	: Tepe inspiyum basıncı
PS	: Basınç destek
PSV	: Basınç destek ventilasyon
PBMV	: Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon
RV	: Rezidüel volüm

SiMV	: Senkronize intermitant zorunlu ventilation)
SL	: Sublingual
SpO₂	: Oksijen saturasyonu
SSS	: Santral sinir sistemi
TAK	: Total akciğer kapasitesi
TV	: Tidal Volüm
V/Q	: Ventilasyon/ perfüzyon (V/P)
VC	: Vital kapasite
VİP	: Ventilatörle ilişkili pnömoni
YFOV	: Yüksek frekanslı osilatör mekanik ventilasyon
ZVK	: Zorlu vital kapasite

ÖZET

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Bir Yıl Süresince İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastaların Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde mekanik ventilasyon uygulanan hastaların insidansını, demografik bilgilerini, primer hastalıklarını, mekanik ventilasyon endikasyonlarını, kullanılan MV yöntemlerini, weaning ve ekstübasyon yöntemlerini, eksitus riski ve eksitus gelişme oranlarını, mekanik ventilasyon komplikasyonlarının sıklığını ve trakeostomi açılma oranını belirlemektir.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya alınan hastaların günlük takiplerinde hasta gözlem formlarından, hasta dosyalarından, mekanik ventilatör parametrelerinden ve klinisyen görüşünden faydalandı. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, MV endikasyonu, primer hastalık varlığı, yoğun bakımda yatış süresi, mekanik ventilatörde kalış süresi, ekstübasyon yöntemleri, ekstübasyon sonrası kullanılan inhaler tedaviler, mekanik ventilasyon komplikasyonları, aldığı sedatif ve analjezikler, trakeostomi varlığı, ARDS varlığı, VİP gelişimi, PİM II, PRİSM III, PELOD skorları ve mortaliteleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 173 hastanın 99'u (%57,2) erkek, 74'ü (%42,8) kız olup yaşları 2 ile 216 ay ($68,1 \pm 65,7$) arasında idi. Hastaların yoğun bakımda kalış süreleri 1 ile 65 gün arasında (ortalama $10 \pm 10,9$) idi. Hastaların mekanik ventilatöre bağlı kaldıkları süre 1 ile 61 gün arasında (ortalama $7,69 \pm 8,76$) idi. 88 hastaya (%50,8) hiperkarbik solunum yetersizliği nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanmıştı. En sık eşlik eden primer hastalık nörolojik hastalıklar (%44,5) idi. MV' de izlenen hastaların organ yetmezliği skorlamaları ortalamasına bakıldığında PİM II değeri %4,5 ile %100 arasında ($40,8 \pm 32,7$), PRİSM III değeri 5 ile 67 arasında ($23,5 \pm 11,9$) idi. PELOD skoru % 0,1 ile %100 arasında ($25,3 \pm 33,4$) idi. Trakeostomi 92 hasta (%53,2) mevcuttu. Hastaların 4'üne (%4,3) akut trakeostomi açıldı, diğerleri kronik solunum yetmezliği nedeniyle açılmış idi. 126 hastaya (%72,8) sedasyon-analjezi verildi. Sedasyon süresi 1 ile 61 gün arasında (ortalama $5,4 \pm 9,1$) idi. Midazolam en sık tercih edilen ajan idi. 126 hastada (%72,8) kullanıldı. Opioidlerden en sık kullanılan ajan fentanil 87 hastada (%50,3) kullanıldı. Remifentanil 31 hastada (%17,9), morfin 11 hastada (%6,4) kullanıldı. Kas gevşetici özellikle trakeostomi açılan hastalarda ve ağır ARDS'si olan hastalarda tercih edildi. 57 hastada (%32,9) kullanıldı. Eksitus gelişen hastalarda çoklu inotrop ihtiyacı saptanmış olup, mortalite ile yüksek ilişkili bulunmuştur. İnotrop ajanlardan en sık kullanılan ajan dopamin idi ve 57 hastada (%32,9) kullanıldı. En sık görülen komplikasyon atelektazi (%7,5) idi. Ventilatör ilişkili pnömoni 12 hastada (%6,4) saptandı. Hastaların 19 unda (%11) eksitus geliştiği görüldü. ÇYB' de genel mortalite insidansı %2,4 olarak saptandı. En sık görülen eksitus sebebi 12 hastada (%63,1) görülen çoklu organ yetmezliği sendromu idi.

Sonuç: Mekanik ventilasyon, çocuk yoğun bakım ünitelerinin vazgeçilmez tedavi yöntemlerinden biridir. Kullanımında klinisyenin tecrübesi çok önemlidir. Kullanılan modlar ile ilgili kesin bir ortak görüş yoktur. Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde ünitemizde mekanik ventilasyon uygulamalarının büyük ölçüde dünya standartlarına uygun olarak gerçekleştiği sonucu çıkarılmaktadır. Sonuçlarımız,

mevcut durumun tespiti ve yapılacak çalışmalara bakış açısı sağlayabilmek açısından önem taşımaktadır.

Anahtar sözcükler: ocuk yoğun bakım nitesi, mekanik ventilasyon, mortalite, komplikasyon



ABSTRACT

Assessment of Invasive Mechanical Ventilated Patients During One Year At Pediatric Intensive Care Unit of Çukurova University Faculty of Medicine

Objective: The aim of this study was to evaluate pediatric mechanical ventilation incidence, indications, methods and complication also demographics of patients, weaning and extubation process, tracheostomy rate and mortality risks of invasive mechanical ventilated patients at our pediatric intensive care unit.

Material and methods: Indication, methods, duration and complication of invasive mechanical ventilation, weaning and extubation process, postextubation management, demographics of patients, underline diseases, accompanying diseases as acute respiratory distress syndrome, tracheostomy or ventilator associated pneumonia, using sedative and analgesic drugs, length of pediatric intensive care unit stay, PIM II, PRISM III, PELOD scores and mortality rate of invasive mechanical ventilated patients were analyzed. For this purpose, data collected from the daily charts, patient records, mechanical ventilation records and clinician opinion everyday for included patients from February/2015 to February/2016.

Results: Seventy four (%42.8) female and 99(%57.2) male total 173 patients were evaluated in this study. The median age was 68.1 ± 65.7 (2-216) months. Length of PICU stay was $1-65$ (10 ± 10.9 days) days. Mechanical ventilation duration was $1-61$ (7.69 ± 8.76 days) days. Hypercarbic respiratory failure was the most common indications for mechanical ventilation (88 patients, %50.8). Neurological diseases were the most common underline diseases (%44.5). PIM II scores were $4.5-100$ (40.8 ± 32.7), PRISM III scores were $5-67$ (23.5 ± 11.9) and PELOD scores were $0.1-100$ (25.3 ± 33.4). Ninety two (%53.2) patients were with tracheostomy. Four of these patients tracheostomy applied for emergency situations and the other patients were needed tracheostomy because of chronic respiratory failure. Sedation analgesia was used at 126(%72.8) patients. Sedation duration was $1-61$ (5.4 ± 9.1) days. Midazolam was the most preferred agent (126 patients, %72.8) and fentanyl was second (87 patients, %50.3). Remifentanyl was used at 31(%17.9) patients while morphine was 11(%6.4). Neuromuscular blocking agents just used the patient has got tracheostomy or acute respiratory distress syndrome (57 patients, %32.9). Multiple inotropic agent using is the most important factor for mortality. Dopamine was the widely used as inotropic agent (57 patients, %32.9). Atelectasis was the most complication (%7.5). Ventilator associated pneumonia was detected at 12 patients (%6.4). The general mortality rate was %2.4 at our intensive care unit while 19(%11) invasive mechanical ventilated patient had died. At these patients, the most reason of exitus was multiple organ dysfunction syndrome (12 patients, %63.1).

Conclusion: Invasive mechanical ventilation is indispensable treatment for pediatric intensive care units and clinician experience is very important factor for treatment success. There is no consensus about ventilator mods at children. According to our results, invasive mechanical ventilation strategies at our intensive care unit are similar to the world standards. Our results will provide important information about actual state of mechanical ventilation and will be perspective for future research.

Key words: Invasive mechanical ventilation, mortality, pediatric intensive care unit, complications



1. GİRİŞ

Mekanik ventilasyon uygulamaları geçtiğimiz yıllarda giderek artmış ve yoğun bakım ünitelerinde en sık uygulanan tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir. Mekanik ventilasyon kullanımının yaygınlaşması ve araştırmaların artması ile birlikte pozitif basınçlı ventilasyonun eskiden sanıldığı gibi aksine zararsız bir yöntem olmadığı artık bilinmektedir. Fizyolojik bir olay değildir ve tedavi sırasında komplikasyonların gelişimi kaçınılmazdır. Mekanik ventilasyon solunum yetersizliği, dolaşım yetersizliği ve merkezi sinir sistemi hastalığına bağlı olarak solunumun baskılandığı hastalarda asit-baz dengesini sağlamak ve oksijen-karbondioksit değişimindeki homeostazın düzeltilmesi amacıyla uygulanabilir. Komplikasyonlar arasında pnömotoraks, atelektazi, ventilatör ilişkili pnömoni, oksijen toksisitesi, volütravma, barotravma ve trakea darlığı gibi komplikasyonlar gelişebilir.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilatör ile ilgili çalışma sayısı artmakla birlikte halen yeterli değildir. Kritik durumdaki çocukların nasıl ventile edilmesi gerektiğine dair bilgiler, doğru ve geniş klinik çalışmaların planlanmasıyla elde edilecektir.

Bu çalışmadaki amacımız Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde kullandığımız tedavi yöntemlerini, en sık görülen komplikasyonları ve mortalite oranını saptamak, bundan sonra yapılacak çalışmalar için ışık tutmak ve tecrübelerimizi paylaşmak olmuştur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi

Solunumun sisteminin amacı, dokular için gerekli oksijeni sağlamak ve oluşan karbondioksiti dokulardan uzaklaştırmaktır. Bu bir dizi komplike mekanizma ile gerçekleşmektedir.

Normal sakin bir solunum neredeyse tamamen diyaframın hareketiyle gerçekleşir. İnspirasyonda diyafram kasılır ve akciğerlerin alt yüzünü aşağı çeker. Ekspirasyonda ise diyafram basitçe gevşer, göğüs duvarı, abdominal yapılar ve akciğerler elastik bir şekilde geri çekilirken akciğerlere baskı artar ve hava dışarı atılır ¹.

2.1.1. Akciğerlerdeki Havanın Hareketini Sağlayan Basınçlar

Akciğerler balon gibi sönebilecek elastik bir yapıdadır ve şişmeyi sağlayacak herhangi bir güç olmadığında trakea aracılığıyla içindeki havanın tamamını dışarı verir. Aynı zamanda, akciğerler ile göğüs kafesi arasında, hiler bölge dışında, herhangi bir bağlantı yoktur. Akciğerler göğüs boşluğunda, etrafını saran plevral sıvının kayganlaştırıcı etkisiyle hareket eder ve bu boşlukta yüzer. Dahası, viseral ve parietal plevra arasındaki fazla sıvının lenfatik kanallardan sürekli olan drenajı, düşük basınçlı bir vakum etkisi yapar. Bu sebeple, akciğerler göğüs boşluğuna yapıştırılmış gibi durur ve göğüs kafesi genişleyip daraldıkça bu kayganlaştırıcı sıvının içinde serbestçe hareket eder².

Plevral basınç; akciğerler (viseral plevra) ve göğüs duvarı plevrası (parietal plevra) arasındaki boşlukta yer alan sıvının yarattığı hafif negatif bir basınçtır. İnspiryumun başında normal plevral basınç -5 cm H₂O'dur ve bu akciğerleri dinlenirken açık tutmak için yeterli basınçtaki emilim gücüdür. İnspiryuma devam ederken göğüs kafesinin genişlemesi akciğerleri dışarı iter ve ortalama negatif basınç etkisi yaklaşık -7.5 cm H₂O'ya yükselir. Alveolar basınç, akciğer alveollerinin içindeki havanın basıncıdır. Glottis açıldığında akciğerlere hava giriş çıkışı olmazsa, akciğer ve solunum sistemi ağacının alveollerine kadar olan basınç, atmosferik basınca eşittir ve bu da '0' cm H₂O'dur. İnspiryumda alveollerin içine çekilecek şekilde hava akımı yaratmak için, alveollerdeki basınç hafifçe atmosferik basıncın altına yaklaşık -1 cm H₂O'ya düşmelidir.

Ekspiryum da ise tam tersi olarak gerçekleşir. Alveolar basınç +1 cmH₂O' ya yükselir ve hava dışarı verilir.

Transpulmoner basınç, plevral basınç ve alveolar basınç arasındaki farktır. Akciğerlerin dış yüzeyindeki basınç ile alveollerin içindeki basıncın farkıdır ².

2.1.2. Akciğerlerin Kompliyansı, Alveol Yüzey Gerilimi ve Sürfaktan

Kompliyans; her birim basınç artışının neden olduğu volüm artışı olarak ifade edilir. Bir başka tanımlama ile; esneyebilme kabiliyetidir. Çocuklarda yetişkinden farklı olan kompliyans, doğumdan itibaren değişim gösterir. Değişim elastin ve sürfaktan miktarı ile ilgilidir. Kompliyans açısından akciğer ve toraksı birbirinden ayırmak güçtür. Bu durumda total akciğer kompliyansından bahsedilir.

Çocukların akciğer kompliyansı yetişkinlere göre düşüktür. Çünkü farklı alveol yapıları, elastin ve sürfaktanları vardır. Çocuklarda alveoller küçük ve duvar kalınlığı daha fazla olduğundan alveolar yapı daha büyük bir etkiye sahiptir. Daha az elastin, daha az akciğer esnekliği ve daha fazla kollaps ihtimaline neden olur. Elastin miktarı azaldığında ekspiryum sonlanmadan önce hava yolları kollabe olur. Ayrıca kapanma hacmi fonksiyonel rezidüel kapasiteden (FRK) daha büyük olur. Bu durum da intrapulmoner şant yaratır. Doğumda elastin yalnızca terminal bronşlar seviyesine kadar vardır. Elastin artışı alveolar duktus artışı ile beraberdir ve 18 yaşına kadar devam eder. Sonuç olarak hem immatürite hem de sürfaktan sistemindeki hasar akciğer kompliyansında azalmaya neden olur. Bu durum söz konusu olduğu prematür infantlarda hyalen membran hastalığı ve solunum sıkıntısı sendromuna neden olmaktadır.

Çocukların göğüs kafesi yapısı erişkinlerden farklıdır. Kostalar vertebralara hemen hemen dik açı ile yerleşmiştir. Bu, kostaların 'kova sapı' şeklindeki hareketini sınırlayarak toraksın genişlemesini engeller. Çocuklarda kostalar tam olarak kemikleşmediği ve kıkırdak yapıda olduğu için göğüs duvarı kompliyansı daha yüksektir, bu yüzden de hava yolu direncinde negatif intraplevral basınç ve düşük akciğer kompliyansı göğüs duvarının kolaylıkla kollapsına neden olabilir³.

Alveol yüzey gerilimi alveolleri kaplayan sıvı moleküllerin aralarındaki çekim gücünden kaynaklanır. Geniş alveolü (geniş yarı çap) açık tutmak kolaydır, zor kollabe olur. Küçük alveolü (küçük yarı çap) açık tutmak zordur, kolay kollabe olur (*Laplace kanunu*). Sürfaktan yokluğunda küçük alveollerin kollabe olmaya eğilimi yüksektir

(atelektazi). Sürfaktan; alveolleri kaplar, yüzey gerilimini düşürür, kompliyansı arttırır. Tip II alveolar hücrelerden sentezlenir ve başlıca dipalmitoyilfosfotidilkolin (DPPK) içerir. Fetüste surfaktan sentezi değişkendir. Yirmi dördüncü gestasyon haftasında da saptanabileceği gibi, hemen her zaman 35. gestasyon haftasında yapımı tamamlanmış olmaktadır⁴⁻⁵.

2.2. Solunumun Kontrolü

Solunumun kontrolü nöronal ve kimyasal sistemler tarafından sağlanır. Nöronal sistem, solunumun derinlik ve ritminin koordineli sürdürülmesinden sorumludur. Kimyasal sistem ise dakika ventilasyondan sorumludur ve dakika ventilasyon kan gazları ile değerlendirilir; kandaki karbondioksit ve hidrojen iyonlarının konsantrasyonu dakikalık ventilasyonu belirlerken, arteriyel kan gazı değerleri arter, ven veya kapiller olmasına göre farklılık gösterebilir (Tablo 1). Arter kan gazına en yakın kan gazına kapiller ölçümle ulaşılabilir.

Tablo 1. Kan gazı normal değerleri.

	Arter	Ven
pH	7.35-7.45	7.32-7.38
HCO₃⁻ (mEq/L)	20-28	23-27
PCO₂ (mmHg)	35-45	42-50

Solunum merkezi, medulla oblangata ve ponsta bilateral olarak yerleşim gösteren çeşitli nöron gruplarından oluşmuştur.

1. Dorsal solunum grubu: Medullanın dorsal bölgesinde yer alır ve esas olarak inspirasyondan sorumludur.
2. Ventral solunum grubu: Medullanın ventrolateral kısmında yer alır. Esas olarak ekspirasyonu gerçekleştirir.
3. Pnömotaksik merkez: Ponsun dorsal üst kısmında yer alır. Solunum hızı ve derinliğinin belirlenmesine yardım eder.

Solunumun düzenlenmesinde dorsal solunum nöron grubu ana rolü oynar ve yaklaşık tüm medulla boyunca uzanmaktadır. Medulla retiküler madde yakınındaki çeşitli nöronların da solunum kontrolüne katkısı vardır. Nöronların tümü *nükleus traktus solitarius* 'da yerleşmişlerdir. Bu bölgede aynı zamanda periferik kemoreseptörlerden, baroreseptörlerden ve akciğerlerdeki çeşitli reseptör tiplerinden uyarıları solunum merkezine taşıyan vagus ve glossofaringeus sinirlerinin duyusal lifleri de sonlanır²⁻⁶.

Solunumun kimyasal kontrolünün esas amacı, dokularda oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyonlarının uygun konsantrasyonlarını devam ettirmektir. Kanda karbondioksit ve hidrojen iyonlarının fazlalığı esas olarak direkt solunum merkezini uyarır. Sonuçta solunum kaslarına giden hem inspirasyon hem ekspirasyon sinyalleri önemli ölçüde artar. Diğer yandan oksijen, solunum kontrolü açısından beyindeki solunum merkezleri üzerine doğrudan önemli bir etkiye sahip değildir. Aort cisimciği ve karotis cisimciği bulunan periferik kemoreseptörler üzerine etki eder ve bunlar solunum kontrolü için uygun sinirsel sinyalleri solunum merkezine iletir².

Yenidoğanlardaki solunum kontrolü büyük çocuk ve yetişkinlerden farklıdır. Yenidoğanlarda hipoksiye yanıt başlangıçta ventilasyonun artışı, daha sonra azalması şeklindedir. Bu bifazik yanıt preterm yenidoğanlarda daha abartılıdır. Miyadında doğan infantlarda ise bir kaç hafta sonra belirsizleşir³.

2.3. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri

2.3.1. Akciğer Volümleri

Rezidüel Volüm (RV): Maksimal bir soluk vermede, verilebilecek tüm hava dışarı çıktığında, akciğerde kalan hava miktarıdır (Şekil 1). Spirometre ile ölçülemez.

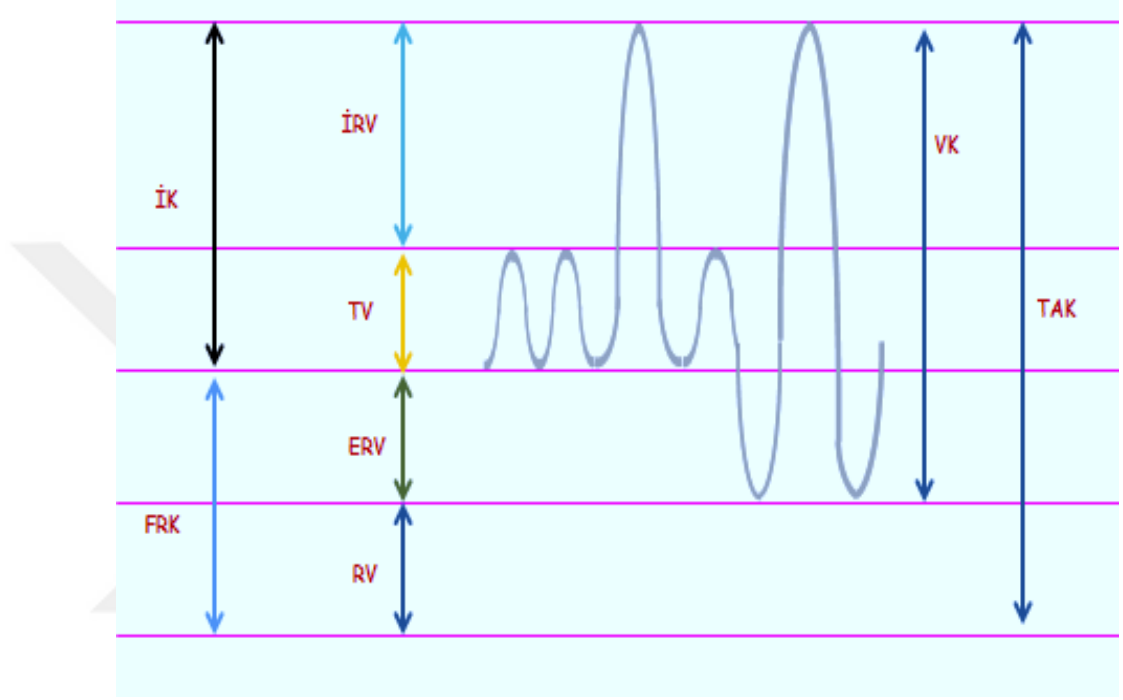
Ekspiratuvar Rezerv Volüm (ERV): Çok derin nefes verirken tidal volümden sonra dışarı verilebilecek hava miktarıdır.

İnspiratuvar Rezerv Volüm (IRV): Çok derin nefes alırken, tidal volümün üzerine alınabilecek ekstra hava miktarıdır. Egzersiz sırasında kullanılır.

Tidal Volüm (TV): Her bir normal soluk alma ve verme sırasında akciğere girip çıkan hava miktarıdır.

Anatomik Ölü Boşluk: Havayı ileten yollarda kalan havanın volümüdür.

Fizyolojik Ölü Boşluk: Fonksiyonel bir ölçümde saptanır. Akciğerlerde gaz değişimine katılmayan havanın volümüdür. Normal bir akciğerde anatomik ölü boşluğa eşittir. Ancak ventilasyon/perfüzyon (V/Q) bozukluklarında anatomik ölü boşluktan daha fazla ölçülebilir⁴⁻⁷.



İK, inspiratuvar kapasite; FRK, fonksiyonel rezidüel kapasite; İRV, inspiratuvar rezerv volüm; TV, tidal volüm; ERV, ekspiratuvar rezerv volüm; RV, rezidüel volüm; VK, vital kapasite; TAK, total akciğer kapasitesi.

Şekil 1. Akciğer hacim ve kapasiteleri.

2.3.2. Akciğer Kapasiteleri

İnspiratuvar Kapasite (İK): Tidal volüm ve inspiratuvar rezerv volümün toplamıdır (Şekil 1).

Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK): Ekspiratuvar volüm ve rezidüel volümün toplamıdır. Tidal volüm dışarı verildikten sonra akciğerde kalan havadır. Rezidüel volümü içerdiği için spirometre ile ölçülemez.

Vital Kapasite (VK) veya Zorlu Vital Kapasite (ZVK): Tidal volüm, ekspiratuvar rezerv volüm ve inspiratuvar rezerv volümün toplamıdır. Zorlu bir soluk vermeden sonra alınabilecek maksimum hava hacmidir.

Total Akciğer Kapasitesi (TAK): İnspiratuvar rezerv volüm, tidal volüm, ekspiratuvar rezerv volüm ve rezidüel kapasitenin toplamıdır. Maksimum nefes alma sonrası akciğerlerdeki hava miktarıdır. Rezidüel volüm içerdiği için spirometre ile ölçülemez.

Zorlu Ekspiratuvar Volüm 1. sn (FEV₁): Zorlu maksimal bir soluk verme sırasında ilk saniyede dışarı verilen hava hacmidir. FEV₁ normalde zorlu vital kapasitenin %80 'idir (FEV₁/ FVC=0.8) ⁴.

2.3.3. Ölü Boşluk ve Alveolar Ventilasyon

Gaz değişiminin gerçekleşmediği akciğer alanlarındaki havaya ölü boşluk denir. Ölü boşluk anatomik ve alveolar olmak üzere iki bölümdür. Anatomik ölü boşluk, solunuma katılmayan iletim yollarından (alveol ve terminal bronşiyoller dışı) oluşur. Alveolar ölü boşluk ise perfüze olmayan alveollerden oluşur. Anatomik ve alveolar ölü boşluğun tamamı fizyolojik ölü boşluğu oluşturur. Ölü boşluk/ tidal volüm oranı (0.3) yaşam boyu sabittir. Ancak bebeklerde tidal volümlerin küçük olması, ölü boşluktaki küçük artışlarda bile yetişkinlerden farklı olarak ciddi sorunlara neden olabilir. Alveolar ölü boşluk hacminin, hastalıklar hariç, minimal olduğu bilinir. Ölü boşluğun artması patolojik bir durumdur.

Alveolar ventilasyon; bir dakikada alveole giren toplam hava volümünün gaz alışverişine katılan miktarıdır. Bir dakikadaki solunum sayısı ile akciğere alınan hava miktarının çarpımına eşittir³.

2.3.4. Çocuklardaki Solunum Sisteminin Erişkinlerden Farklılıkları

1. Üst ve alt solunum yolları dardır: Solunum yolları mukoza ödemi, salgı artışı ya da yabancı cisim nedeniyle kolayca tıkanabilir.
2. Metabolizma hızı ve oksijen tüketimi yüksektir: Solunum sayısının yüksek olmasının bir nedeni de budur (Tablo 2).
3. Göğüs kafesi daha esnektir: Solunum işinin arttığı durumlarda esnek olan bu kafes belirgin çekilmeye ve solunum etkinliğinde azalmaya neden olur.
4. Solunum kasları erişkinden yapısal olarak farklılık gösterir: Temel solunum kası diyaframdır. İnterkostal ve diğer yardımcı solunum kaslarının katkısı daha azdır.

5. Erişkinlerde diyafram kasının %50-60' ı yüksek oksidatif kapasiteye sahip kas liflerinden oluşmuştur. Bu lifler yorgunluğa dayanıklı liflerdir. Prematürelerde bu liflerin oranı %10 zamanında doğan bir bebekte ise %25 'dir. Erişkin düzeye gelmesi çocuklarda 2 yaşında gerçekleşir. Ayrıca çocuklarda kas kitlesinin az olması da ek bir risk faktörüdür.

Sonuç olarak çocuk akciğeri erişkinden farklı olarak atelektaziye ve solunum yetmezliğine çok daha fazla yatkındır. Çocuk akciğerinin erişkinden üstünlüğü ise kompensatuar gelişme yeteneğinin erişkinden daha fazla olmasıdır. Bu faktörler solunum yetmezliğinin süt çocukları ve küçük çocuklarda daha sık olarak ortaya çıkmasına neden olmaktadır⁹.

Tablo 2. Yaşa göre solunum hızları⁸.

Yaş	Solunum hızı
	Median (1. ve 99. persentil)
0-3 ay	43 (25-66)
3-6 ay	41 (24-64)
6-9 ay	39 (23-61)
9-12 ay	37 (22-58)
12-18 ay	35 (21-53)
18-24 ay	31 (19-46)
2-3 yaş	28 (18-38)
3-4 yaş	25 (17-33)
4-6 yaş	23 (17-29)
6-8 yaş	21 (16-27)
8-12 yaş	19 (14-25)
12-15 yaş	18 (12-23)
15-18 yaş	16 (11-22)

2.4. Solunum Yetmezliği

Vücutun oksijenizasyon ve ventilasyon ihtiyacı karşılanamamaya başlayınca solunum sıkıntısı ortaya çıkar. Solunum sıkıntısı, solunum iş yükünün artmasına bağlı taşipne, yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve/veya retraksiyon ile karakterizedir¹⁰ (Tablo 3).

Solunum yetersizliği ise pulmoner yatağa yeteri kadar oksijen sağlanamaması ve/veya karbondioksitin temizlenememesi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bu fonksiyon

bozukluğu, akciğer ve plevradan başka santral sinir sistemi (SSS), periferik sinirler ve kaslardan kaynaklanabilir. Akut solunum yetersizliği, intrakardiyak bir şant olmaksızın oda havasında parsiyel arteriyel oksijen (PaO_2) basıncının 60 mmHg'nın altında, parsiyel arteriyel karbondioksit (PaCO_2) basıncının 45 mmHg'nın üzerinde olması olarak tanımlanır⁵⁰.

Tablo 3. Solunum yetersizliğinin kriterleri.

Klinik Kriterler	Laboratuvar Kriterleri
Solunum seslerinin azalmış ya da kaybolmuş olması	$\text{PaO}_2 < 60$, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg (oda havasında)
Ciddi çekilmeler ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması	Respiratuvar asidoz varlığı
Oda havasında siyanozun varlığı	%60 oksijen solurken $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg olması ve giderek yükselmesi
Bilinç kaybı, ağrılı uyarana yanıtsızlık	Vital kapasite < 15 cc/kg olması
Kas tonusunun azalması	Maksimal inspiratuvar kuvvet < -20 cmH ₂ O
Hırıltılı, inlemeli solunum	Ölü boşluk/tidal volüm oranı (Vd/Vt) > 0.75
Öksürme ve öğürme refleksinin kaybolması	
Apne gelişimi	

2.4.1. Solunum Yetersizliği Çeşitleri

Tip I (hipoksik) solunum yetersizliği: Non-ventilatuar veya normokapnik solunum yetersizliği olarak da tanımlanabilir. PaO_2 'nin düşük, PaCO_2 'nin normal ya da düşük olması ile karakterizedir. Genellikle akciğerdeki hastalıklardan kaynaklanır.

Tip II (hiperkapneik) solunum yetersizliği: Ventilatuvar veya hiperkapneik yetersizliktir. PaCO_2 'nin artması ve çeşitli derecede hipoksemi ile karakterizedir. Alveolar ventilasyon sorunudur, dakika ventilasyonda azalma ya da ölü boşlukta artma sonucunda ortaya çıkar. Santral sinir sisteminde ventilasyon kontrolünün depresyonu ve kronik obstruktif akciğer hastalığının alevlenmesi tip II solunum yetmezliğinin en sık nedenleridir.

Bazı kaynaklarda ise ön planda atelektazi ve ağrının rol oynadığı post operatif solunum yetmezliğine tip III solunum yetersizliği, artmış metabolik talep ile yetersiz solunum kas perfüzyonunun rol oynadığı şok durumlarında görülen solunum yetersizliğine ise tip IV solunum yetersizliği denmektedir.

2.4.2. Solunum Yetersizliğinin Nedenleri

Solunum yetmezliği birçok nedeni vardır (Tablo 4).

Tablo 4. Solunum yetmezliği nedenleri.

Solunum Yolları İle İlgili Nedenler • Enfeksiyonlar (uvulit, epiglotit, retrofarengeal apse, peritonsiller apse, krup, trakeit, bronşiolit, pnömoni) • Astım • Anafilaksi • Yabancı cisim aspirasyonu • Hava yolu anomalisi (laringomalazi, laringospazm, trakeoözefageal fistül, trakeal stenoz, trakeal halka) • Biyolojik ve kimyasal silahlar (şarbon, tularemi vb.) • Göğüs duvarı/kavitesi anomalisi ya da travması (yelken göğüs, pnömotoraks, hemitoraks, plevral efüzyon, ampiyem, mediastinal kitle vb.) • Pulmoner travma (kontüzyon, emboli, hemoraji) • Duman inhalasyonu • Boğulayazma • Kimyasal ajan maruziyeti (siyanür, klor vb.)
Kardiyovasküler Nedenler • Konjenital kalp hastalıkları • Akut dekompanse kalp yetmezliği • Miyokardit • Perikardit • Aritmi • Şok • Kardiyak tamponad • Miyokard infarktüsü
Santral Sinir Sistemi • Ventilasyon depresyonu (santral sinir sistemi travması, nöbet, santral sinir sistemi enfeksiyonu) • Hipotoni • Hava yolu koruyucu reflekslerinin azlığına bağlı pulmoner aspirasyon
Gastrointestinal Nedenler • Abdominal ağrı ve distansiyona bağlı hipoventilasyon (intraabdominal travma, kısa barsak obstruksiyonu, barsak perforasyonu) • Gastroözefageal reflüye bağlı pulmoner aspirasyon
Metabolik ve Endokrin Hastalıklar • Metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz, ağır dehidratasyon, sepsis, intoksikasyon, doğumsal metabolizma hastalıkları) • Hipertiroidi • Hipotiroidi • Hiperamonyemi • Hipokalsemi (laringospazm)
Hematolojik Nedenler • Oksijen taşıma kapasitesinin düşmesi (hemolize bağlı ağır anemi, methemoglobinemi, karbonmonoksit zehirlenmesi) • Akut göğüs sendromu (orak hücreli anemi komplikasyonu)

2.4.3. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS))

Bilindiği gibi ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) akut inflamatuvar difüz akciğer zedelenmesi sonucu pulmoner kapiller geçirgenliğin artması ve pulmoner bölgeye sıvı geçişi nedeniyle oluşan non-kardiyojenik pulmoner ödem tablosudur. Burada alveolokapiler membrana zarar veren nedenler pnömoni, aspirasyon gibi direkt hava yolu ile ilişkili olabileceği gibi sepsis, yağ embolisi gibi indirekt hematojen yollarla akciğere ulaşan nedenlerle de olabilir.

Mortalitesi oldukça yüksek olan ve erken mekanik ventilasyonun önemli olduğu ARDS’de ortak, net ve hızlı tanı koyabilmek için 1994 yılında Amerikan Toraks Derneği ve Avrupa Yoğun Bakım Dernekleri Ortak Toplantısında (American-European Consensus Conference-AECC) tanı kriterleri geliştirilmişti. Bu kriterlere göre akut başlangıçlı bir hipokseminin olması ve PEEP düzeyine bakılmaksızın PaO_2/FiO_2 oranının 200 mmHg’den az olması, akciğer grafisinde bilateral diffüz infiltratların görülmesi ve bu tablonun sol kalp yetmezliğine bağlı olmaması yani pulmoner arter wedge basıncının (PAWP) 18 mmHg’den yüksek olmaması gerekmektedir. PaO_2/FiO_2 değerinin 200 mmHg’den yüksek ama 300 mmHg’ den düşük olduğu durumlar ise akut akciğer zedelenmesi (Acute Lung Injury-ALI) olarak tanımlanmaktadır.

Tablo 5. ARDS Berlin Kriterleri⁴⁹.

Zamanlama	1 hafta içinde ortaya çıkan yeni veya kötüleşen solunum sıkıntısı
Akciğer görüntülemesi	Efüzyon, kollaps veya nodül ile açıklanamayan bilateral opasite
Ödem kaynağı	Solunum sıkıntısının kalp yetmezliği veya hipervolemiye bağlı olmadığını EKO gibi objektif ölçütlerle gösterilmesi
Oksijenizasyon	
Hafif	$200\text{mmHg} < PaO_2/FiO_2 < 300\text{mmHg} + \text{PEEP veya CPAP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$
Orta	$100\text{mmHg} < PaO_2/FiO_2 < 200\text{mmHg} + \text{PEEP} \geq 5\text{cm H}_2\text{O}$
Ağır	$PaO_2/FiO_2 \leq 100\text{mmHg} + \text{PEEP} \geq 5\text{cm H}_2\text{O}$

Berlin tanımlamasına göre ARDS kriterleri Tablo 5 de verilmiştir. Yeni klinik şiddet sınıflamasına göre gruplar arası hastaların mortalite, ventilatörde kalış süreleri ve akciğer ağırlıkları arasında da anlamlı fark saptanmıştır. Berlin kriterlerinden sonra 2015’ de çocuklarda yeni ARDS tanı kriterleri belirlenmiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Çocuk Akut Respiratuar Distress Sendromu Tanı Kriterleri (2015 Konsensus Raporu).

Yaş	Perinatal dönem ile ilişkili akciğer hastalıkları hariç			
Zamanlama	7 gün içerisinde kötüleşen tablo			
Ödem kaynağı	Solunum sıkıntısının kalp yetmezliğine veya sıvı yüküne bağlı olmaması			
Akciğer grafisi	Akut parankimal hasar ile uyumlu yeni infiltrasyonların görülmesi			
Oksijenizasyon	Non invaziv mekanik ventilasyon	İnvaziv mekanik ventilasyon		
	PARDS (klinik evreleme yok)	HAFİF	ORTA	AĞIR
	Tam yüz maskesi ile BiPAP ventilasyon veya CPAP ≥ 5 cm H ₂ O	$4 \leq OI < 8$ $5 \leq OSI < 7,5^1$	$8 \leq OI < 16$ $7,5 \leq OSI < 12,3^1$	$OI \geq 16$ $OSI \geq 12,3^1$
	PF değeri ≤ 300 SF değeri $\leq 264^1$			
Özel popülasyonlar				
Siyanotik kalp hastalığı	Standart kriterlerden yaş, zamanlama, ödem nedeni ve grafi görüntüsüne ek olarak oksijenizasyonda kalp hastalığı ile açıklanamayan ani kötüleşmenin varlığı ²			
Kronik akciğer hastalığı	Standart kriterlerden yaş, zamanlama, ödem nedenine ek olarak grafide yeni infiltrasyonların varlığı ve oksijenizasyonun hastanın bazal değerinin altına düşmesi ²			
Sol ventrikül disfonksiyonu	Standart kriterlerden yaş, zamanlama, ödem nedenine ek olarak grafideki yeni infiltrasyonların ve oksijenizasyondaki ani kötüleşmenin sol ventrikül disfonksiyonu ile açıklanamaması			

Oİ: oksijenizasyon indeksi ($(FiO_2 \times \text{ortalama havayolu basıncı} \times 100)/PaO_2$)

OSİ: Oksijen saturasyon indeksi ($(FiO_2 \times \text{ortalama havayolu basıncı} \times 100)/SpO_2$)

1- PaO_2 ölçülebiliyorsa PaO_2/FiO_2 oranı hesaplanır, ölçülemiyorsa $SpO_2 \leq 97$ olacak şekilde FiO_2 ayarlanarak oksijen saturasyon indeksi(OSİ) veya oksijen saturasyonu/ FiO_2 hesaplanabilir (SpO_2/FiO_2).

2-İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan kronik akciğer hastalığı olan çocuklarda ve siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda ağır ARDS evrelerinde Oİ veya OSİ değerlerini sınıflamada kullanmak uygun değildir.

ARDS riskini artıran nedenler arasında doğrudan akciğer hasarı, pnömoni, aspirasyon, kontüzyon, boğulma (su/gaz), ventilatör tedavisine bağlı akciğer hasarı, sepsis, travma, intoksikasyon, pankreatit, kan ürünü transfüzyonu, ve DIC (dissemine

intravasküler koagülasyon) sayılabilir. Patofizyolojide enflamasyon (sitokinler), artmış kapiller geçirgenlik, interstisyel ve alveolar eksüda, sürfaktan üretim/işlev bozukluğu, azalmış FRK ve azalmış komplians, difüzyon sorunu ve sağdan sola şant sorumlu tutulur.

ARDS de nasokomiyal pnömoni ve akciğer barotravması sık görülen komplasyonlardandır. Derin ven trombozu, gastrointetinal kanama, yetersiz beslenme ve katater ilişkili enfeksiyonlar da diğer görülebilen komplikasyonlardandır.

ARDS tedavisindeki hedefler: Altta yatan nedenin tedavisi, mekanik ventilasyon uygulanması, ventilatöre bağlı akciğer hasarının önlenmesi, akciğeri koruyucu ventilasyon uygulanması, PEEP uygulanması, açma manevraları, yüzükoyun yatırma, HFOV uygulanması, sürfaktan uygulanması, antibiyoterapi gibi tedavilerden oluşmaktadır.

2.5. Mekanik Ventilasyon

Ventilasyon ve oksijenizasyon yetersizliği durumlarında, bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar, akciğerlerin kollabe olmasını önlemek, ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlendirmek amacı ile solunum işinin bir cihaz yardımı ile sürdürülmesine mekanik ventilasyon denilmektedir.

2.5.1. Mekanik Ventilasyon Tarihçe

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

İlk kez Hipokrat M.Ö. 460 yılında suda boğulma vakalarında nefes borusuna yerleştirilecek kanül ile hastaya hava gönderilmesi gerektiğini bildirmiştir.

1543 Andreas Wesele Vesalius: "Hayvanı yaşatabilmek için nefes yolunu açmak gerekir. Bunun için nefes borusuna kamıştan bir tüp koyulmalı; sonra bunun içine üflenmeli, akciğer tekrar yükselebilirse hayvan hava alır. Bunu yaptığım ve akciğere hava üflediğim zaman kalp ve arter hareketi durmadı" yazısında yapay solunum teorisinin temelini belirtmiştir¹⁴.

1743 Stephan Hales: İlk mekanik ventilatörü geliştirdi.

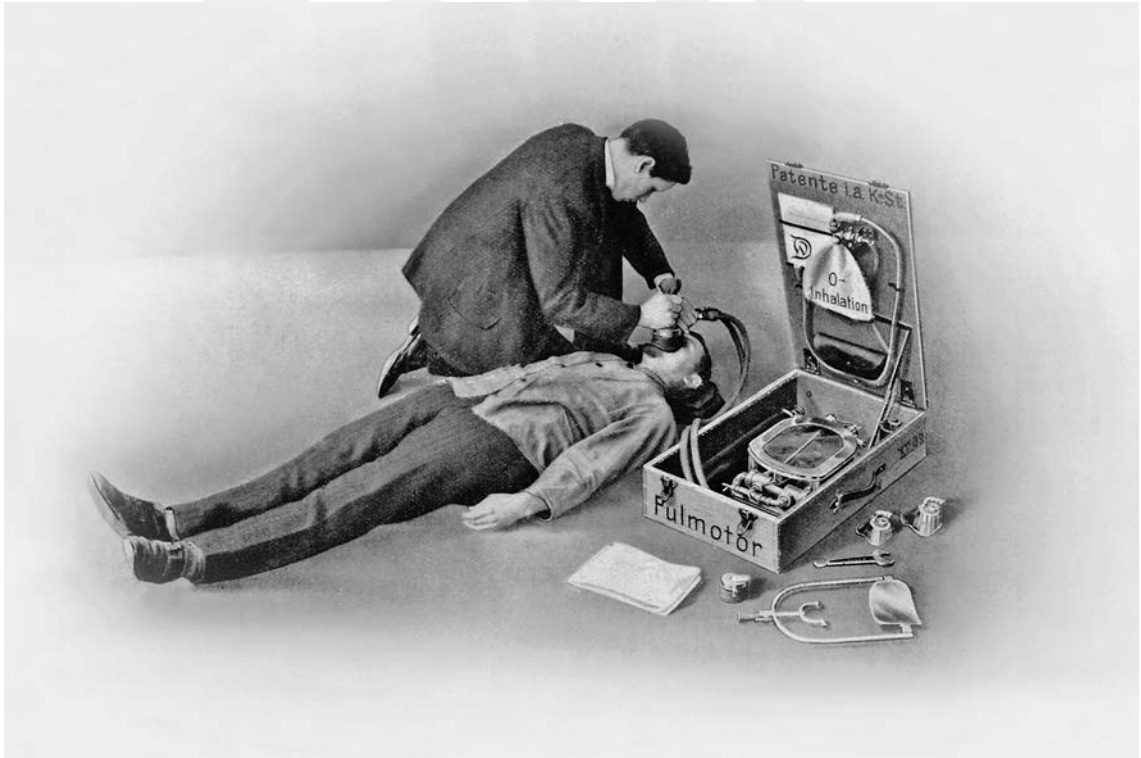
1864'de Alfred Jones "Spirophore" adı verilen ve vücudu içine alan negatif basınçlı ventilatörü tanıtmıştır.

1880' de Mac Evven' in endotrakeal tüpü geliştirmesi MV uygulamasında bir dönüm noktası olmuştur.

II. Dünya Savaşında havacılıktaki ilerlemeler modern mekanik ventilatörlerin geliştirilmesi için gereken teknolojiyi sağladı. Uçaklar daha yükseklerde uçabildikçe, pilotların yüksek rakımda uçabilmelerine olanak sağlayacak yeni solunum teknolojilerine ihtiyaç duyulmuştur.

II. Dünya Savaşında Dr. Forest M Bird önce uçuş için solunum regülatörleri geliştirdi. Sonra ilk tıbbi respiratör olan Bird Mark 7' yi üretti. Babybird' ün kullanımı ile solunum sıkıntısı olan bebeklerde mortalite % 60 azaldı.

- 1911 yılında Dräger resüsitasyon için 'Pulmotor' u geliştirmiştir (şekil 2).
- 1920 de akciğerin çalışma prensipleri çözülmeye başlandı.



şekil 2. Dräger Baby Pulmotor örneği görölmektedir⁵¹.



Şekil 3. Demir Akciğer örneği görülmektedir (Resim, Center for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library'den alınmıştır).

1931'de Emerson'ın geliştirdiği demir akciğer (Şekil 3) 1948-49 yıllarındaki Los Angeles polio epidemilerinde yaygın kullanım alanı bulmuştur¹⁵.

Mörch 1941'de 'Aralıklı pozitif basınç' uygulayan ilk ventilatörü yapmıştı.

Modern anlamda pozitif basınçlı MV ilk olarak, 1952 Danimarka ve 1953'de İsveç'te ortaya çıkan polio epidemilerinde uygulanmıştır¹⁶⁻¹⁷.

28 Mayıs 1976: Bennett 7200 volüm ventilatörü FDA kurallarına uyan ve lisans alan ilk ventilatör oldu.

1970 ve 1980' lerde önce Hacim kontrollü ventilatörler sonra Basınç kontrollü ventilatörler uygulamaya girdi.

Mekanik ventilatörlerdeki gelişmeler tıbbın pek çok dalında olduğu gibi önce erişkinlerde kullanılan ventilatörler ile başlamıştır. Daha sonra gittikçe küçük prematürelerin doğurtulması neticesinde yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde kullanılan ventilatörleri ve daha sonra da pediatrik ventilatörleri içine almıştır.

2.5.2. İnvaziv ve Non-invaziv Mekanik Ventilasyon

Mekanik ventilasyon (MV), invaziv veya non-invaziv olarak yapılabilir. Optimum solunum desteği sağlamak için hacim, basınç ve akış parametrelerinin her hastaya uygun olacak şekilde seçilmesi gereklidir¹¹. Hastaya mekanik ventilasyon uygulanmaya karar verildiğinde öncelikle invaziv veya non-invaziv mekanik ventilasyondan hangisinin kullanılması gerektiği belirlenmelidir (Tablo 7). İnvaziv mekanik ventilasyon (İMV) bazen kaçınılmaz olmasına rağmen yan etkileri fazla olan bir yöntemdir. Spontan solunumu olmayan ve şuuru kapalı hastalarda İMV zorunludur. İMV gereken hastalarda

gecikmeden entübasyon uygulanmalı ve invaziv ventilasyona geçilmelidir, aksi halde solunum ve dolaşım durması gelişebilir¹².

Tablo 7. Non-invaziv mekanik ventilasyonun kontrendikasyonları¹³.

Kardiyak veya solunumsal arrest
Solunum sistemi dışında organ yetmezliği • Ciddi ensefalopati (GKS <10) • Ciddi üst gastrointestinal kanama • Hemodinamik stabilizasyon olmaması veya stabil olmayan kardiyak aritmi
Yüzde ameliyat veya nöroşirurjik ameliyat, travma veya deformite
Üst havayolu obstrüksiyonu
Kooperasyon veya havayolu koruyucu reflekslerin yetersiz oluşu
Sekresyonlarını temizlemede yetersizlik
Aspirasyon için yüksek risk

2.5.3. Mekanik Ventilasyonun Amaçları

Mekanik ventilasyonun en temel amacı, asit-baz dengesi ile oksijen-karbondioksit değişimindeki homeostazın düzeltilmesi ve korunmasıdır (Tablo 8). Bu nedenler ortadan kalktığı ilk anda mekanik ventilasyonun sonlandırılması düşünülmelidir. Mekanik ventilasyonun amaçları fizyolojik ve klinik amaçlar olarak iki başlık altında incelenebilir¹⁸.

2.5.3.1. Fizyolojik Amaçlar

Pulmoner gaz değişimini desteklemek ya da düzeltmek: Arteriyel oksijenizasyonu (PaO_2 , SpO_2) düzeltmek mekanik ventilasyon sırasında ulaşılması istenen en önemli amaçlardan biridir. Toksik olmayan oksijen konsantrasyonları ile kabul edilebilir arteriyel kan oksijen saturasyonlarına ulaşmak ve devam ettirmek önemlidir. Bazı nadir durumlarda daha düşük değerler de kabul edilebilmekle beraber (örneğin yenidoğanlarda $SpO_2 > \%85$ ya da kronik akciğer hastalığında hastanın alışık olduğu değerler), pek çok durumda kabul edilebilir oksijen saturasyonunun anlamı $SpO_2 > \%90$ oksihemoglobin ayrışma eğrisinin normal pozisyonunda olması koşulu ile $PaO_2 > 60$ mmHg olması demektir.

Tablo 8. Mekanik ventilasyon amaçları ¹⁹.

Fizyolojik Amaçlar
Alveoler ventilasyon düzeyinde pulmoner gaz değişimini ve arteriyel oksijenizasyonu desteklemek
Solunum kaslarının işini yaparak metabolik ihtiyacı azaltmak
Ventilatöre bağlı akciğer hasarını azaltmak
Klinik Amaçlar
Hipoksemiye düzeltmek
Akut solunumsal asidozu tedavi etmek
Solunum sıkıntısını rahatlatmak
Atektaziden korumak veya düzeltmek
Solunum kaslarının yorgunluğunu gidermek
Sedasyona ve/veya nöromusküler blokaja izin vermek
Sistemik veya kalbin oksijen tüketimini azaltmak
Göğüs duvarını stabilize etmek

Alveolar ventilasyonun desteklenmesi (PaCO_2 ve pH'nın normalleştirilmesi) mekanik ventilasyonun bir diğer önemli hedefidir. Birçok faktör CO_2 atılımını etkiler. Dakika ventilasyonu, tidal volüm (TV), ölü alan (VD) ve CO_2 üretimi kan CO_2 düzeyini etkileyen faktörlerdir. Sağlıklı insanlarda VD/TV oranı 0.3'tür. Mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulan hastalarda bu oran genellikle 0.6' nın üzerindedir. Pek çok durumda ventilatör desteğinin amacı alveolar ventilasyonun normalleşmesini (PaCO_2 düzeyi 40 mmHg civarında) sağlamaktır. Bazı özel klinik durumlarda ise intrakranial basınç artışında uygulanan hiperventilasyonda olduğu gibi alveolar ventilasyonun normalden daha yüksek olması veya permisif hiperkapni denilen alveolar ventilasyonun normalden daha düşük olması istenebilir.

Solunum mekaniğini düzeltmek: İnspiryum sonunda akciğer hacminin artırılması ile her solunum sırasında ya da aralıklı olarak akciğerlerin gerilmesi suretiyle atelektaziler önlenir ve atelektatik alanlar açılır. Böylece bir yandan oksijenizasyon üzerine olumlu etkiler olurken, bir yandan akciğer kompliyansı düzelir ve akciğerin savunma mekanizmaları korunmuş olur.

Erişkin tipi solunum sıkıntısı sendromu ve postoperatif ağrı gibi fonksiyonel rezidüel kapasitenin azaldığı, dolayısı ile PaO_2 'nin düştüğü ve akciğer hasarının arttığı durumlarda ekspiryum sonu pozitif basınç uygulanarak fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılması ve korunması önemlidir.

Solunum işini azaltmak: Akciğer kompliyansının azalması ve/veya hava yolunun direncinin artması solunum işini artırır. Solunum işi için harcanan oksijen miktarı sağlıklı akciğerde total oksijen tüketiminin %3'ü iken, solunum yetersizliğinde bu oran 10-20 kat artar. Mekanik ventilasyonun hedeflerinden biri de, hastanın solunum işi için harcadığı enerjinin azaltılmasıdır. Bu amaçla solunum hızı da hastanın solunum işini azaltacak şekilde ayarlanır²⁰.

2.5.3.2. Klinik Amaçlar

Mekanik ventilasyon solunum yetersizliğine yol açan durumlar ortadan kalkıncaya kadar uygulanan ve solunum sistemine sadece destek olan bir uygulama olduğu için, esas amaç akciğerlere daha fazla zarar vermemek ve komplikasyonlardan kaçınmak olmalıdır. Hastalara pratikte klinik durumları birincil, kan gazı parametreleri ikincil olmak üzere entübasyon ve mekanik ventilasyon endikasyonu konur. Günlük pratikte kullanılsa da solunum yetersizliğini ölçen ileri parametreler de mevcuttur.

2.5.4. Mekanik Ventilasyonda Kullanılan Temel Parametreler

FiO_2 (*Fraction of inspired oxygen*): Yoğun bakım ünitelerinde en sık kullanılan ilaç oksijendir. Oksijen toksik bir ilaçtır ve toksisiteyi belirleyen oksijen konsantrasyonu ve veriliş süresidir. FiO_2 'nin %60'ın üzerinde olması oksijen toksisitesine yol açar. Hasta ventilatöre bağlandığında %100 olacak şekilde başlanır ve hızlı bir şekilde konsantrasyonu azaltılır. Amaç PaO_2 'nin 60 mmHg'nin üzerinde tutulmasıdır. Yeterli PaO_2 için en düşük FiO_2 değerini kullanmak esastır.

PEEP (*Positive end expiratory pressure*): Ventilasyonun ekspiratuar fazı süresince basıncı atmosfer basıncının üzerinde tutarak hava yollarının özellikle alveollerin kapanmasını önler. Mekanik ventilatör tarafından uygulandığında ekstrensek PEEP denir. Obstruksiyona bağlı yetersiz ekspiryuma bağlı ise buna oto ve intrinsek PEEP denir. Asıl amacı kan oksijen düzeyini artırmak, PaO_2 düzeyini 60 mmHg'nin üzerinde tutmak ve solunan O_2 konsantrasyonunu %60'ın altına indirmektir. Akciğer hasarı olmayanlarda

düşük PEEP yeterli iken (3-4 mmHg) atelektazi pnomoni veya pulmoner ödem varlığında daha yüksek PEEP' e ihtiyaç duyulur. İntratorasik basınç ve sistemik vasküler direnç PEEP' ten etkilenir. Yani PEEP arteriyel oksijen miktarını arttırırken doku oksijenizasyonunu azaltır.

PIP (Peak inspiratory pressure): İnspiryum sırasında görülen maksimum basınçtır. Toraksın kompliyansı, havayolu direnci, tidal volüm, inspiratuar akım hızı ve PEEP' ten etkilenir. Yeterli ventilasyonu sağlayacak en düşük PİP düzeyi seçilir. Hafif ve orta solunum yetersizliğinde PİP 20-25 cm H₂O arasında başlanır. Ağır akciğer hasarında özellikle komplians düşükse yüksek PİP ile başlanır. Göğüs hareketleri, akciğer dinleme bulguları, kan gazı ve tidal volüm ile takip edilir. Barotravmayı azaltmak amacıyla düşük tidal volüm ve düşük PİP kullanarak hipoksemi ve CO₂ artmasına müsaade edilebilir, buna permisif hiperkapni denir. Yüksek PİP uygulaması hava kaçağı, pnömotoraks, intersitisyel amfizem ve pnömomediastinumaya yol açabileceğinden sakınılması gerekir.

PS (Pressure support): Basınç destek ventilasyonda spontan solunumu olan hastanın her solunumuna sabit bir basınçla destek verir. Sabit basınç destek değeri ayarlanır, solunum süresi ekspiryum süresi derinliği ve akım hasta tarafından belirlenir.

MAP (Ortalama Havayolu Basıncı): Ortalama havayolu basıncı tüm ventilatör siklusu boyunca akciğere uygulanan basınçtır. Ortalama havayolu basıncı akciğerde gaz dağılımında önemli rol oynar. Ayrıca MAP' ın artması kalp debisinin azalmasına yol açarak dokulara okijen transportunun bozulmasına yol açabilir.

Tidal Volüm (TV): Her bir normal soluk alma ve verme sırasında akciğere girip çıkan hava miktarıdır. Basınç kontrollü ventilasyonda tidal volüm direkt olarak ayarlanmadığı için PIP düzeyi ile istenilen TV sağlanır. Akciğer hastalığı olmayan durumlarda TV maksimum 8-9 ml/kg düzeyinde tutulurken, akut solunum sıkıntısı sendromunda tidal volümün 5-8 ml/kg civarında tutulması prognozu olumlu yönde etkiler²¹.

Solunum frekansı (F): Çocuğun yaşına uygun solunum sayısına yakın ve kan PaCO₂ düzeyine göre ayarlanır. Çocuklarda frekans değerleri yaşa göre değişmektedir (Tablo 9).

İnspiryum zamanı ve inspiyum-ekspiryum oranı (I:E): Pozitif basınçlı ventilasyonda inspiyum zamanı ayarlanırken hastanın uyumu, konforu ve hastanın

solunumu ile senkron olması göz önünde bulundurulur. Ana belirleyici hastanın yaşı ve solunum paternidir.

Tablo 9. Başlangıç ventilasyon değerleri.

Parametreler	Süt çocuğu	Çocuk	Adolesan
FiO ₂	<0.6	<0.6	<0.6
TV (ml/kg)	8-10	8-10	8-10
PIP (cm H ₂ O)	20-25	20-25	20-25
PEEP (cm H ₂ O)	3-5	2-4	0-3
Frekans (./dk)	30-40	20-30	12-20
IT (saniye)	0.4-0.6	0.6-1.0	1.0-1.5

Dakika ventilasyon: Solunum sayısı ile tidal volümün çarpımına eşittir.

Tetikleme: Mekanik ventilasyon altında spontan soluklar, hasta spontan solunum isteğini belli bir basınç üreterek gerçekleştirdiğinde tetiklenir. İnspirasyona bu geçiş, hem hastanın üreteceği duyarlılık düzeyine hem de ventilatörün bu tetiklemeye göstereceği cevabın hızına bağlıdır. Negatif basınç veya akımda değişiklik saptanması inspiyumu tetikler. Tetiklemeyi aşırı duyarlı kılmak “*self-cycling*” ile sonuçlanırken, aşırı duyarsızlaştırmak solunum işini arttırır.

2.5.5. Sedasyon ve Analjezi

Hastanın yaşı veya alttaki klinik duruma bakılmaksızın yoğun bakım ünitelerine yatışta ve sonradan bakımda ağrılı durumlar ve mekanik ventilatöre bağlı ise ventilatörle savaşıma olabilmektedir. Ağrı alttaki hastalıktan, yanı sıra bakıma kadar her an olabilecek bir durumdur. Yoğun bakımda endotrakeal tüpün ve mekanik ventilasyonun neden olabileceği ağrılar önemlidir. Aileden ayrılma, gece ve gündüz siklusundaki bozukluk, makineler ve monitörlerin gürültüsü, alışık olunmayan insanlar, ölüm korkusu gibi durumlar çocuk yoğun bakım ünitelerinde emosyonel stres, anksiyete ve uykusuzluğa neden olabilir.

Sedasyon bilincin veya farkındalığın azaltılmasını, analjezi ağrı duyusunun azaltılmasını, amnezi ise olayların sonradan hatırlanmamasını tanımlamakta kullanılır.

Amerikan Anestezi Uzmanları Topluluğu girişimsel sedasyonu; en hafif sedasyondan genel anesteziye kadar değişen bir basamaklandırma ile tanımlamaktadır. Tıbbi olarak oluşturulan bilişsel ve motor işlevlerin hafif kaybı *anksiyolizis*'tir. Aynı zamanda bilinçli sedasyon olarak da tanımlanan, *orta derecede sedasyon ve analjezi*, çocukların hafif taktil uyarı ile birlikte veya tek başına sözel komutlara uygun yanıt verebildiği orta düzeyde sedasyon durumudur. Bu iki basamakta solunum ve kalp dolaşım işlevler etkilenmemiştir. *Derin sedasyon ve analjezi* tıbbi olarak sağlanan, çocuğun sadece tekrarlayan veya ağrılı uyaranlara yanıt verebildiği bilinç düzeyi baskılanmasıdır. *Genel anestezi* ise tıbbi olarak sağlanan ağrılı uyaranlara yanıtsız, bilinç kaybıdır (Tablo-10). Derin sedasyon ve genel anesteziye solunum etkilenmiştir. Çocuk hastalarda sedasyonun amaçları; hastanın daha konforlu olmasını sağlamak, fiziksel rahatsızlık ve ağrıyı en aza indirmek, anksiyeteyi azaltarak psikolojik travmayı önlemek, amnezi sağlamak, bilinç düzeyini ve hastanın hareketini kontrol altında tutarak girişimsel işlemin başarısını artırmak, işlem sonrası önceki bilinç düzeyine güvenli şekilde dönülmesini sağlamaktır.

Tablo 10. Sedasyon ve analjezi basamakları.

Durum	Anksiyolizis/ Hafif sedasyon	Bilinçli sedasyon/Orta derecede sedasyon ve analjezi	Derin sedasyon/analjezi	Genel anestezi
Yanıtsızlık	Sözle uyarıya normal yanıtı	Sözel veya hafif taktil uyarıya uygun yanıtı	Tekrarlayan veya ağrılı uyaranlara uygun yanıtı	Ağrılı uyarana yanıtsız
Hava yolu açıklığı	Korunur	Korunur	Girişim gerektirebilir	Sıklıkla girişim gerektirir
Solunum	Normal	Yeterlidir	Destek gerektirebilir	Sıklıkla destek gerektirir
Kalp-dolaşım işlevleri	Normal	Korunur	Genellikle korunur	Bozulabilir

Yoğun Bakım Ünitelerinde yetersiz sedasyon-analjezinin özellikle mekanik ventilasyon uygulanan hastalardaki etkisi son yıllarda sıklıkla dile getirilmektedir.

Yoğun bakım ünitelerinde yatarken yetersiz sedasyon-analjezi artmış oksijen tüketimi, artmış karbondioksit üretimi, negatif nitrojen balansı ve artmış katabolik duruma neden olmaktadır. Aynı zamanda solunum hızı ve dakika ventilasyonunda artış, tidal hacim, maksimum ekspiratuvar hacim ve vital kapasitede azalma gibi solunum parametrelerinde değişikliklere yol açabilmektedir. Katekolaminlerin, kortizolün, glukagon ve diğer katabolik hormonların salınımı ile gelişen bu nöroendokrin olaylar, hiperglisemi ile birlikte negatif nitrojen balansına neden olan genel bir katabolik duruma yol açar. Hemodinamik olarak da kalp hızıyla, kan basıncında artmaya neden olabilmektedir.

Bütün bu bulgular yetersiz sedasyon-analjezi sonucu ağrının hissedilmesiyle ilişkilidir. Burada ağrının ölçülmesi kavramı ortaya çıkmaktadır. Çocuklarda ağrının değerlendirilmesi ve ölçümü daha güçtür. Özellikle süt çocukları, preverbal çocuklar (2-7 yaş) ve yoğun bakımdaki çocuk hastaların ağrısı tanımlaması daha zordur. Bu güçlük nedeniyle birçok sedasyon skalası geliştirilmiştir ve bu skalalara göre sedasyon ve analjezinin idamesi sağlanmaktadır.

ÇYBÜ' sinde sedasyon ve analjezi için bazı avantaj ve dezavantajlara sahip olan çeşitli medikasyonlar kullanılmaktadır. Bu ajanlardan hiçbirisi her hastada ve her klinik durumda etkin olamayacağı için sağlık çalışanları, hastanın klinik özelliklerini temel alarak bir ajandan diğerine geçişi yapabilecek şekilde birçok ajanı bilmelidir.

2.5.5.1. Sedasyon ve Analjezi İçin Sıklıkla Kullanılan Farmakolojik Ajanlar

Morfin: Yunanca uyku tanrısı anlamına gelir. Analjezi etkisini santral sinir sistemindeki reseptörlere agonist etkisi ile yapar. Kesin olarak mü reseptörünü etkiler. Morfin lipid çözünür ilaçtır, yenidoğanda kan beyin bariyeri immütür olduğundan, morfine geçirgenlik yüksektir. Karaciğerde metabolize olur. Yarılanma ömrü normalde 3 saattir, ancak yenidoğan ve prematürelde daha uzundur. Morfin bulantı, kusma, kaşıntı, miyozis ve yüksek dozlarda konvülsiyonlara neden olur. Özellikle yenidoğanlarda bu durum daha belirgindir. Morfin periferik vazodilatasyon ve venöz göllenme yapmasına rağmen, hemodinamiği çok az etkiler. Sedatif ilaç olan diazepam ile kullanıldığında hipotansiyon yapabilir. Tek başına kullanıldığında ise bu etkisi görülmez. Beyin sapındaki solunum merkezinin hipoksi ve hiperkarbiye duyarlılığını azaltarak solunum depresyonuna neden olabilir. Biliyer koliklere, üreter, mesane,

mesane detrüsör kasının kontraksiyonlarına ve tonusunun artmasına neden olur. Astım krizinde histamin salınımını artırdığı için kontrendikedir. Yoğun bakım ünitelerinde morfin 0.05-0.1 mg/kg yükleme dozunu takiben 10-30 mcg/kg/saat infüzyon dozunda devam edilir.

Fentanil: Etkisinin çabuk başlaması ve etki süresinin kısa olması nedeniyle oldukça popüler hale gelmiştir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en sık kullanılan opioid grubu ilaçtır. Morfinden 100 kez daha potenttir. Sık olarak kullanılan 4 ajan vardır. Fentanil, sulfentanil, alfentanil ve remifentanildir. Klinik olarak karşılaştırıldıkları zaman birbirlerine pek de üstünlükleri yoktur. Fentanil-sulfentanil-alfentanil hepatik metabolizma ile ilişkilidir. Bu durumlarda yarılanma ömrü uzar. Sülfentanil, fentanilden 10 kez daha potent olmasına rağmen, alfentanil 5-10 kez daha az potenttir. Fentanilin kardiyovasküler sisteme minimal etkisi vardır. Yeni opioidlerden remifentanil diğer opioidlere göre hepatik metabolizma üzerine etkisi daha azdır. Klinik yarılanma ömrü 5-10 dakikadır. Derin sedasyon yapar. İlaç kesilince hastalar hızla uyanırlar. Yoğun bakım ünitelerinde remifentanil kullanımı ile ilgili bilgiler azdır. Ortalama remifentanilin kabul edilen dozu 0.1-0.25 ü/kg/dak' dır. Genel olarak opioidlerin intrakraniyal basıncı artırıcı ve göğüs duvarı rijiditesi etkisi vardır. Erişkinlerde ortalama arteriyel basıncı düşürdüğü intrakraniyal basıncı arttırdığı ve serebral perfüzyon basıncını azalttığı gözlemlenmiştir. İzah edilen mekanizması ise azalmış ortalama arteriyel basınca cevap olarak oluşan refleks serebral vazodilatasyondur. Göğüs duvarı rijiditesi gelişmesi doz, veriliş hızı ve yaş ile ilişkilidir. Bu etkisi naloksan ve kas gevşetici ile geri döner. Fentanil ve diğer fentanil grubu ilaçlar yüksek lipofilik ilaçlar olup kan beyin bariyerini hızlı geçerler. Yarılanma ömrü infantlarda 233 ± 137 dakika, daha büyük çocuklarda 244 ± 79 dakikadır. Yoğun bakım ünitelerinde devamlı infüzyon olarak rahatlıkla kullanılabilir. Gereklikçe yapılan 1 mcg/kg' lık boluslar şeklinde yada 1-5 mcg/kg/saat'ten infüzyon olarak devam edilir. Diğer fentanil grubu ilaçlar pediatrik vakalarda yeni yeni kullanılmaya başlanmış olup yoğun bakım ünitelerinde kullanımı konusunda tecrübeler kısıtlıdır.

Midazolam: Midazolam tek bir bolus uygulaması sonrası hızlı etki başlangıcı ve kısa yarılanma süresine sahip suda çözünürlüğü iyi olan bir benzodiazepindir. İyi anksiyolitik, amnestik ve kas gevşetici özelliklere sahiptir ve sıklıkla çocuklarda hafif sedasyon sağlamak için kullanılmış veya orta düzey sedasyon sağlamak için fentanil

veya deksmedetomidin ile kombine edilmiştir. Midazolam, hepatik P450 enzim sistemi tarafından, ana bileşik ile aynı etki gücüne sahip olan 1-OH midazolam'a metabolize edilir. Sonrasında, karaciğerde, glükronil transferaz sistemi tarafından, suda çözünerek, böbrekler yoluyla atılabilen 1-OH midazolam-glükronid oluşturulur. Midazolamın metabolizmasının, hepatik P450 sistemine bağımlı olması nedeniyle, infant döneminden erişkine geçişte, klirensi artarken yarılanma ömrü kısalır. Renal disfonksiyon, 1-OH midazolam-glükronidin birikimine yol açarak midazolamın etkinliğini artırır. Midazolam, yüksek proteine bağlanma oranına sahiptir ve proteine bağlanmasını etkileyen heparin gibi çeşitli etmenlerle serbest düzeyleri belirgin değişiklik gösterebilir. Hepatik ve renal yetmezlik serbest fraksiyonu 2-3 kat artırır ve aktif metabolitlerinin birikimiyle de etki süresi uzar. Kısa süreli kullanımda (<12 saat), uyanma hızlı iken, uzun süreli kullanımında uyanma süreci uzar. Kalsiyum kanal blokeri, eritromisin ve triazol antifungaller gibi sık kullanılan birçok ilaç, midazolamın, klirensini azaltır. Yaş ve altta yatan hastalığı da içine alan birçok faktör midazolamın farmakokinetiğini değiştirebilir⁶⁸.

Midazolam, suda çözünebilirdir ve parenteral (intravenöz veya intramüsküler), rektal (PR), intranazal (IN), sublingual (SL) veya oral (PO) yollardan verilebilir. Dozlar, etki başlangıcı ve etki süresi, hastanın yaşı ve uygulama yoluna bağlı olarak değişkenlik gösterecektir. PR, SL veya PO uygulama ile karşılaştırıldığında, IN midazolam, en hızlı etki başlangıcı ve en kısa iyileşme süresi vermektedir. Bununla birlikte, intranazal midazolam bazı çocuklar için çok irite edici olabilir. IN midazolam uygulamasından bir dakika önce lidokain sprey ile ön tedavi yapılması, nazal mukozal irritasyonu azaltmaktadır. Fısfısla uygulama, midazolamı intranazal yoldan daha rahat iletebilir ve doğrudan damlatmaya kıyasla hapşırma ve öksürmeyi azaltır.

Flumazenil, midazolam ile yapılan sedasyondan sonra anlamlı solunum depresyonu veya apne geliştiren az sayıda hasta için etkin bir kurtarma ajanıdır. Flumazenil, nöbet bozuklukları olan veya nöbetleri veya geri çekilme semptomlarını tetikleme riski nedeniyle kronik olarak benzodiazepin alan hastalarda kullanılmamalıdır. Midazolam, özellikle fentanil veya morfin gibi opioid ilaçlarla kombine edildiğinde solunum depresyonu ve apneye neden olabilir. Midazolam tek ajan olarak kullanıldığında, hastaların yaklaşık %1'i ila %3'ünde avutulmaz şekilde ağlama,

hiperaktivite ve agresif davranış gibi paradoksik reaksiyonlar görülebilir . Hem solunum depresyonu hem de paradoksik reaksiyonlar flumazenil ile tersine çevrilebilir⁶⁹.

Lorazepam: Lorazepam, glukuronil transferaz tarafından metabolize edilerek farmakolojik olarak inaktif hale getirilen, aktif metaboliti olmayan suda çözünen bir benzodiazepindir. Oral ve intramusküler yoldan da iyi absorbe olur. Tek bir dozun ardından 4-8 saat süreyle sedasyon etkisi gösterir. Yarılanma ömrü yaklaşık 14 saattir. P 450 sistemini etkilediği bilinen medikasyonlar (örn antikonvülsanlar, rifampisin, simetidin) lorazepamın farmakokinetiğini etkilememektedir. Metabolizması yaş ve kritik hastalık sürecinden etkilenmez.

Lorazepamın intravenöz formunun, yüksek dozlardaki ya da yenidoğan popülasyonundaki kullanımında, içeriğinde diluent olarak bulunan propilen glikolün toksik etkileri açısından dikkat edilmelidir. Propilen glikol toksisitesi, metabolik asidoz, renal yetmezlik, mental değişiklik, hemoliz ve osmolar gap artışı gibi semptom ve bulgular gösterir. Propilen glikol karaciğerde laktik ve pirüvik asite metabolize edilir ve laktik asidoz varlığında dikkatli olunmalıdır. Propilen glikol aynı zamanda idrarla değişmeden de atılır ve renal yetmezlik durumunda toksisite riski artar. Yenidoğan özellikle de preterm infantlar, hepatik ve renal immatürimleri nedeniyle, propilen glikolü yeterince metabolize edemezler, bu nedenle, bu popülasyonda, lorazepamın sürekli infüzyonu önerilmemektedir⁷⁰.

Ketamin: Sedatif, amnestik ve analjezik bir ilaçtır. Şuur kaybı olduğu dönemde vertikal veya horizontal nistagmusa neden olabilir. Hastanın gözleri açık, korneal ve pupil reaksiyonu intakt olabilir. Halüsinasyona yol açabilir. Uygulama yoluna bakılmaksızın ortalama arteriyel basıncı, kalp hızını ve kardiyak outputu artırır, bu yüzden şoktaki ve kardiyovasküler yönden stabil olmayan hastalarda kullanılabilir. Pulmoner vasküler direnci etkilemesi çeşitli çalışmalarda farklılık göstermektedir. Morray ve arkadaşları kendi vakalarında pulmoner vasküler direnci arttırdığını yazarken, Hickey ve arkadaşları ise artırmadığını bildirmişlerdir. İntrakraniyal basınç artışı üzerine ya karbondioksit etkisi ile ya da direkt serebral vaskülaritedeki etkisinden dolayıdır. Mekanik ventilasyondaki hastalarda intrakraniyal basıncı çok artırmadığı söylenmektedir. Önceleri intrakraniyal basınç artışı olan hastalarda kontrendike denilirdi ve bunun nedeni olarak yapılan deneysel çalışmalarda direkt vazodilatasyon yaparak intrakraniyal basıncı arttırdığı söylenirdi. Fakat daha sonra yapılan deneysel

çalışmalarda ketamini takiben intrakraniyal basınç artışındaki değişiklik olmadığı hatta azaltıcı etki yaptığı gözlenmiştir. Tabiki buradaki hastalar mekanik ventilatöre bağlı olan hastalar imiş. Buna benzer olarak, Albanese ve ark. mekanik ventilatöre bağlı hastalarda ketaminin intrakraniyal basıncı azaltıcı etkisini göstermişlerdir. Konvülsiyon etkisi yok, antikonvülsif olarak etkili olduğunu gösteren tek bir çalışma mevcuttur. En sık acil fenomene ve hallüsinasyonlara yol açar. Bunların önlenmesi için ketaminden önce benzodiazepin verilmesi bu etkilerin ortaya çıkmasını önler. Ketamin potent bronş düz kas gevşetici olduğundan, astımlı hastalarda ideal sedatif-analjezik ajandır. Aynı zamanda tükürük ve bronşial mukus sekresyonunu artırır, bu nedenle aşırı sekresyonda atropin rahatlıkla kullanılabilir. Yüksek lipid çözünür olduğundan tek doz intravenöz uygulama ile çok çabuk kan-beyin bariyerini geçerek, hızlı bir şekilde şuur kaybına neden olur, yarılanma ömrü 2-3 saattir, karaciğerde mikrozomal enzimlerle metabolize olur. Mekanik ventilasyon sırasında kullanımı konusunda çok az çalışma vardır. 0.5–1 mgr/kg bolus dozu yapılır ve sonra 1-2 mg/kg/saat devamlı infüzyona geçilir. Fakat ketamin ocuk yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyon sırasında kullanılacak ilk ajan değildir. Ketamin özellikle 1) Opioid ve benzodiazepinlerin kardiyovasküler yan etkileri gelişmişe, 2)Noninvazif ventilasyon uygularken spontan solunumun korunması gerektiğinde, 3) Status Asthmaticus’ da endojen katekolamin salınımına yol açarak bronkodilatör özelliği nedeniyle 4) Opioidlerin tolerans gelişmesini önlemek için düşük doz 5) Spontan solunuma izin verilen kısa ağrılı girişimlerde rahatlıkla kullanılabilmektedir.

Bu ilaçlardan başka yoğun bakım ünitelerinde etomidate, propofol, barbitüratlar, haloperidol, kloralhidrat gibi farmakolojik ajanlar da uygun endikasyonlarda kullanılmaktadır.

2.5.6. Mekanik Ventilasyon Sırasında Kas Gevşeticilerin Uygulanımı

ocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde, kas gevşeticiler sıklıkla havayolunun kontrolü için bolus olarak uygulanır (endotrakeal entübasyon), aynı zamanda bazı kısa süreli prosedürlerde havayolunun kontrolü ve hastanın transportu sırasında aniden endotrakeal tüp veya trakeostominin çıkmasını önlemek için de kullanılabilir. Nöromüsküler blokan ilaçların başlıca farmakolojik etkisi sinir impulslarının nöromüsküler kavşağa iletimini engellemektir. Bu ilaçların herhangi bir analjezik veya sedatif özelliği yoktur ve her

zaman yeterli sedasyon elde edildikten sonra uygulanmalıdır. Kas gevşeticiler mekanik ventilatöre bağlı ve mekanikal solunumların zararlı olabileceği hasta grubunda (barotravma riski yüksek, intrakraniyal basıncı yüksek olanlarda) devamlı infüzyon veya aralıklı doz uygulamaları şeklinde kullanılabilir.

Kas gevşeticiler normalde depolarizan ve nondepolarizan olmak üzere iki gruba ayrılır. İlaç seçimi başlangıç hızı, etki süresi, atılım yöntemi (böbrek, karaciğer veya plazma) ve ilacın yan etki profiline bağlıdır. Süksinilkolin mevcut olan tek depolarizan ajandır. İstenmeyen yan etkileri olabilmekte ve bazı durumlar da bu ilacın kullanılmasını sınırlamaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyon sırasında nondepolarizan kas gevşeticiler kullanılır. Non-depolarizan ilaçlar asetilkolin reseptörlerini bloke eder. Bundan dolayı, asetilkolin kontraksiyonu tetikleyemez. Bunların arasında en sık kullanılanı orta ve uzun etkili nondepolarizan kas gevşeticilerdir (Tablo 11). Bu grupta uzun etkili olarak d-tubokürarin, doksaküryum, panküronyum, orta etkili grupta ise atraküryum, sisatraküryum, veküronyum ve roküronyum vardır. Uzun etkili nondepolarizan ilaçlar hipotansiyon, taşikardi-bradikardi yapabilmektedirler. Doksaküryum histamin salınımına yol açmaz ve kardiyovasküler sistem üzerine zararlı etkileri yoktur. Panküronyum taşikardi, hipotansiyon ve kardiyak outputta artmaya neden olur.

Tablo 11. Nondepolarizan kas gevşeticilerinin doz ve etki süreleri.

	Başlangıç Dozu (µg/kg)		İnfüzyon Dozu (µg/kg/dk)		Etkinin başlangıç zamanı(dakika)		Klinik etki süresi (dakika)		Klinik etkilerin geri dönme süresi (dakika)	
	Süt Çocuğu	Büyük Çocuk	Süt Çocuğu	Büyük Çocuk	Süt Çocuğu	Büyük Çocuk	Süt Çocuğu	Büyük Çocuk	Süt Çocuğu	Büyük Çocuk
İLAÇ										
d-Tubokürarin	500	600	1-2	2-4	2-7	3-6	18	28	31	44
Doksaküryum	-	50	-	0.1-0.2	-	3-6	-	44	-	107
Panküronyum	100	150	0.4-0.6	0.5-0.1	2-5	2-4	-	24	-	33
Atraküronyum	300	500	10-20	10-20	1-3	1-3	22	25	33	40
Veküronyum	100	150	1-1.5	1.5-2.5	-	1-3	-	22	73	35
Roküronyum	500	800	3-10	3-10	-	0.8-1.5	-	27	-	42

Kas gevşeticilerin neden olduğu en büyük problemlerden birisi kas güçsüzlüğüdür. İki günden daha uzun veküronyum kullanan hastalarda kas güçsüzlüğü rahatlıkla gelişebilir. Kas gevşeticiler miyopati dışında motor nöropatiye de neden olabilmektedir. Özellikle bu duruma uzun süre kullanılan veküronyum ve panküronyum neden olabilmektedir. Etkilenen üst ve alt ekstremitelerde derin tendon reflekslerin kaybı ve kas erimesi mevcuttur. Motor nöropati doz artımı ve süre ile korelasyon gösterir. Kas gevşeticilerdeki diğer problem uzamış paralizidir. Bundaki risk faktörleri ise böbrek yetmezliği kız cinsiyet, yüksek doz kortikosteroidle beraber kullanma ve kas gevşeticilerin yüksek doz ve uzun süreli kullanımıdır.

2.5.6.1. Depolarizan kas gevşetici ilaçlar

Süksinilkolin: Şu anda kullanımda olan tek depolarizan ajan süksinilkolindir. Süksinilkolin yapısal olarak asetilkolini kopyalar, rekabetçi olmayan bir şekilde motor uç plakasındaki asetilkolin reseptörüne bağlanarak depolarizasyona yol açar. Bu, daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde müsküler fasikülasyon ile ortaya çıkar. Kas fasikülasyonları intragastrik, intraoküler ve intrakraniyal basıncı artırır. Aynı zamanda süksinilkolin uygulanmasından sonra yaygın görülen miyaljilerin gelişimi ile de ilişkilendirilebilirler. İlginç şekilde, 4 yaşın altındaki çocuklarda fasikülasyon görülmeyebilir. Doz gereksinimleri mg/kg bazında yetişkinler ile karşılaştırıldığında yenidoğan bebekler süksinilkolin etkilerine görece daha dayanıklıdır. Bu muhtemelen artan dağıtım hacimlerinden kaynaklanır. Gerçekte, trakeal entübasyon için bir yenidoğan (2 mg/kg) bir yetişkine (1 mg/kg) göre yaklaşık 2 kat daha fazla süksinilkolin gerektirir.

Süksinilkolinin yeniden dağıtımı ve metabolizması nöromüsküler blokajının süresini belirler. Bebeklikte daha düşük psödokolinesteraz plazma konsantrasyonuna rağmen, süksinilkolinin görece küçük kas kütesinden büyük ektramüsküler sıvı bölmesine yeniden dağılımı nedeniyle nöromüsküler etkileri hızlı şekilde sonlandırır. Süksinilkoline uzun süreli veya tekrarlı maruziyet ile membran yeniden polarize olur, fakat devamındaki asetilkolin tarafından depolarizasyona refrakter kalır. Klinik özellikleri depolarizan olmayan bir blokajı andıran bir faz II blokajı ortaya çıkar. Bu blokajın tam mekanizması açıklığa kavuşturulamamıştır.

Süksinilkolin uygulamasının çeşitli yan etkilere yol açabileceğinden bazı durumlarda dikkatli kullanılmalıdır. Müsküler distrofi hastalarda hayati tehdit edebilecek hiperkalemiye (>10 mEq/L potasyum konsantrasyonları) neden olabilir. İlginç şekilde, süksinilkolin normal hastalarda bile potasyum artışı oluşturur (0.5 mEq/L). Süksinilkolinin diğer ilave yan etkileri arasında şiddetli bradikardi ve diğer disritmiler, miyalji, miyoglobinuri, artmış gastrik, intraoküler ve intrakraniyal basınç ve özellikle de çene kaslarında uzun süreli iskelet kas kontraksiyonlarına neden olabilir.

Son olarak, süksinilkolin tüm kolinerjik otonomik reseptörleri uyarır: Bunlar hem sempatik hem de parasempatik gangliyonun nikotinik reseptörleri ve kalbin sinüs nodundaki müskarinik reseptörlerdir. Bu nedenle ilk dozu takiben bile negatif inotropik ve kronotropik etkilere yol açabilir. Parasempatik tonusun ön plana çıktığı çocuklarda, şiddetli bradikardi ve hatta sinüs arresti bile meydana getirebilir. Daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde ikinci bir süksinilkolin dozunu takiben bradikardi gelişme riski daha yüksektir. Bu etki tedavi öncesi atropin 0.02 mg/kg doz veya glikopyrolate 0.01 mg/kg doz uygulaması ile önlenabilir.

2.5.6.2. Non-Depolarizan Kas Gevşetici İlaçlar

2.5.6.2.1. Kısa etkililer

Mivakuryum (Mivacron): Mivakuryum 0.2-0.25 mg/kg intravenöz olarak kullanıldığında 1 dakika içerisinde entübasyona izin verir (süksinilkolin ile karşılaştırıldığında), 20 dakika içerisinde etkisi döner. Plazma kolinesterazları tarafından metabolize edilir. Ciddi böbrek yetmezliği veya karaciğer yetmezliği olanlarda plazma kolinesteraz aktivitesi nedeniyle etkisi uzayabilir. Histamin salınımına neden olabilir. Tipik olarak kullanım alanı: Hızlı sıralı entübasyon veya laringospazmın geliştiği durumlardır.

2.5.6.2.2. Orta etkililer

Veküronyum: 0.1 mg/kg intravenöz olarak kullanıldığında 1.5 dakika içerisinde entübasyona izin verir, 20 dakika içerisinde etkisi döner. 0.4 mg/kg dozunda başlangıç etkisi 30 saniyeden daha kısadır, etkisinin geri dönme zamanı 90 dakika içerisinde. Süt çocuğu ve yenidoğanda bu etki daha uzundur. Esas karaciğerden metabolize olur.

Uzamış paralizilerde böbrek yetmezliği varlığında metabolitleri birikir. Ana avantajı kardiyostable ve taşikardiye neden olmamasıdır.

Roküronyum: Veküronyuma benzeyen fakat daha az potent bir nöromusküler blok yapıcı ajandır. Etki başlangıç süresi hızlıdır (1-1.5 dakika), ortalama 40 dakikada etki süresi geri döner. Büyük oranda karaciğerden elimine edilir.

Atraküryum :Atraküryum 0.4 mg/kg intravenöz uygulandıktan 2 dakika sonrası paralizi gelişir ve etkisi 30 dakikada geri döner. Metabolitleri biriktiğinde santral sinir sistemi depresyonuna neden olur. Yüksek dozlarda histamin salınımına neden olabilir, bunun sonucunda da bronkospazm veya hipotansiyon gelişebilir. Cis atraküryum atraküryumun bir izomeri olup atraküryumdan 3 kez daha potentdir. Cis atraküryumun entübasyon dozu 0.1 mg/kg olup devamlı infüzyon dozu 0.4-4 µg/kg/dk' dır.

2.5.6.2.3. Uzun etkililer

Panküronyum: 0.06-0.1 mg/kg intravenöz dozu 3 dakika içerisinde paraliziye neden olur ve etkisi 1 saat içerisinde geri döner. Primer olarak böbrekten elimine edilir ve böbrek yetmezliğinde etkisi uzayabilir. Hepatik yetmezlikte, ilaca direnç gelişebilir ve etkisinin uzamasına neden olur. Taşikardi ve hipertansiyon sık görülen yan etkileridir.

Metokürin: Metokürinin dozu 0.2-0.3 mg/kg' dır. Etkisi ve eliminasyonu panküronyuma benzer ama kardiyovasküler yan etkileri yoktur.

d-Tubokürarin: d-Tubokürarin 0.2-0.6 mg/kg dozu paraliziye neden olur. Etkisinin çıkma zamanı çok fazla değişiklik gösterir ve dikkatli titre edilmelidir. Hepatik yetmezlikte ilaca direnç artabilir. Histamin salınımına, hipotansiyonla beraber vazodilatasyona, bronkospazma ve döküntülere neden olur. Yeni ajanların güvenilirliği çok daha iyi olduğu için artık pek kullanılmıyor.

Pipeküronyum: Paralizi için 0.5 mg/kg kullanılır. Etkisi panküronyuma benzerdir, kullanımı konusunda yeterli pediatrik veri yoktur.

Yirmi dört saatden uzun süreli en çok kullanılan kas gevşeticiler veküronyum ve panküronyumdur. Hepatik ve/veya böbrek yetmezliğinde atraküryum veya cis atraküryum tercih edilmelidir. Hemodinamik stable olmayanlarda ise veküronyum tercih edilmelidir.

2.5.6.3. Kas Gevşeticilerinin Etkisinin Geri Dönderilmesi

Kas gevşeticilere sekonder rezidüel paralizi geliştiği zaman, bu etkilerini antogonize etmek (örn. ekstübasyon) mümkündür. Bu durum için reseptörlerin % 90'ından azı bloke olmalıdır. Neostigmine 0.05-7 mg/kg veya edrophonium 1 mg/kg ile atropine 0.02 mg/kg veya glikopyrolat 0.01 mg/kg kombine edilerek bu prosedür için kullanılır ve kas gevşeticilerinin etkisini 10 dakikada döndürür.

2.5.7. Mekanik Ventilasyonda Nemlendirme

Soğuk ve kuru gazlarla ventilasyonun yol açtığı komplikasyonları önlemek için solutulan gazın ısıtılıp nemlendirilmiş olması gerekmektedir. Bu işlem aktif veya pasif nemlendiricilerle yapılabilir. Aktif nemlendiriciler, ısıtıcı nemlendirici, pasif nemlendiriciler ise ısı nem değiştirici veya yapay burun olarak adlandırılmaktadır⁶¹⁻⁶². Aktif ısıtıcı nemlendiricilerin, hastanın vücut sıcaklığından bağımsız olarak sıcaklığın kontrol edilebilmesi avantajının yanı sıra enerji kaynağı gerektirmesi, devamlı su temini gerektirmesi, sistemin pahalılığı, iş yükünün fazlalığı, devrelerde biriken nemin bakterilerle kontamine olması sonrası bu nemin hastanın havayoluna doğru akması sonucu havayolunun bakteri ile kolonize olması gibi dezavantajları bulunmaktadır⁶³. Pasif nemlendirici kullanımına bağlı dezavantajlar ise solunum işi ve rezistans artışına yol açması, ölü mesafe artışı ve sekresyonla tıkanabilmesidir⁶³. Ancak, son yıllarda geliştirilen pasif nemlendiricilerle yapılan çalışmalarda inspiratuvar rezistans artışına neden olmadığı ve tüp tıkanmasına rastlanmadığı gösterilmiştir⁶³. Enfeksiyon riskinin az olması, ucuz olması ve iş yükünü azaltması nedeniyle de pasif nemlendiriciler sık olarak kullanılmaya başlanmıştır⁶³⁻⁶⁴⁻⁶⁵.

Pasif nemlendiricilerin aktif ısıtıcı nemlendiricilerle karşılaştırıldığında, ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) ihtimalini arttırmadığı, hatta bazı çalışmalarda azalttığı gösterilmiştir; uzun süreli kullanımı ile VİP sıklığı arasında bir bağlantı bulunamamıştır⁶⁶⁻⁶⁷.

2.5.8. Ventilatörler ve Yöntemler

Ventilatörler temel olarak basınç ve hacim kontrollü ventilasyon yapabilir. Basınç kontrollü ventilasyonunda pik inspiratuvar basıncı (PIP) ayarlanır ve gaz akımı istenilen basınca ulaşana dek devam eder. Akciğerin kompliansına ve havayolu direncine göre

tidal hacim değişir. PİP’ in sabit olması nedeniyle akciğeri aşırı basınçtan ve barotravmadan korur (Tablo 12). Hacim ventilasyonunda tidal hacim ayarlanır. Tidal hacim sabittir. Akciğerin kompliansına bağlı olarak PIP değişkendir. Hacim kontrollü ventilasyonda PIP çok yükselebilir ve akciğer zarar görebilir. Barotravma olasılığı daha fazladır. Barotravma basınç alarm limitlerinin doğru ayarlanması ile önlenabilir²³⁻²⁴.

Basınç Kontrollü Ventilasyon: Bu yöntemde inspirasyon basıncı, inspirasyon zamanı (veya İ:E oranı), solunum hızı, PEEP ve FiO₂ başlangıçta ayarlanır. Başlangıçta belirlenen inspirasyon basıncına gelinip Ti süresi bittiğinde ventilatör tarafından inspirasyon sonlandırılır. Ti süresinin sonunda akım tersine döner, basınç ve volüm azalır, akım durur, tetiklenmeyle birlikte yeni siklus başlar. Tidal volüm değişkendir ve inspiratuar basınç, kompliyans, hava yolu direnci ve tüp direncine bağlıdır. Pik hava yolu basıncı sabittir ve PİP ve PEEP toplamına eşittir. Basıncın sabit olması nedeniyle akciğeri barotravmadan korur. Çoğu merkez küçük çocuklarda basınç ventilasyonunu tercih etmektedir. İMV, SİMV, SİMV+PS, ACV, PCV basınç kontrollü kullanılabilen modlardır.

Volüm Kontrollü Ventilasyon: Bu yöntemde pik akım hızı, akım paterni, tidal volüm, solunum hızı, PEEP ve FiO₂ başlangıçta ayarlanır. Ayarlanan akım hızına ulaşılır, ayarlanan tidal volüme erişene dek akım devam eder, volüme ulaşıldığında akım kesilir. Bu esnada basınçta en yüksek düzeydedir. Akımın kesilmesi ile akciğerler boşalmaya başlar, basınç düşer, akım yavaşlar ve durur, yeni tetikleme ile siklus yeniden başlar. Bu modda dakika ventilasyon garanti altındadır ancak hava yolu basıncı kompliyansa göre değişir ve barotravma riskini artırır. ETT’de kaçak durumunda TV’ i sağlamak zorlaşır. İMV, SİMV, ACV volüm kontrollü kullanılabilen modlardır.

Tablo 12. Basınç Kontrollü Ventilasyon ve Volüm Kontrollü Ventilasyonun Farkları²².

Basınç kontrollü ventilasyon	Volüm kontrollü ventilasyon
Uygulanan basınç sabit	Tidal volüm sabit
Tidal volüm değişken	Hipoventilasyon-hiperventilasyon riski az
Komplians ve dirence bağlı tidal hacim değişken	Kompliansa ve dirence bağlı PİP değişken
Barotravma riski daha az	Barotravma riski fazla
Endotrakeal tüpten kaçak nispeten tolere edilebilir	Endotrakeal tüpten kaçak durumunda TV sağlanması zor

2.5.9. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

Mekanik ventilasyon CO₂ yükselmesi, hipoventilasyon ve arteriyel oksijenizasyon bozukluğunda mutlak, solunumu güvenceye almak ve solunum için harcanan enerjiden tasarruf etmek amacı ile ise de relatif endikasyonlar olmak üzere iki kısımda incelenebilir (Tablo 13).

Tablo 13. Mekanik ventilasyon endikasyonları⁵².

Mutlak endikasyonlar	Apne	
	PaCO ₂ 'nin 50-55 mmHg 'nin üzerine çıkması	
	Hipoventilasyonun gelişmesi	PaCO ₂ 'nin yükselmesi
		Vital kapasitenin <15 ml/kg olması
		Ölü boşluk/ tidal volüm >0.6 olması
	Arteriyel oksijenizasyonun yetersizliği	FiO ₂ >0.6 iken siyanoz varlığı
		FiO ₂ >60 iken PaO ₂ <70 mmHg
		FiO ₂ =1 iken AaDO ₂ nin >300 mmHg
		PaO ₂ / FiO ₂ <150
Relatif endikasyonlar	Solunum şekli ve fonksiyonunu güven altına almak	Kafa içi basınç artışı
		Dolaşım yetersizliği
	Solunum için harcanan enerjiden tasarruf etmek	Kronik solunum yetersizliği
		Dolaşım yetersizliğinde

2.5.10. Modlar

ACV (*Asist control ventilation*): Asiste kontrollü ventilasyonda hasta solunumu başlatabilir. Her solukta önceden ayarlanmış volüm veya basınç verilir. Hasta solunumu tetikleyemez ise ventilatör solunumu başlatır ve ayarlanan solunum sayısı kadar solunumu hastaya verir. Tetikleme hassasiyeti uygun ayarlanmaz ise solunum işi çok artabilir veya hiperventilasyon gelişebilir.

IMV (*Intermittent mandatory ventilation*): Aralıklı zorunlu ventilasyon spontan solunuma izin veren bir ventilasyon tekniğidir. Spontan soluyan hastada kullanıcı tarafından belli intervallerde önceden ayarlanan volüm veya basınç verilir. Hasta bu aralıklar arasında ventilatör ile senkron olmayan ve ventilatör desteği bulunmayan spontan solunum yapabilir.

SIMV (*Synchronized intermittent mandatory ventilation*): Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon temel özellikleri IMV ile aynıdır. Hastanın spontan solunumuna izin verir. Spontan soluyan hastada kullanıcı tarafından belli intervallerde önceden ayarlanan volüm veya basınç verilir. Hasta solunum eforu yaparsa ventilatör tarafından algılanır ve senkronize soluk uygulanır.

PSV (*Pressure support ventilation*): Her solunumun hasta tarafından tetiklenen ventilasyon yöntemidir. Hastanın inspiratuar eforuna sabit basınç uygulanır. Endotrakeal tüp ve devrelerin oluşturduğu direnç ve buna bağlı olan solunum işini azaltmak için kullanılır.

Pediyatrik yoğun bakım ünitelerinde en çok seçilen SIMV-PS modudur. SIMV tek başına veya basınç destekle (PS) beraber kullanılmaktadır²⁵.

YFOV (Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon=*High frequency oscillatory ventilation* (HFOV)): Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon (YFOV), konvansiyonel mekanik ventilasyonda (KMV) uygulanması bazı zorluklar içeren akciğeri koruyucu mekanik ventilasyon stratejiler ile etkili ventilasyon arasında denge kurmayı kolaylaştırabilir. Ağır hipoksemik solunum yetersizliği olan ve KMV tedavisine iyi yanıt vermeyen hastalarda yüksek frekanslı ventilasyon uygulanabilmektedir. Ülkemizde özellikle yenidoğan ve çocuk yoğun bakım ünitelerinde kullanılmaktadır. Rutin mekanik ventilasyon yöntemi olarak kullanımı tartışmalıdır. En önemli iki özelliği suprafizyolojik solunum sayıları ve anatomik ölü boşluktan daha düşük tidal hacimleridir. Daha düşük hacim ve basınç değişiklikleri, sıklık gerilimin ortadan kalkması, distal havayollarında düşük basınçla gaz değişiminin sağlanması ve endojen sürfaktan üretiminin daha az baskılanması avantajlarıdır. YFOV sırasında gaz değişiminin nasıl sağlandığı henüz netleşmemiştir.

YFOV ile ilgili yapılan çalışmalar çoğunlukla yetişkin hastalar üzerinde yapılmıştır.en geniş çaplı çok merkezli Oscillate araştırmasında ARDS hastalarında YFOV ve akciğer koruyucu (düşük TV, yüksek PEEP) konvansiyonel ventilasyon karşılaştırılmış ve YFOV ile tedavi edilen grupta mortalite anlamlı daha yüksek bulunmuş⁵⁷.

Birleşik krallıkta yapılan Oscar çalışmasında da Oscillate araştırması ile aynı eksende HFOV ile tedavi edilen grubun 30 günlük mortalite üzerinde değişiklik gösterilmemiştir⁵⁸.

8 randomize çalışmayı içeren Cochrane analizi ve 6 çalışmayı içeren bir meta-analizde ise Oscar ve Oscillate araştırmalarının aksine hastane mortalitesini ve 30 günlük mortaliteyi azalttığı görülmüştür⁵⁹⁻⁶⁰. Bu çalışmalarda YFOV ve konvansiyonel mekanik ventilatör ile tedavi edilmiş hastalar karşılaştırılmıştır.

Sonuç olarak çocuklarda bu konu ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Fakat kurtarıcı tedavi olarak kullanılabilir.

CPAP (Devamlı pozitif havayolu basıncı = continuous positive airway pressure): Bu yöntem ile ventilatör önceden ayarlanmış pozitif hava yolu basıncını devamlı hastaya verir. Fonksiyonel olarak PEEP' e benzer. Hasta spontan solunumları arasında hem inspiryum hemde ekspiryumda aynı basınca maruz kalır. Bu şekilde inspirasyonda iş yükü azalırken, ekspirasyonda alveollerin kollabe olması önlenmiş olur.

Havayolu Basıncını Salıverme Ventilasyonu [Airway Pressure-Release Ventilation (APRV)]: Bu modda alveoler ventilasyon geçici olarak düşük seviyeye indirilir ve akciğerlerdeki havanın boşalması sağlanır. Bifazik pozitif hava yolu basıncı (BIPAP) da bu moda benzer. Eğer hastanın spontan solunumu yoksa basınç kontrollü mod gibi çalışır. Bu modun basınç kontrollü ventilasyondan farkı, ekshalasyon valfi sürekli aktif olduğu için hastanın istediği zaman spontan solunumuna izin vermesidir. Avantajı ise hava yolu basıncının çok yükselmemesi nedeniyle yüksek basınca ait komplikasyonların en aza indirilmesi ve daha az sedasyon gerekmesidir. APRV modunda tidal volüm, akciğer kompliyansı, hava yolu direnci, düşük CPAP seviyesi-süresi ve hastanın eforuna bağlıdır. PSV modu ile birlikte de kullanılabilir.

Ayarlı Destek Ventilasyonu [Adaptive Support Ventilation (ASV)]: Solunum iş yükünü en aza indirmek için geliştirilmiş bir ventilasyon yöntemidir. Toraksın elastik ve rezistif yüklerini en aza indiren solunum sayısı ve tidal volüm ile hastanın solutulması esasına dayanır. Ventilatör yetişkin bir hasta için 100 mL/kg/dakikada solunum yaptırmak için başlar, yapılan destek miktarı da % 20-200 arasında ayarlanabilir. Böylece tam ventilasyon desteği ile tama yakın spontan solunum arasında çok geniş bir aralıkta solunum desteği sağlanmış olur. Ventilatör hastaya bağlandığında ilk birkaç solunum sırasında cihaz, akciğerlerin kompliyansını, rezistansını ve oto-PEEP'i hesaplar. Vücut ağırlığının da kaydedilmesiyle gereken dakika ventilasyonu belirlenir. Daha sonra cihaz her solunumda akciğer mekaniklerini tekrar hesaplayarak, hedeflere ulaşılması için gerekli ayarlamaları yapar. Yani, ASV ventilasyonu sürekli olarak zorunlu ve spontan

solunumların dual kontrolünün yapıldığı (hem basınç, hem volüm olarak), hedeflenen dakika ventilasyonuna erişmek için spontan solunumların, zorunlu soluklarla desteklendiği (dual kontrollü SIMV + PSV), daha çok weaning’ de kullanılabilecek karma bir moddur. PAV ve SmartCare modlarına benzer.

2.5.11. Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları

Yoğun bakımlara ağır hasta çocukların yatması, birçok ilacın birlikte kullanılması ve invaziv girişimlerin fazla olması nedeniyle komplikasyon olasılığı diğer birimlere göre daha fazladır. Mekanik ventilasyon ile solunum desteği hayat kurtarıcı bir tedavi olmakla birlikte, YB’ da karşılaşılan komplikasyonları daha da artırarak morbidite ve mortaliteyi artırır. Yüksek pozitif basınç uygulanması (pnömotoraks, akut akciğer hasarı, kronik akciğer hastalığı), yüksek volümle ventilasyon (pnömotoraks, kronik akciğer hastalığı) ve entübasyona (geçici hipoksemi, trakeal stenoz, selektif entübasyona bağlı atelektazi) bağlı komplikasyonlar olabilir. Bu nedenlerle hasta, ventilatöre uygun endikasyonla bağlanmalı, periferik dokulara yeterli oksijenin sağlandığı en düşük ventilator ayarlarında solunum desteği sağlanmalı ve mümkün olan en kısa sürede ventilatörden ayrılmalıdır. Bunun yanında MV desteğinin YB şartları oluşturulmuş, yeterli çalışma ekiplerinin kurulduğu merkezlerde yapılması uygundur. Bu şekilde MV’ de izlenen hastalarda, hem komplikasyon gelişme riskini azalacak, hem de komplikasyon gelişmiş hastalara hızlı ve uygun tedaviler yapılmasını sağlanacaktır²⁶⁻²⁷.

2.5.11.1. Mekanik Ventilasyon Sırasında Barotravma

Mekanik ventilasyon sırasında “ Barotravma “ kelimesi akciğerde volüm veya basınç hasarına bağlı olarak meydana gelen patolojileri tanımlamak için kullanılır. IPPV ve PEEP uygulanan hastalarda barotravma insidansı % 15’e kadar yükselebilir. Tidal volümün yüksek olmasından dolayı alveollerin yüksek hacimle dolup gerilmeleri volüm travmasına neden olur. Volüm kontrollü yapay solunumda inspirasyonun kısaltılması da maksimum havayolu basıncını artırır. Ancak tidal volüm sabit tutulursa akciğerin genişlemesi etkilenmez. Öksürme ve aksırma sırasında havayolu basıncı çok yüksek değerlere çıkabilir. Pozitif basınçlı ventilasyonda barotravmanın nedeni sadece havayolu basıncının artması değildir. Transalveolar basınç inspirasyon sonunda alveol ile plevral boşluk arasındaki basınç farkıdır. Solunum sırasında normal transalveolar

basınç aşılırsa alveollerin aşırı genişleme ve yırtılma tehlikesi vardır. Sağlam akciğer her zaman hasarlı akciğere göre basıncı daha iyi tolere eder. Barotravma akciğer dokusunun rüptürü, pnömotoraks, subkütanöz amfizem, pnömomediastinum, pnömoperitoneum, bronkoplevral fistül ve hücresel hasarlanma gibi komplikasyonlara yol açar. Barotravma gelişimine katkıda bulunan kolaylaştırıcı faktörler Tablo 14' de verilmiştir.

Tablo 14. Barotravma riskini artıran predispozan faktörler.

Düşük end-ekspiratuvar basınçla beraber olan yüksek PİP
Amfizematöz Akciğer Hastalığı Olanlar
Yüksek Tidal Volümle Beraber Yüksek PEEP Kullanımı
Gastrik Asid Aspirasyonu
Nekrotizan Pnömoni
ARDS

Basıncın etkilediği ve zararlanmaya neden olduğu bölge sıklıkla distal kartilaj doku olmayan havayolu bölgesidir. Periferik havayolları ve alveollerin mekanik ventilasyon sırasında hasarlanmasıyla solunum havası perivasküler boşluktan mediastinumuna ulaşır ve pnömomediastinum gelişir. Hava mediastinumun plevral yüzeyi vasıtasıyla intraplevral boşluğa geçer ve pnömotoraksa neden olabilir. Hava doku yüzeyine doğru hareket ederek subkütanöz amfizem gelişmesine neden olabilir. Eğer hava retroperitoneuma doğru hareket ederse, bu kez pnömomediastinumu takiben pnömoperitoneum meydana gelir. Diyafragma altındaki hava ventilasyonu etkileyecektir.

Subkütanöz amfizemin gelişimi çok zor olan bir olay değildir. Geliştiğinde göğüs, boyun ve yüzde rahatlıkla palpe edilebilir, hatta çok ağır olgularda ayaklar ve karın gibi distal bölgelerde de palpe edilir. Subkütanöz amfizemde palpe edilen bölgede krepatasyonlar hissedilir. Subkütanöz amfizemin herhangi bir komplikasyonu yoktur ve genellikle tedavisiz iyileşir.

Pnömomediastinum, özafagus, büyük damarlar ve kalbi komprese edebilir ve göğüs grafisinde gözlenebilir. Basının şiddetine ve komşu organlara etkisine göre müdahale edilir. Örneğin kalp tamponadı mevcutsa acilen drene edilmelidir.

Pnömotoraks bulunduğu taraftaki akciğerin kollapsına ve mediastinum şiftine neden olur. Pnömotoraks, perküsyonla hipersonarite saptanması veya solunum seslerinin olmamasıyla tespit edilir. Toraks tüpü ile acil drenajı gerekir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda pnömotoraksı tespit etmenin bir diğer yolu da, PİP'deki progressif değişiklikleri saptamaktır. Birkaç dakika ile birkaç saat gibi kısa zaman periyotları içinde meydana gelen basınç artışları pnömotoraksın habercisi olabilir. Fizik muayene ve göğüs filmi tanıyı destekler. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda basit pnömotoraks tansiyon pnömotoraksa dönebileceğinden çok dikkatli monitorizasyonu gerekir. Tansiyon pnömotoraks yaşamı tehdit eden bir olay olup acilen tedavi edilmelidir. Bu durumda uygun intraket ile 2-3. interkostal aralıktan ön aksiiler hat hizasından girilir ve hastanın başı yükseltilerek drenaj sağlanır. Daha sonra toraks tüpü konur.

Toraks direnaji uyguladıktan sonra bronkoplevral fistül ve buradan devamlı hava kaçağı oluşması, mekanik solunum uygulamalarında izlenebilen bir komplikasyondur. ARDS ve akut akciğer zedelenmeleri olgularında görülme sıklığı daha fazladır. Solunum yolları ile plevra aralığı arasındaki basınç farkı ne kadar fazla olursa hava kaçağı o denli fazla olacaktır. Fistül gelişirse fistül gelişen akciğerdeki atelektaziler açılmaz, ventilasyon/perfüzyon ilişkisi bozulur. Etkili tidal volüm oluşturulamaz. Karbondioksidin eliminasyonu tam olmaz ve respiratuvar asidoz gelişir. PEEP etkisi kaybolur. Havayolunda enfekte sekresyonların yayılımı ile plevra aralığına enfeksiyon ulaşır. Yetersiz ventilasyon ve solunum ritminde bozulma gözlenir. Fistülün spontan kapanması tedavinin ideal hedefidir. Solunum modu bu duruma göre ayarlanır. İntrapulmoner basıncın ve dolayısıyla hava kaçağının azaltılmasına çalışılır. Etkili toraks dreni konulur. Bronkoplevral fistülde düşük PEEP, düşük PİP, düşük ortalama havayolu basıncı ve küçük tidal volümler uygulanır. Ancak kompliyansı çok düşük olan akciğerde nisbeten yüksek PEEP değerleri gerekir. SİMV ve Pressure Support modunu kullanmak daha uygun olur. Yüksek frekanslı solunumun, endobronşiyal entübasyon ve bağımsız akciğer ventilasyonunun bronkoplevral fistül tedavisindeki yeri hala net değildir. Mekanik ventilasyonun barotravma ile ilgili diğer bir komplikasyonu hücresel

düzeyde meydana gelen değişikliklerdir. Mekanik ventilasyonun kendisi akciğerlerde sıvı retansiyonu ve pulmoner ödem gelişimine katkıda bulunmaktadır.

2.5.11.2. Atelektazi:

Genellikle bir lobda, sağ veya sol akciğerde olabilir. Sıklıkla selektif entübasyona, özellikle akciğer enfeksiyonu olan hastalarda sekresyonların gerekli aralıklarla ve etkin olarak aspire edilmemesi sonucunda mukus tıkaçlarına bağlı oluşur. Atelektazi gelişmiş ise hasta diğer taraf akciğer üzerine yatırılarak pozisyon verilir ve düzenli aralıklarla postural drenaj ve ardından aspirasyon uygulanır. Bu işlemler düzenli yapılırsa, hem atelektazi düzeltilmiş, hem de yeni atelektazilerin oluşması engellenmiş olur²⁶⁻³⁰.

2.5.11.3. Ventilator İlişkili Pnömoni (VİP)

Ventilatöre bağlı hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömoniye VİP adı verilmektedir³¹. Çocuk yoğunbakım ünitelerinde en sık görülen ikinci nozokomial enfeksiyondur³²⁻³³.

Ventilatörle ilişkili pnömoni, entübasyon süresi ile ilişkili olup, entübasyon süresi uzadıkça VİP görülme sıklığı da artmaktadır. Uzun süre hastanede kalma, küçük yaş (<2), prematürite, antibiyotik kullanımı, H₂ bloker kullanımı, majör cerrahi, kronik hastalıkların varlığı, uzun süre hareketsiz kalma gibi predispozan faktörler de enfeksiyona yatkınlığı indüklemektedir³⁴⁻³⁵. Hastaneye yatan hastaların %75' inde yatıştan 48 saat sonra vücut florası değişmektedir Entübasyon tüpünün kolonizasyonu da bu değişimden etkilenmekte ve VİP gelişimi için risk faktörü oluşturmaktadır³⁶⁻³⁷.

2.5.11.4. Mekanik Ventilasyon Sırasında Oksitravma

Mekanik ventilasyon sırasında gelişen oksijen toksisitesi FiO₂ konsantrasyonu ve maruz kalınan süre ile ilişkilidir. Toksisite oksijen radikalleri oluşumuna bağlı olarak gerçekleşir. Oksijen toksisitesi hafif hasardan ARDS benzeri ağır diffüz alveol hasarına kadar değişen probleme yol açabilir. Hangi FiO₂ seviyesi ve üzerinde geliştiği kesin olmamakla birlikte %50 üzerinde gelişebildiği bildirilmiştir. Klinikte ilk 24 saatin sonunda % 60' ın altına indirilmesi önerilmektedir.

2.5.11.5. Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı

Mekanik ventilatör uygulanması esnasında oluşan akut akciğer hasarının sebebi kesin olarak mekanik ventilasyon olduğu kanıtlanması halinde "Ventilatörün indüklediği akciğer hasarı" terimi kullanılmaktadır. Buna karşın sebep kesin olarak mekanik ventilasyon olduğu kanıtlanamamış ise 'ventilatör ilişkili akciğer hasarı' denilmektedir ve birçok klinik durum için bu terim kullanılmaktadır. Çünkü bu ilişkiyi kanıtlamak çok mümkün olamamaktadır⁵³.

Pozitif basınçlı ventilasyon esnasında akciğer hasarı esas olarak alveollerin aşırı gerilmesi ve sıklık atelektaziler sebebiyle ortaya çıkmaktadır⁵⁴. Ciddi akciğer hasarı yüksek permeabiliteli intersitisyel ve alveoler ödem, alveolar hemoraji, hiyalin membranlar, sürfaktan fonksiyon kaybı ve alveolar kollaps ile sonuçlanabilmektedir⁵³⁻⁵⁵.

2.5.11.6. Mekanik Ventilasyon Sırasında Yapay Hava Açıklığına Ait Komplikasyonlar

Pozitif basınçlı ventilasyonun gerçekleştirilmesi için endotrakeal tüp yerleştirilmesi veya trakeostomi ile yapay havayolu açıklığı yaratılması gerekir. Bu amaçla uygun endotrakeal tüplerin kullanılması trakeal komplikasyonları (nekroz, trakeoözafajial fistül) azaltır. Entübasyon ve trakeostominin tecrübeli kişiler tarafından gerçekleştirilmesi de yapay havayollarına ait komplikasyon insidansını azaltacaktır. Üst havayollarına yerleştirilen tüpler normalde vücut tarafından sağlanan filtrasyon, ısıtma ve nemlendirme mekanizmalarını da bozacaktır. Mekanik ventilasyon uygulamaları sırasında bu ısıtma, nemlendirme ve filtrasyon işlemi yeterince yerine getirilemezse, mukozalarda kuruma, siliyer aktivitede azalma, sekresyon yapımında bozulma, havayollarında tıkanma, enfeksiyon ve atelektazi kaçınılmaz olacaktır.

Trakeal tüp üst havayolundan geçerken havayollarında belirgin zararlanmaya neden olabilir. Orafaringeal ve nazofaringeal zararlanmalar daha nadirdir. Uzamış nazofaringeal entübasyonu takiben basınç nekrozuna sekonder burunda ülserasyon gelişebilir. Buna benzer ülserasyonlar oratrakeal entübasyonda ağız köşesinde de gelişebilir. Aynı şekilde subglottik bölgede minör ödemden major ülserasyona kadar değişebilen çeşitli zararlanmalar da oluşabilir. Ciddi hasarlanmalar skarlaşmalara, granüloma neden olup havayolu obstrüksiyonuna yol açabilir. Bu obstrüksiyon parsiyel veya tam olabilir. Subglottik trakeal lezyonun en sık sebebi kafli trakeal tüp

kullanılmasıdır. Yüksek kaf basıncı, kardiyovasküler instabilite, üst havayolu enfeksiyonları, entübasyon süresi ve baş-boyun hareketleri trakeal zararlanmaları artırıcı faktörlerdir. Havayolu zararlanmaları aspirasyon kateterine sekonder de gelişebilir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda havayolunda yaygın ülserasyon ve mukozal zararlanma ile karakterize nekrotizan trakeobronşitis gelişebilir. Trakeal zedelenmeler içerisine trakeal stenoz, trakeomalazi, trakeoözafajial fistül ve trakeoinnominate arter fistül girer.

Havayolu hasarlanmalarını önlemek için aşağıdaki detaylara dikkat etmek gerekir:

- Trakeal tüp uygun boyutta olmalı ve endotrakeal tüp kaf basıncı 20 cmH₂O' dan az olmalı.
- Endotrakeal tüpü sabitlerken cilde aşırı basınç uygulamasından kaçınılmalı.
- Yeterli sedasyon-analjezi sağlayarak hastayı aşırı hareketten korumalı.
- Aspirasyon nazik yapılmalı ve çoklu deliği olan kater seçilmeli.
- Aspiratör basıncına dikkat edilmeli.

2.5.12. Mekanik Ventilatörden Ayırma (Weaning) Süreci

Mekanik ventilatör desteğinin kademeli olarak azaltılması ve kesilmesi işlemine 'weaning' denir. Mekanik ventilatörden erken ayırma; hipoksemi, hiperkapni ya da re-entübasyona neden olabilir. Re-entübasyonunda hastaların %20' sinde pnömoni, bradikardi, kardiyak arrest, ventriküler taşikardi, gastrik aspirasyon ve atelektazilere sebep olduğu, yoğun bakımda kalış süresi, sepsis, morbidite ve mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir. Mekanik ventilatörden geç ayırma ise hasta konforu açısından kötüdür, ventilasyona bağlı komplikasyon riski (nazokomiyal pnömoni, trakeal hasar, oksijen toksisitesi, kardiyovasküler yan etkiler) ve yoğun bakım açısından maliyeti yüksektir. Entübasyondan ayırma sürecinde gecikmenin pnömoni riskini 2.5 kat, mortaliteyi 2 kat artırdığı, hastane ve yoğun bakım süresini 5-7 gün uzattığı bilinmektedir³⁸⁻³⁹. Hastayı mekanik ventilatörden ayırırken; solunum yetmezliğine yol açan sebeplerin ortadan kalkması, hemodinaminin stabil olması (vasopressör ihtiyacında artış olmaması), solunum eforunun iyi olup olmadığı gibi durumlar (Tablo 14) değerlendirilir⁴⁰⁻⁴¹.

Tablo 15. Weaning değerlendirme ölçütleri.

Klinik Ölçütler
-Yeterli öksürük var mı? (Öksürük refleksi değerlendirilir)
-Trakeobronşial sekresyon durumu nasıl? (Sekresyonun fazla, aspirasyonun sık olması ekstübasyon başarısını düşürür)
-Hastanın solunum eforu var mı?
-Weaning sürecinde retraksiyon, solunum eforunda artış geliyor mu?
-Hava yolu koruyucu refleksleri yeterli mi?
-Sedasyon-analjezi durumu nedir? (Sedasyon-analjezi spontan solunumu baskılar)
-Ateş, anemi gibi hipoksemiye artıracak bir nedeni var mı?
Objektif Ölçütler
-PEEP ≤ 6
-SpO ₂ ≥ 92
-FiO ₂ ≤ 0.50
-Tidal volüm ≥ 5 ml/kg
-Yaşına göre uygun solunum hızı
-pH ≥ 7.35
-Klinisyen tarafından belirlenen yeterli bilinç durumu

Klinisyen tarafından uygun bulunan hastalar mekanik ventilatörde entübe iken spontan moda geçilerek, spontan solunum denemesine alınır. Spontan solunum denemesi başarısızlık ölçütleri (yaşa göre değerlendirilir) :

1. Taşipne
2. Hipoksemi (FiO₂ ≥ 0.50 ile SpO₂ $< \%90$)
3. Taşikardi
4. Bradikardi
5. Hipertansiyon
6. Hipotansiyon
7. Asidoz (pH < 7.30)
8. PaCO₂ ' de >10 mmHg artış
9. Klinik göstergeler: Ajitasyon, terleme, anksiyete, siyanoz, solunum çabasında artma bulguları (retraksiyonlar), nefes darlığında artmadır.

Spontan solunum denemesinde başarısız olan hastalar 24 saat sonra tekrar spontan solunum denemesine alınır. Hastanın spontan solunumu efektif gaz değişimine izin verdiği zaman, spontan solunum denemesi başarılı kabul edilir. Spontan solunum denemesinde başarılı olan hastalar ekstübe edilir. Ekstübasyon sonrası 48 saat pozitif basınçlı ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulmaması, ekstübasyon başarısı sayılır. İlk 6 saatte ekstübasyon başarısızlığı erken, 6-24 saatte orta, 24-48 saatte geç dönem ekstübasyon başarısızlığı olarak kabul edilir ⁴².

Çocuklarda solunum yetersizliğinin en büyük nedeni solunum bozukluklarıdır. Solunum yetersizliği, pulmoner fonksiyonların progresif olarak bozulması ve alveolar ventilasyonun yetersiz hale gelmesi olarak tanımlanabilir. Yetersiz alveolar ventilasyon hipoksemi, hiperkapniye neden olur ve mekanik ventilasyon ile sonuçlanır. Pediatri yoğun bakım ünitelerinde ortalama %30 (%20-64) hasta entübe olmakta ve ortalama entübasyon süresi 5-6 gün olarak değişmektedir. Hastaların %50' si entübasyondan 48 saat sonra ekstübe olmakta, %8-20 hastada ekstübasyon başarısızlıkla sonuçlanmaktadır ⁴³.

Weaning tekniği genellikle mevcut ventilatör desteğinin azaltılması şeklinde yapılır. IMV/SIMV'de weaning, hastanın solumasına fırsat verecek sedasyon, analjezi azaltımı sonrası, ventilatör hızını azaltmakla başlar. PSV' de ise PS' da uygun azaltma yapılır. Mevcut ventilatör parametreleri optimal azaltıldıktan sonra, klinisyen tarafından uygun görülen, klinik ve laboratuvar parametrelerinden geçen hastada ekstübasyon yapılır. Ekstübasyon öncesi minimal mekanik ventilatör parametrelerinde iken ya da ekstübasyon hazırlık testleri uygulanan ve geçen hastalarda ekstübasyon yapılabilir. Kimi zaman ise günlük ekstübasyon hazırlık testleri yapılarak hastalar wean edilir ve takipte ekstübasyona karar verilir. Bazı kliniklerde , hastaların günlük spontan solumasına izin verilerek solunum kaslarına bir nevi egzersiz uygulanmış olmaktadır. Pediatrik hastalarda günler içerisinde weaning ve ekstübasyon tercih edilirken, erişkin hastalarda daha radikal weaning ve ekstübasyon yapılabilir. Bazı erişkin çalışmalarda hastalar ventilatörden diskonnekte edilerek, T-tüp yardımı ile oksijen verilmek suretiyle weaning yapılmış, bu denemede başarılı olanlar ekstübe edilmiştir ⁴³⁻⁴⁴.

2.6. Trakeostomi

Trakeostomi; tıbbi amaçlarla vokal kord seviyesinin hemen aşağısından cerrahi insizyonla trakeaya girilip yeni bir nefes alma yolu elde edilmesi işlemidir. Çocuklarda trakeostomi endikasyonları 3 ana başlıkta toplanabilir: Üst havayolu obstrüksiyonu, Uzun süre pozitif basınçlı mekanik ventilasyon ve pulmoner bakım gereksinimidir. Trakeostomi çocuklarda son yıllarda bazı doğumsal / edinsel havayolu anomalilerinde eşlik eden üst havayolu tıkanıklığının aşılması sürecinde yardımcı olmak ve çoğu zaman da nörolojik / nöromusküler sorunlara bağlı solunum yetersizliklerinde uzun süre pozitif basınçlı mekanik ventilasyon desteğini uygun biçimde sürdürmek için uygulanmaktadır.

Çocuklarda endotrakeal entübasyon sırasında tüpü uygun pozisyonunda uzun süre tutmak oldukça güçtür. Bu durum; kazayla ekstübasyon, vokal kord paralizi, orofaringeal sekresyonların aspirasyonuna bağlı solunum yollarında enfeksiyon ve subglottik / trakeal stenoz riskini artırır. Trakeostomi yolu ise laringotrakeal hasar riski oldukça azaltır, sekresyonların ekspektorasyonda gerekli eforun azalmasıyla klirensi kolaylaşır. Üstelik trakeostomi kanülü farinks ve larinkste olumsuz uyarı ve ağrı da oluşturmadığından hastaların sedasyon-analjezi gereksinimleri de azalır. Diğer taraftan trakeostomi sonrası havayolu güvenliğinin sağlanmasıyla birlikte hasta mobilizasyonu kolaylaşır; hastane içi ve dışında transport güvenle yapılabilir. Ayrıca trakeostomi kanülü yutma fonksiyonunu da engellemediğinden infantlar daha kısa sürelerde orofarengeal koordinasyonla ağızdan beslenmeye başlayabilirler. Hasta konforunun artışı, bakımının kolaylaşması ve erken dönemde konuşmanın geri dönmesiyle sözel iletişim kurulabilmesi hasta ve ebeveynlerinde psikolojik iyilik hali de sağlar.

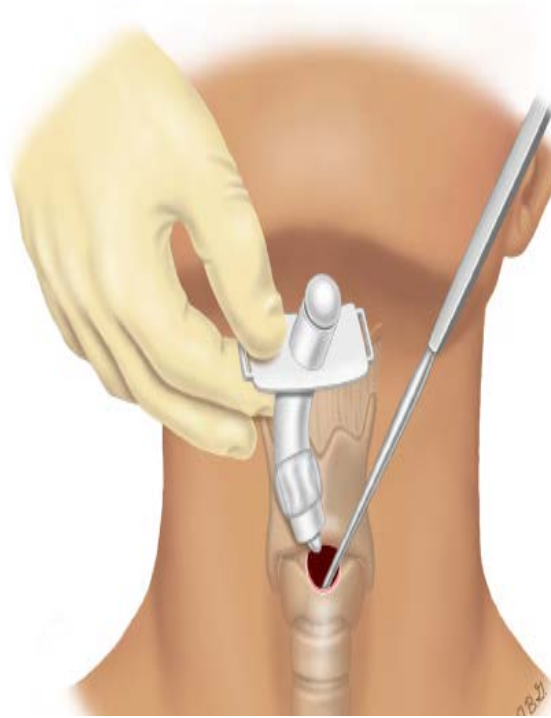
Uzun süre endotrakeal entübasyon ile karşılaştırıldığında trakeostomin diğer önemli avantajı; solunum fizyolojisi üzerine olumlu etkileridir. Trakeostomiyle birlikte anatomik ölü boşluk hacmi önemli ölçüde azaldığından havayolu rezistansı düşer, solunumun iş yükü de azalır. Diğer taraftan pulmoner kompliyans artışıyla alveoler ventilasyon daha etkin biçimde yapılabilir. Bu ikinci durum ventilasyon kapasitesi yetersiz hastalarda spontan solunuma geçişe de olanak sağlar. Sonuç olarak; solunum fizyolojisindeki bu olumlu değişiklikler sayesinde hastaların mekanik ventilatör desteğine ihtiyacı azalabilir.

Üst havayolları, inspiriyum sırasında hava yollarındaki direncin %50' sini oluşturur⁴⁵. Bu nedenle ekstübasyon başarısızlığı yaşanan ve altta yatan nörolojik

hastalığı olan hastalarda trakeostomi açılması hastanın ventilatörden ayrılmasını kolaylaştırabilir. Bu hastalarda trakeostomi açılması hava yolu direncini azaltıp solunum işini azaltır ve pulmoner sekresyonların kolaylıkla temizlenmesini sağlayarak ventilasyon sorunu yaşayan hastaların YB’ da ve hastanede yatış sürelerini kısaltır⁴⁶. Erişkin YBÜ’lerinde iki hafta veya daha uzun süreli invazif ventilasyon beklentisi varsa laringeal zedelenmeyi engelleme ve aynı zamanda YB’ da yatış süresinde kısalma sağlama, sedasyon ihtiyacında azalma sağlama, monitorizasyonunun daha kolay olması, bakımı için daha az sayıda personel gerektirmesi nedeniyle tercih edilmektedir⁴⁷.

Çocuk hastalarda ise trakeotomi risk ve endikasyonları erişkinlerden farklıdır. Trakeotomiye ne zaman geçilmesi gerektiğine ilişkin kesinleştirilmiş bir zaman sınırı yoktur⁴⁸.

Trakeostomi kanülü yerleşim yeri Şekil 4 te gösterilmiştir.



Şekil 4. Trakeostomi kanül giriş yeri.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde gerçekleştirilmiştir. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi' nde (ÇYBÜ) Şubat 2015 -Şubat 2016 tarihleri arasında izlenen 781 hastanın prospektif olarak incelenmesinde 182 hastanın invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu tespit edilmiştir. ÇYBÜ' sine dış merkezden entübe olarak kabul edilip postop tekrar entübe olarak sevk edilen 4 hasta ve entübe olarak kabul edilip aynı gün 12 saat içerisinde eksitus gelişen 5 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların aynı yatışlarında 2. kez veya farklı zamanlardaki yatışlarında mekanik ventilasyon ihtiyacı olması halinde sadece ilk uygulama çalışmaya dahil edilmiştir. Toplam 173 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta yakınlarından aydınlatılmış bilgi onamı alınmıştır. Çalışma protokolü Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 04.04.2014 tarihinde onaylanmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların günlük takiplerinde hasta gözlem formlarından, hasta dosyalarından, mekanik ventilatör parametrelerinden ve klinisyen görüşünden faydalanıldı. Hastaların demografik bilgileri, primer hastalıkları, mekanik ventilasyon endikasyonları, PİM II, PRİSM III ve PELOD skorlamaları, kullanılan mekanik ventilatör (MV) tipi, kullanılan MV yöntemleri, endotrakeal tüp ve trakeostomi durumu, hastaların yoğun bakımda kalış süresi, entübe gün sayısı, sedasyon-analjezi ve kas gevşetici verilme durumu, weaning ve ekstübasyon yöntemleri, inotrop ihtiyacı, gelişen komplikasyonlar, VIP gelişimi, ARDS varlığı ve eksitus gelişimi sorgulandı. Mekanik ventilasyon süresi, MV desteğinin başlaması ile ekstübasyon arasındaki zaman olarak tanımlandı. Mortalite ölen hastaların yüzdesi olarak belirtildi.

Hastaların mekanik ventilatör parametreleri günlük kayıt altına alındı. Değerlendirme esnasında minimum ve maksimum değerleri kullanıldı. Çocuk yoğun bakım skorlamalarından kliniğimizde PİM II (Tablo 15), PRİSM III (Tablo 16) ve PELOD (Tablo 17) organ yetmezliği skorları kullanıldı. PİM II (pediatrik indeks of mortality)' de ilk bir saat içindeki en kötü değerler kullanıldı. Seçili vakalarda değil MV uygulanan bütün hastalarda hesaplandı. PRİSM skoru (pediatrik risk of mortality) için en sık tercih edilen 17 değişkenli PRİSM III kullanıldı. Yoğun bakım girişinden itibaren ilk 24 saatteki en kötü değerler ile hesaplandı. PELOD (pediatric logistic organ

disfunction) çoklu organ yetmezliği olan hastalarda klinik gidiş ve hastalığın ağırlığını belirlemede kullanıldı. 6 ayrı sisteme ait 12 değişken ile puanlama yapıldı. Solunum, dolaşım, nörolojik, hematolojik, nefrolojik, hepatik sistem değerlerine bakıldı. Çocuk yoğun bakım skorlamaları orijinal metodolojiye uygun olarak yoğun bakıma kabul anındaki ve ilk 24 saat sonu ve yattığı süre içindeki en kötü fizyolojik değerler kullanılarak bilgisayar ortamında hesaplandı.

Tablo 16. PİM II skorlama ölçütleri.

DEĞİŞKENLER	Değerler (evet ise 1, yoksa 0)	Beta
Elektif yatış		0
Postop takip		0
Kardiak cerrahi sonrası		0
Yüksek riskli grup		0
Düşük riskli grup		0
Işık refleksi yokluğu (> 3 mm ve her iki pupil fiks dilate)		0
Mekanik ventilasyon (yatışın ilk 1 saatinde uygulanması)		0
Sistolik kan basıncı (mmHg)		0.01395
Baz eksisi (mmHg) (arteryel kan gazında)	0	0.1040
FiO ₂ *100/ PaO ₂ (mmHg)	0	0.2888
Hesaplanan mortalite oranı :		
0 Clear		
$\text{Logit} = (-4.8841) + (\text{values} * \text{Beta}) + (0.01395 * (\text{absolute}(\text{SBP}-120))) + (0.1040 * (\text{absolute base excess})) + (0.2888 * (100 * \text{FiO}_2 / \text{PaO}_2))$ $\text{Predicted death rate} = e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$		

Tablo 17. PRİSM III skorlama ölçütleri.

Değişken	Yaşlara göre değerler	Puanlama
Sistolik kan basıncı (mmHg)	<u>0-1 ay</u> <u>1 ay-2yaş</u> <u>2-12 yaş</u> <u>12-18 yaş</u> 40-55 45-65 55-75 65-85 <40 <45 <55 <65	3 7
Vücut ısı	Tüm yaşlar için <33 °C veya >40 °C	3
Bilinç durumu	Tüm yaşlar için stupor veya koma (GKS<8)	5
Kalp hızı (./dk)	<u>0-1 ay</u> <u>1 ay-2yaş</u> <u>2-12 yaş</u> <u>12-18 yaş</u> 215-225 215-225 185-205 145-155 >225 >225 >205 >155	3 4
Pupil refleksi	Tüm yaşlar için tek pupil fiks, pupil çapı >3mm Her iki pupil fiks, pupil çapı >3mm	7 11
Asidoz (pH) veya CO ₂ (mmol/L)	Tüm yaşlar için pH 7.0-7.28 veya CO ₂ 5-16.9 pH < 7.0 veya CO ₂ <5	2 6
pH	Tüm yaşlar için 7.48-7.55 >7.55	2 3
PCO ₂ (mmHg)	Tüm yaşlar için 50.0-75.0 >75.0	1 3
CO ₂ (mmol/L)	Tüm yaşlar için >34.0	4
Arteriyel PaO ₂ (mmHg)	Tüm yaşlar için 42.0-49.9 <42.0	3 6
Kan şekeri (mmol/L)	Tüm yaşlar için >11	2
Potasyum (mmol/L)	Tüm yaşlar için >6.9	3
Kreatinin (μmol/L)	<u>0-1 ay</u> <u>1 ay-2yaş</u> <u>2-12 yaş</u> <u>12-18 yaş</u> >75 >80 >80 >115	2
Üre (mmol/L)	<u>0-1 ay</u> <u>Diğer yaşlar için</u> >4.3 >5.4	3
Beyaz küre	Tüm yaşlar için < 3000 hücre/mm ³	4
Protrombin zamanı (PT) veya parsiyel tromboplastin zamanı (PTT)	<u>0-1 ay</u> <u>Diğer yaşlar için</u> PT >22.0 sn PT >22.0 sn veya APTT >85.0 sn veya PTT >57.0 sn	3
Platelet (hücre/mm ³)	Tüm yaşlar için 100000-200000 50000-99999 <50000	2 4 5

Tablo 18. PELOD Skorlama ölçütleri.

Kardiyovasküler Sistem	Nörolojik Sistem	Hepatik Sistem
FC 0	GCS (<u>Yardım</u>) 0	SGOT 0
Sistolik Kan Basıncı (MmHg) 0	Pupil Reaksiyonları 0	Protrombin Oranı 0
Solunum Sistemi Pao 2 / Fio 2 0	Hematolojik Sistem Lökosit 0	Solunum Puan 0
Paco2 0	Trombosit 0	Kardiyovasküler Puan 0
Mekanik Ventilasyon 0	Nefrolojik Sistem Kreatinin 0	Hepatik Puan 0
		Nörolojik Puan 0
		Nefrolojik Puan 0
		Hematolojik Puan 0
		Skor PELOD 0
		Beklenen Mortalite 0
		Effacer
Logit = -7,64 + 0,30 * (PELOD). Ölüm Olasılığı = 1 / (1 + E^{-Logit})		

Hastalarda ARDS varlığı, ARDS olanlarda kullanılan tedavi yöntemleri, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ değerleri, oksijenizasyon indeksleri ve ARDS evreleri kaydedildi. ARDS sınıflaması Amerika-Avrupa Ortak Konsensusu' nun haziran 2012 de yayınladığı Berlin kriterlerine göre yapıldı. 1 hafta içinde ortaya çıkan yeni veya ani kötüleşen solunum sıkıntısı, akciğer grafisinde bilateral opasite varlığı, solunum sıkıntısı ve akciğer ödeminin hipervolemiye veya kalp yetmezliğine bağlı olmaması ve $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranının 300 mmHg'nın altında olması ile tanı koyuldu. ARDS varlığı saptanan hastalarda evreleme $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ değerine göre yapıldı. Hastalarda aynı zamanda oksijenizasyon indeksi (OI) de hesaplandı. $\text{OI} = \text{FiO}_2 \times (\text{ortalama havayolu basıncı} \times 100) / \text{PaO}_2$ formülü kullanılarak hesaplandı.

200 mmHg < $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ < 300mmHg olanlar hafif, 100mmHg < $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ < 200 mmHg olanlar orta, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$ olanlar ağır ARDS (Tablo 18) kabul edildi⁴⁹. ARDS' li hastalarda kullanılan tedavi yöntemleri ve mekanik ventilatör parametreleri değerlendirildi.

Tablo 19. ARDS evreleri.

Hafif ARDS	$200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{mmHg}$ +PEEP veya CPAP $\geq 5\text{cmH}_2\text{O}$
Orta ARDS	$100\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$ +PEEP $\geq 5\text{cm H}_2\text{O}$
Ağır ARDS	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$ +PEEP $\geq 5\text{cm H}_2\text{O}$

Kronik solunum yetmezliği nedeniyle trakeostomi ile izlenen hastalar ve takibimizde trakeostomi açılan hastalar ve akut trakeostomi açılan tüm hastalar kayıt edildi. Bu hastaların tanıları, kullanılan ventilatör tipleri ve aspirasyon yöntemleri kayıt edildi.

Mekanik ventilasyon uygulamasından en az 48 saat sonra akciğer grafisinde yeni ortaya çıkan progresif seyirli infiltrasyon ile birlikte aşağıdaki kriterlerden; hipertermi

(>38 °C) veya hipotermi (<36°C), Lökositoz (>12000/mm³) veya lökopeni (<4000/mm³), pürülan trakeal sekresyon, hipoksemi; (PaO₂ /FiO₂' de %15 veya daha fazla düşme) oksijen ihtiyacında artma veya ventilasyon ihtiyacında artma kriterlerinden en az 2' sinin varlığı ile VİP tanısı kesinleştirildi¹²². Çocuk yoğun bakım ünitemizin VİP hızı hesaplandı. Tanılar hastane enfeksiyon hastalıkları komitesi tarafından onaylandı. Bahsedilen lökositoz ve lökopeni değerleri erişkin hasta değerleri olup, çocuklarda 1 yaş altında lökositoz >15000/mm³ olarak kabul edilmiştir.

İstatistiksel Analiz : Veriler SPSS 20 paket programında analiz edildi. Eksitus, cinsiyet, MV cihazı, MV endikasyonu, primer hastalık gibi kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Yaş, PİM II, PRİSM III, PELOD, oksijenizasyon indeksi, PaO₂/FiO₂, ekstübasyon süresi gibi sürekli değişken olan değerlerin karşılaştırılmasında t-testi kullanıldı. Kategorik ve sayısal verilerin kıyaslamasında Mann-Whitney U testi uygulandı. Sonuçlar ortalama±standart sapma veya medyan (min-max), n ve yüzde olarak ifade edilmiştir. p değerinin < 0,05 olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

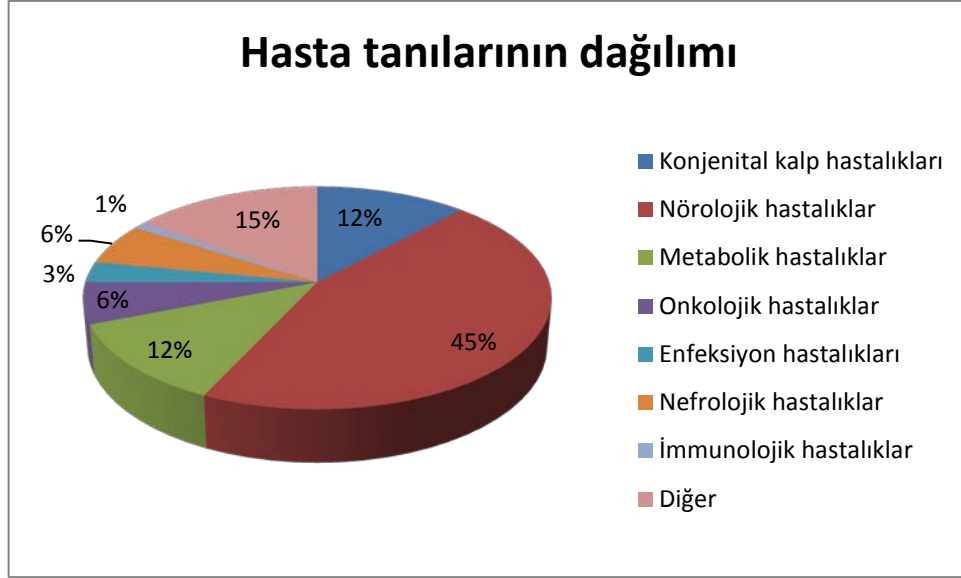
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi' nde Şubat 2015-Şubat 2016 tarihleri arasında yatırılarak izlenen ve MV ihtiyacı duyan 173 hasta prospektif olarak incelenmiştir. Çocuk yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon insidansı %22,1 olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya alınan olguların 99' u (% 57,2) erkek, 74' ü (% 42,8) kız idi. Olguların yaşları 2 ay ile 18 yaş arasında (ortalama 68,1±65,76) idi. Tablo 19' da hastalarımızın cinsiyet ve yaş dağılımları gösterilmiştir.

Tablo 20. Mekanik ventilatörde izlenen hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı.

		Hasta sayısı	%	ortalama±standart sapma (SD)	Medyan (minimum-maksimum)
Yaş (ay)	Kız	74	42,8	61,2±62,4	36 (2-216)
	Erkek	99	57,2	73,2±67,2	4 (2-216)
	Toplam	173	100	67,2±64,8	3,5 (2-216)

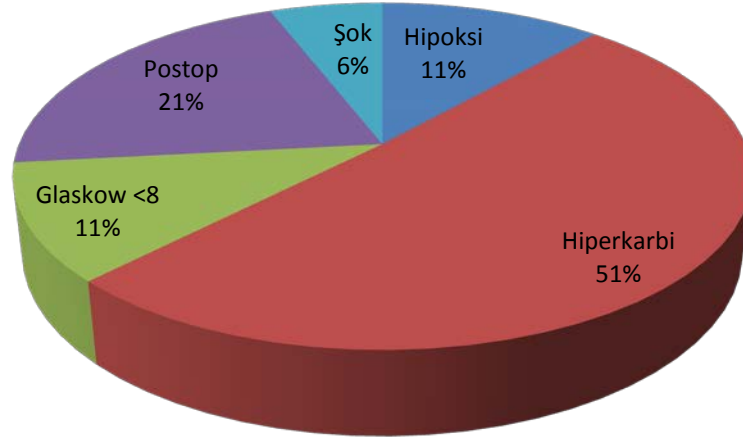
Hastalarımızın 77' sinin (%44,5) tanısı nörolojik hastalık iken, 21' inin (%12,1) metabolik hastalık, 20' sinin (%11,5) konjenital kalp hastalığı, 11' inin (% 6,3) onkolojik hastalık, 11' inin (%6,3) nefrolojik hastalık, 5' inin (%2,9) enfeksiyon hastalıkları, 2' sinin (%1,1) immünolojik hastalıklar idi. Şekil 5' de hastaların tanılarının göre dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 5. Hastaların tanılarına göre dağılımı.

Hastalarımızda mekanik ventilasyon endikasyonunun en sık sebebi hiperkapneik solunum yetmezliği idi. 88 hastaya (%51) hiperkapneik solunum yetmezliği nedeniyle MV uygulandı, postop havayolu güvenliğini sağlamak amacıyla 36 hastanın (%20), hipoksik solunum yetmezliği nedeniyle 20 hastanın (% 11), glaskow koma skalası 8' in altında olan 19 hastanın (%11), şok nedeniyle 10 hastanın (% 6) invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu saptandı. Şekil 6' da hastaların mekanik ventilasyon endikasyonları gösterilmiştir.

MV endikasyonlarının dağılımı



Şekil 6. MV endikasyonlarının dağılımı.

Çocuk yoğun bakım skorlamalarından kliniğimizde PİM II, PRİSM III ve PELOD organ yetmezliği skorlamaları kullanıldı. PİM II değeri %4,5 ile %100 arasında ($40,8 \pm 32,7$) saptandı. PRISM III değeri 5 ile 67 arasında ($23,5 \pm 11,9$) idi. PELOD skoru % 0,1 ile %100 arasında ($25,3 \pm 33,4$) idi. Yoğun bakım skorlamalarının dağılımı tablo 20’ de gösterilmiştir.

Tablo 21. Hastalarda kullanılan yoğun bakım skorlamalarının dağılımı.

Değişken	Ortalama±Standart Sapma (Sd)	Median (Min-Max)
PİM II %	$40,8 \pm 32,7$	24,3 (4,5-100)
PRİSM III	$23,5 \pm 11,9$	20 (5-67)
PELOD %	$25,3 \pm 33,4$	1,3 (0,1-100)
PELOD	$19,3 \pm 19,3$	11 (1-99)

Hastaların yoğun bakımda kalış süreleri 1 ile 65 gün arasında (ortalama $10\pm10,9$) idi. Hastaların mekanik ventilatöre bağlı kaldıkları süre 1 ile 61 gün arasında (ortalama $7,69\pm8,76$) idi. Tablo 21’de hastalarımızın yoğun bakımda kalış süresi ve ventilatöre bağlı kaldıkları süre gösterilmiştir.

Tablo 22. Hastalarımızın yoğun bakımda kalış süresi ve ventilatöre bağlı kaldıkları süre.

Değişken	Ortalama$\pm$Standart Sapma (SD)	Median (Min-Max)
Ventilatöre bağlı kalınan süre (gün)	$7,6\pm8,7$	5 (1-61)
Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi (gün)	$10\pm10,9$	5 (1-65)

Mekanik ventilatörde izlenen olgularda kullanılan cihazlara bakıldığında en sık kullanılan MV cihazı 91 hastada (%52,6) kullanılan drager evita-2 idi. İkinci sırada 47 hastada (%27,2) ev tipi ventilatör idi. 32 hastada (%18,5) drager evita-2 ve ev tipi cihaz olguların aynı yatışında sırayla kullanıldı. Servo -i 2 hastada (%1,2), Avea vela ise 1 hastada (%0,6) kullanıldı.

Endotrakeal tüp 110 hastada (%63,6) kaflı, 63 hastada (%36,4) kafsız idi. Aspirasyon işlemi özellikle trakeostomili hastalarda (%52) açık aspirasyon şeklinde yapılırken, endotrakeal tüp ile izlenen hastalarda (%48) kapalı sistem ile aspirasyon uygulandı. Tablo 22’ de MV cihazları, endotrakeal tüp bilgileri ve aspirasyon uygulamaları gösterilmiştir. Tablo 23’ de hastalarımızın MV değerleri gösterilmektedir.

Hastaların tamamında basıç kontrollü ventilasyon modu kullanıldı. Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon ve basınç destek modu (SİMV+PS) birlikte kullanıldı. Nemlendirme pasif olarak HME filtre ile yapıldı.

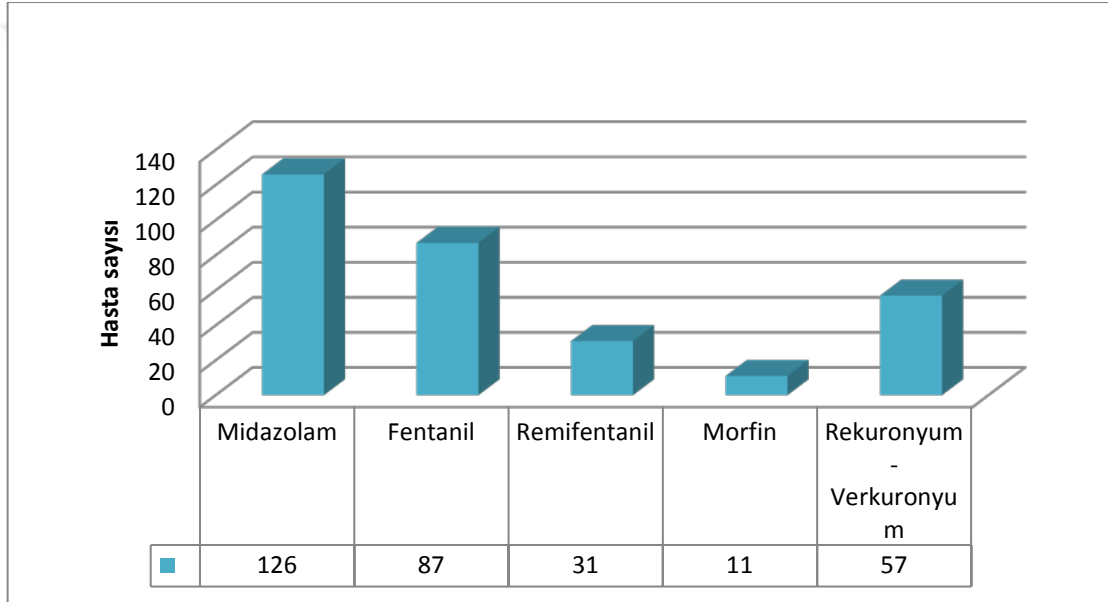
Tablo 23. Hastalarımızda kullanılan mekanik ventilatör cihazları, endotrakeal tüp ve aspirasyon yöntemlerinin dağılımı.

Değişken	Sayı	%
Mekanik ventilatör cihazı		
Drager evita-2	91	52,6
Servo-i	2	1,2
Avea vela	1	0,6
Ev tipi ventilatör	47	27,1
Drager evita-2 + ev tipi ventilatör	32	18,5
ET tüp		
Kaflı	110	63,6
Kafsız	63	36,4
Aspirasyon		
Açık	83	48
Kapalı	90	52

Tablo 24. MV' de izlenen hastaların mekanik ventilatör parametreleri.

Değişken	Ortalama±Standart Sapma (SD)	Median (Min-Max)
Max PİP	22,95±5,25	22 (11-44)
Min PİP	18,18±3,1	18 (10-28)
Max PEEP	6,28±1,54	6 (5-13)
Min PEEP	5,41±0,75	5 (4-9)
Max MAP	10,2±1,9	9 (8-20)
Min MAP	8,45±1,07	8 (7-17)
Max frk	25,6±6,2	25 (12-45)
Min frk	19,57±5,1	20 (10-35)
Max TV/kg	8,16±1,15	8 (6-12)
Min TV/kg	6,83±0,80	7 (6-10)
Max FiO ₂	55,75±14,3	60 (33-100)
Min FiO ₂	38,39±4,8	40 (30-65)
Max Ti	0,91±0,6	0,8 (0,7-0,9)
Min Ti	0,81±0,48	0,8 (0,6-0,7)
Max trigger	1,2±0,47	1,0 (0,7-2,0)
Min trigger	1,2±0,45	1,0 (0,6-2,0)
Max PS	8,65±3,3	8 (5-19)
Min PS	6,31±4,1	6 (0-19)

Hastaların 126'sına (%72,8) sedasyon- analjezi verilmiş idi. Benzodiazepin ve opioid grubu ilaçlar tercih edilmiş idi. Midazolam en sık tercih edilen ajan idi. 126 hastada (%72,8) kullanıldı. Opioidlerden en sık kullanılan ajan olan fentanilin 87 hastada (%50,3) kullanıldığı saptandı. Remifentanil 31 hastada (%17,9), morfin 11 hastada (%6,4) kullanıldı. Kas gevşetici özellikle trakeostomi açılan hastalarda ve ağır ARDS'si olan hastalarda tercih edilmiş idi. Toplam 57 hastada (%32,9) kas gevşetici kullanıldı. Şekil 7' de hastalarda kullanılan sedatif-analjezik ajanların ve kas gevşetici ajanların dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 7. Hastalarda kullanılan sedatif-analjezik ajanların ve kas gevşetici ajanların dağılımı.

Sedasyon-analjezi verilme süresi 1 ile 61 gün arasında (ortalama $5,4 \pm 9,1$) idi. Kas gevşetici verilme süresi 1 ile 9 gün arasında (ortalama $3,4 \pm 1,3$) idi. Tablo 24' de sedasyon -analjezi ve kas gevşetici verilme süreleri gösterilmiştir.

Tablo 25. Hastalarda kullanılan sedasyon-analjezi ve kas gevşeticilerin uygulama süreleri.

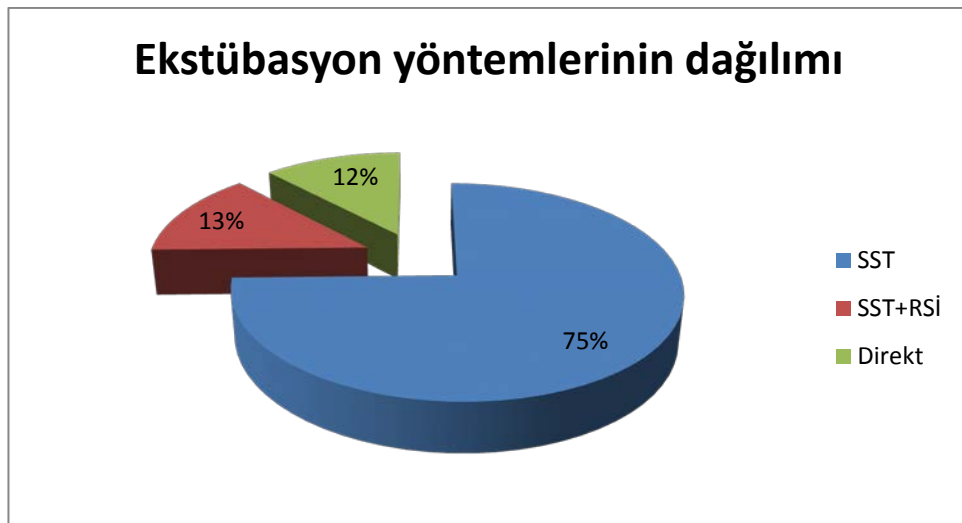
Değişken	Ortalama±Standart Sapma (SD)	Median (Min-Max)
Sedasyon–analjezi süresi (gün)	5,4±9,1	3 (1-61)
Kas gevşetici süresi (gün)	3,4±1,3	3 (1-9)

Mekanik ventilatörden ayırma süresi ise 1 ile 32 gün arasında (ortalama 5,8±5,4) saptandı. Tablo 25’ de mekanik ventilatörden ayırma süreleri gösterilmiştir.

Tablo 26. Hastaların mekanik ventilatörden ayırma süreleri.

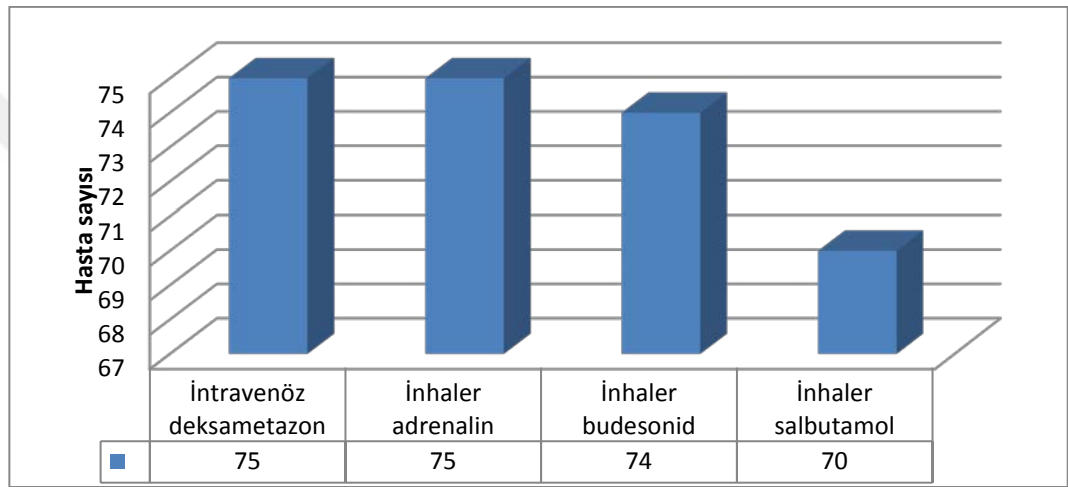
Değişken	Ortalama±Standart Sapma (SD)	Median (Min-Max)
MV’den ayırma süresi (gün)	5,8±5,4	4 (1-32)

Weaning uygulanan 75 hasta (%100) ekstübasyon öncesi CPAP+PS moduna alındı. Hastaların 56’sı (%74,6) spontan soluma testi sonrasında, 10’u (%5,8) spontan soluma testi ile birlikte rapid shallow indeksi hesaplanarak ekstübe edildi. 9 hasta (% 5,2) ise direkt ekstübe edildi. Şekil 8’ de ekstübasyon yöntemlerinin kullanımı gösterilmiştir.



Şekil 8. Hastalarda ekstübasyon yöntemlerinin dağılımı.

Mekanik ventilatör ihtiyacı kalmayan hastaların tamamına ekstübasyon öncesi intravenöz (İV) deksametazon tedavisi başlandı. Hastalara ekstübasyon sonrası dönemde inhaler tedaviler uygulandı. İnhaler adrenalin, salbutamol (ventolin) ve budesonid (pulmikort) tedavisi ekstübe olanların %70' ine uygulandı. Uygulama süresi 1 ile 8 gün arasında (ortalama $3\pm1,4$) idi. Şekil 9' da ekstübasyon öncesi İV deksametazon ve ekstübasyon sonrası inhaler tedavi kullanımı gösterilmiştir Tablo 26' da ekstübasyon sonrası ortalama inhaler tedavi kullanım süreleri gösterilmiştir.

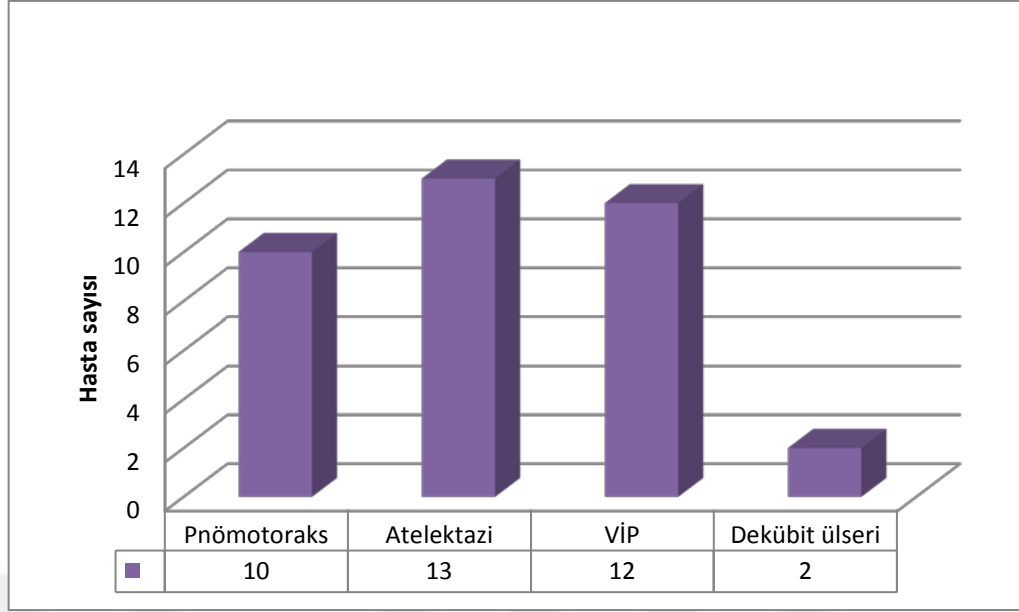


Şekil 9. Hastalarda ekstübasyon öncesi İV steroid ve ekstübasyon sonrası inhaler tedavi kullanımının dağılımı

Tablo 27. Ekstübasyon sonrası ortalama inhaler tedavi kullanım süresi.

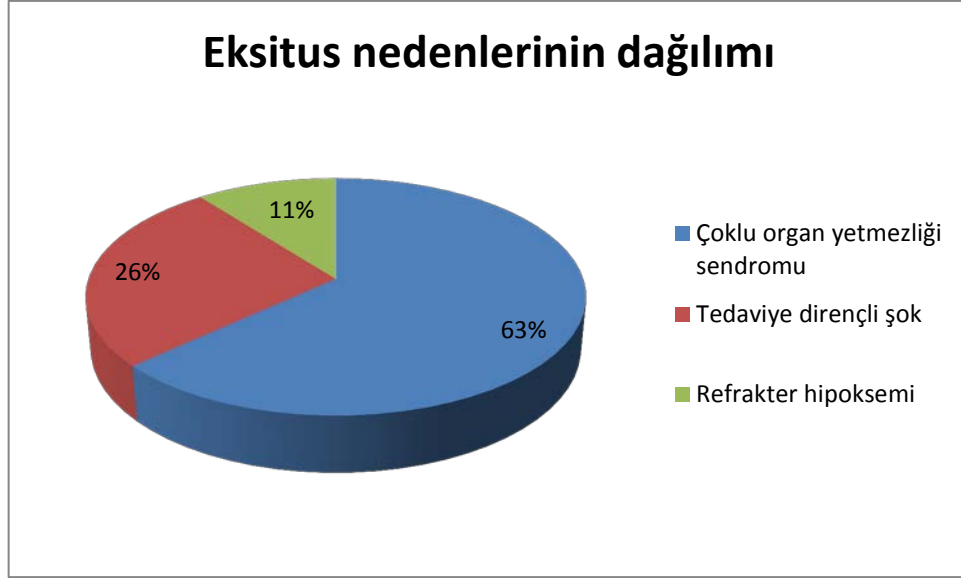
Değişken	Ortalama±standart sapma (SD)	Median (min-max)
İnhaler tedavi süresi (gün)	$3\pm1,4$	3 (1-8)

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en sık görülen komplikasyon atelektazi idi. Atelektazi 13 hastada (%7,5) saptandı. Ventilatör ilişkili pnömoni 12 hastada (% 6,9) saptandı. Pnömotoraks 9 hastada (%5,2), dekübit yarası ise 2 hastada (%1,2) saptandı. Bir hastada pnömotoraks ve VİP birlikte görüldü. VİP tanıları hastane enfeksiyon hastalıkları komitesi tarafından kesinleşmiş tanılardı. Çalışmamızda VİP hızı 4,46/1000 ventilatör günü olarak bulundu. Şekil 10' da MV komplikasyonlarının dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 10. Hastalarımızın MV komplikasyonlarının dağılımı.

Çocuk yoğun bakımda entübe olarak mekanik ventilatörde izlenen 173 hastadan 19 hastada (%11) eksitus gelişti. ÇYB’ de genel mortalite insidansı %2,4 olarak saptandı. Eksitus nedenleri 3 grupta toplandı. Çoklu organ yetmezlik sendromu nedeniyle 12 hastada (63) eksitus geliştiği saptandı. 5 hastada (%26) tedaviye dirençli şok nedeniyle, ARDS olan 2 hastada (%11) refrakter hipoksemi nedeniyle eksitus geliştiği saptandı. Şekil 11’ de eksitus sıklığı ve nedenlerin dağılımı gösterilmiştir.



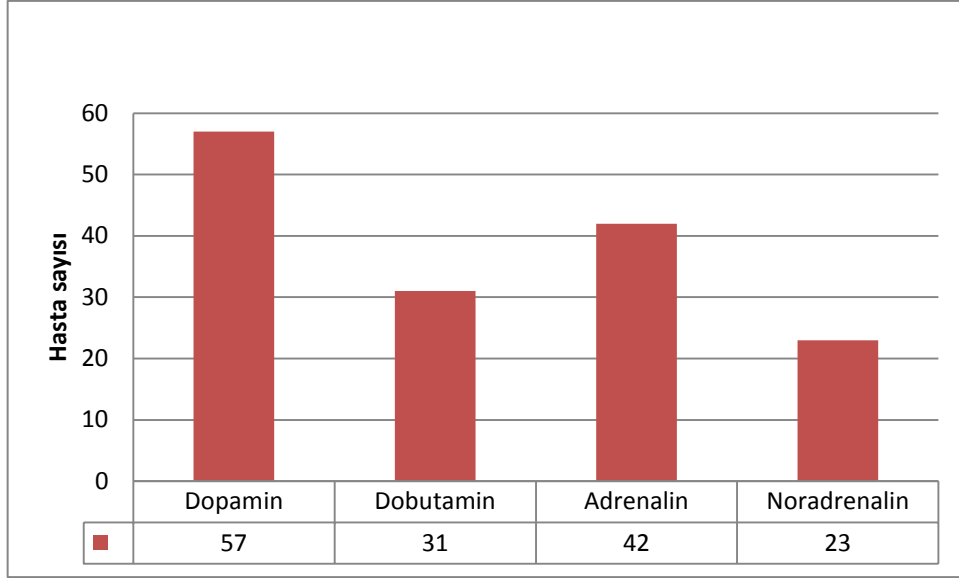
Şekil 11. Hastalarımızda eksitus sıklığı ve nedenlerin dağılımı.

Eksitus gözlenen hastaların 7' si (%36,8) kız, 12'si (%63,2) erkek idi. Ölüm oranlarına bakıldığında cinsiyetin mortaliteye etkisinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Tablo 27' de cinsiyet ve eksitus ilişkisi gösterilmiştir.

Tablo 28. Eksitus gelişen hastalarımızın cinsiyet dağılımı.

Değişken	Eksitus Gelişen		Eksitus Gelişmeyen		P değeri
	Sayı	%	Sayı	%	
Kız	7	4,04	67	38,7	0.631
Erkek	12	6,96	87	50,2	
Toplam	19	11	154	89	

Eksitus gelişen hastalarda çoklu inotrop ihtiyacı saptanmış olup, mortalite ile yüksek ilişkili bulunmuştur. İnotrop ajanlardan en sık kullanılan ajan dopamin idi ve 57 hastada (%32,9) kullanıldı. Dobutamin 31 hastada (%17,9), adrenalin 42 hastada (%24,3), noradrenalin 23 hastada (%13,3), milrinon 12 hastada (%6,9) kullanıldı. Şekil 12' de inotrop ajanların kullanımı gösterilmiştir.



Şekil 12. MV de izlenen hastalarda inotrop ajanların kullanımı.

Eksitus gelişen hastalarda mortalite riski ve organ yetmezliği skorlamaları ortalamasına bakıldığında PİM II 95, PRİSM III 43, PELOD %70 idi. Skorların eksitus üzerine etkisine bakıldığında PİM II’ deki her birim artışın mortalite riskini 1,11 kat arttırdığı görüldü (%95 GA 1,053-1,167) PRİSM III’ teki her birim artışın mortalite riskini 1,192 kat arttırdığı görüldü (%95 GA 1,114-1,275). PELOD’ daki her birim artışın mortalite riskini 1,04 kat arttırdığı görüldü (%95 GA 1,026-1,062).

Hastalarımızın 92’ sinde trakeostomi mevcut idi. Hastalarımızın 4’ üne (%2,3) akut trakeostomi açıldı, ilerleyen günlerde kapatıldı. 88 hastada trakeostomi açılma endikasyonu kronik solunum yetmezliği idi. Hastalarımızın 37’ sine (%21,4) servisimizde yattığı dönemde kronik solunum yetmezliği saptanarak kalıcı trakeostomi açıldı. 55 hastanın (%31,8) ise yattığında trakeostomi mevcut idi. 79 hasta (%45,7) ev tipi ventilatör ile taburcu edildi. Tablo 28’ de hastalarımızda trakeostomi kullanımı gösterilmiştir.

Tablo 29. Hastalarımızda trakeostomi kullanımı.

Değişken	sayı	%
Trakeostomisi olan	92	53,2
Trakeostomi açılan	37	21,4
Trakeostomisi olan (yatış esnasında)	55	31,8
Akut trakeostomi açılan	4	2,3
Evde ventilatör tedavisi ile taburcu olan	79	45,7

Trakeostomili hastaların tanılarının dağılımına bakıldığında ilk sırada 67 hastada (%76,1) görülen nörolojik hastalıklar vardı, metabolik hastalık 11 hastada (%12,5), konjenital kalp hastalığı 2 hastada (%2,3) mevcut idi. Hastaların 25' i (%28,4) dış merkezden trakeostomi açılmak üzere gelen hastalardı. Tablo 29' da trakeostomili hastaların tanılarına göre dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 30. Trakeostomili hastaların tanılarına göre dağılımı.

Değişken	sayı	%
Konjenital kalp hastalığı	2	2,3
Nörolojik hastalık	67	76,1
Metabolik hastalık	11	12,5
Onkolojik hastalık	2	2,3
Nefrolojik hastalık	2	2,3
Cerrahi hastalık	2	2,2
İmmünolojik hastalık	2	2,3

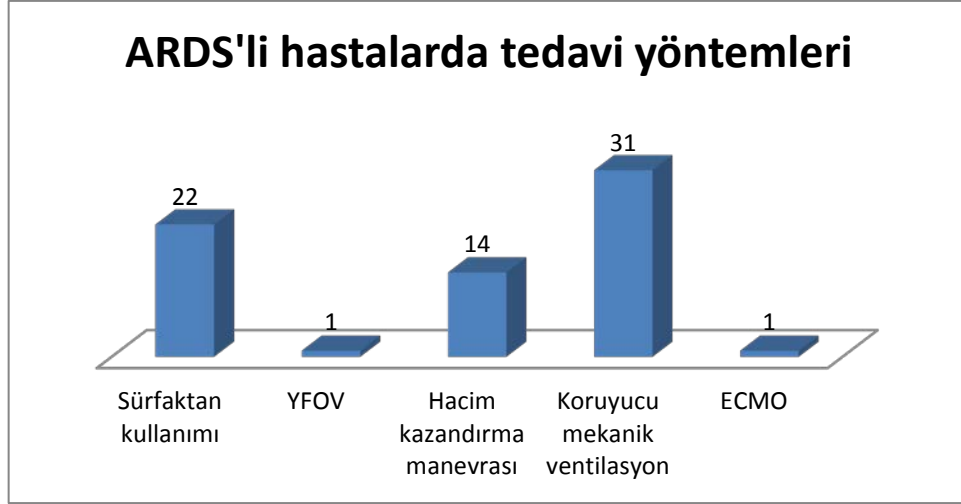
88 kronik trakeostomili hastanın 35' i (% 39,8) kız, 53' ü (% 60,2) erkek idi. 1 hastada (% 1,1) ölüm görüldü. 6 hastada (%6,8) ARDS gelişti. Trakeostomisi bu yatışlarında açılan hastalarda kas gevşetici kullanıldı. Ortalama kullanım süresi 3 gün idi. Trakeostomili hastalardan 47 hasta (%53,4) ev tipi ventilatör ile izlendi. 31 hastada ev tipi ventilatör ve drager -evita 2 cihazı birlikte kullanıldı. 10 hastada (%11,4) drager-evita 2 cihazı kullanıldı.

Hastalarımızın 31' inde (% 17,9) ARDS mevcut idi. PaO_2/FiO_2 değerleri 56-263 arasında değişmekte (ortalama $148,7 \pm 66,7$) idi. Oksijenizasyon indeksi 7-31 arasında (ortalama $14,07 \pm 5,3$) idi. Evrelemeye bakıldığında 9 hastada (%29) hafif ARDS, 11 hastada (%35,5) orta ARDS, 11 hastada (%35,5) ağır ARDS olduğu saptandı. Tablo 30' da ARDS' li hastaların PaO_2/FiO_2 oranları ve oksijenizasyon indeksleri gösterilmiştir.

Tablo 31. ARDS li hastalarda PaO_2/FiO_2 ve oksijenizasyon indeksi verileri.

Değişken	ortalama±standart sapma (SD)	Median (min-max)
PaO_2 / FiO_2	$148,7 \pm 66,7$	115 (56-263)
Oİ	$14 \pm 5,3$	14 (7-31)

ARDS li hastaların 22' sine (%70,9) sürfaktan tedavisi uygulandı. Koruyucu mekanik ventilasyon 31 hastanın tamamına (%100), hacim kazandırma manevrası (recruitment manevrası) 14 hastaya (%45,2), YFOV 1 hastaya (%3,2), ECMO 1 hastaya (%3,2) uygulandı. Şekil 13' de ARDS' li hastalarda kullanılan tedavi yöntemleri gösterilmiştir.



Şekil 13. ARDS li hastalarda kullanılan tedavi yöntemleri.

ARDS li hastaların 8' inde (%25,8) ölüm gelişti. Eksitus gelişen 4 hasta evre 2 iken, 4 hasta evre 3 idi. Evre 1 olan 9 hastada eksitus gelişmedi. Eksitus gelişen 8 hastada sürfaktan kullanılan hastalarımızdı. ARDS olanlarda ve olmayanlarda eksitus gelişme durumları karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,008$). ARDS olanlarda olmayanlara göre mortalite riski 4,14 (GA 1,51-11,4) kat fazla idi. Evre 2 ve evre 3 ARDS olanlarda evre 1 olanlara göre mortalite riski 6,83 (1,72-26,8) kat daha fazla saptanmıştır. Tablo 31' de ARDS' li hastalarda evre ve eksitus durumu gösterilmiştir. Tablo 32'de ARDS' li hastalarda kullanılan mekanik ventilasyon parametreleri gösterilmiştir.

Tablo 32. ARDS' li hastalarda evre ve eksitus durumu.

	Eksitus gelişen		Eksitus gelişmeyen	
	sayı	%	sayı	%
Hafif ARDS	0	0	9	29,2
Orta ARDS	4	12,9	7	22,5
Ağır ARDS	4	12,9	7	22,5
toplam	8	25,8	23	74,2

ARDS' li hastalarda weaninge 4 ile 16 gün arasında (ortalama 9,3±3,6) başlandı. Tablo 33' de ARDS' li hastalarda weaning uygulaması gösterilmiştir.

Tablo 33. ARDS lilerde kullanılan MV parametreleri.

Değişken	Ortalama±Standart Sapma (SD)	Median (Min-Max)
Max PİP	30,9±6,13	30 (20-44)
Min PİP	19,7±3,6	18 (15-28)
Max PEEP	9,1±2,0	8 (6-13)
Min PEEP	5,9±1,2	6 (4-9)
Max MAP	13,04±2,45	12 (9-20)
Min MAP	9,04±1,2	9 (7-12)
Max Frekans	31,4±6,1	30 (20-45)
Min frekans	20±5,04	18 (10-30)
Max TV/kg	8,7±1,8	9 (6-10)
Min TV/kg	7,2±1,2	6 (6-8)
Max FiO ₂	74,3±11,9	70 (60-100)
Min FiO ₂	41,7±5,1	40 (35-60)
Max Ti	0,87±0,09	0,9 (0,7-1,0)
Min Ti	0,8±0,12	0,8 (0,6-1,0)
Max Trigger	1,03±0,21	1,0 (0,8-2,0)
Min Trigger	0,93±0,1	1,0 (0,6-1,0)
Max PS	9,09±3,5	8 (5-17)
Min PS	4,4±3,1	6 (0-10)

Tablo 34. ARDS' li hastalarda weaning uygulaması.

Değişken	Ortalama±standart sapma (SD)	Median (min-max)
Weaning Süresi (gün)	9,33±3,6	8 (4-16)

ARDS' li hastalarımızın 21' inde (%67,7) kas gevşetici kullanıldığı saptanmıştır (Tablo 34). Ağır ARDS olan hastaların tamamında kullanılmıştır. Kullanım süresi 2 ile 9 gün arasında (ortalama 4,3±1,9) idi.

Tablo 35. ARDS' li hastalarda evrelere göre kas gevşetici kullanımı.

	Sayı (n)	% (yüzde)
Hafif ARDS	1	11,1
Orta ARDS	9	81,8
Ağır ARDS	11	100

5. TARTIŞMA

Mekanik ventilasyon (MV) uygulamaları geçtiğimiz yıllarda giderek artmış ve yoğun bakım ünitelerinde en sık uygulanan tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir. Bu kadar sık uygulamadan ne kadarının doğru endikasyonla yapıldığı hakkındaki bilgiler kısıtlıdır. Çocuk hastalarda ise bilgiler daha da kısıtlı olup genellikle erişkin verilerine dayanmaktadır. Yoğun bakım ünitelerindeki hastaların takip ve tedavisinde çok önemli faydalar sağlayan MV uygulaması, gelişen komplikasyonlar nedeniyle tedavide yararlı olmaktan ziyade zahmetli bir takım sağlık sorunlarının esas sebebi haline dönüşebilir. Gelişen komplikasyonlar sağlık çalışanları için iş gücü kaybına, ilgili kurum ve kuruluşlar için maddi zararlara ve hastalar için ise morbidite ve mortalite artışına neden olabilmektedir.

Çalışmamızda Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Çocuk Yoğun Bakım Ünitesin’ de 1 yıl sürecinde takip edilen 781 hastanın, 173’ üne MV endikasyonu (%22,1) konulmuştur. Robinder ve ark. ÇYBÜ’ de MV uygulama sıklığı %30⁷¹, Principi ve ark. ise %39 olarak bildirmişlerdir⁷². Ülkemizde Özdemir ve ark.’nın yaptığı çalışmada MV uygulama sıklığı %40,9⁷³, Kendirli ve ark.⁷⁴,’nın yaptığı çalışmada %18.1, Poyrazoğlu ve ark.’nın⁷⁵ yaptığı çalışmada %24.1 olarak bildirilmiştir. Şık ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MV uygulama sıklığı %39 olarak bulunmuştur⁷⁶. Ünitimizde MV uygulaması %22,1 bulunmuş olup birçok çalışmanın altında bir oran olduğu görülmüştür. Bunun sebebinin son yıllarda tıbbın ilerlemesi, hastalıkların daha iyi bilinip daha etkin tedavilerin uygulanması ve ünitimizde yüksek akışlı oksijen sistemlerinin ve non-invaziv mekanik ventilasyonun kullanımının giderek artması olduğunu söyleyebiliriz.

Literatürde çocuk hastalarda en sık MV uygulama endikasyonu bizim çalışmamızda da olduğu gibi solunum yetmezliği olduğu bildirilmektedir. Ülkemizden Kendirli ve ark. ’nın yaptığı çalışmada⁷⁴ solunum yetersizliğine bağlı MV sıklığı %64 , Özdemir ve ark.’nın çalışmasında⁷³ bu oran %47 olarak bulunmuş iken Şık ve arkadaşlarının çalışmasında⁷⁶ bu oran %54,5 olarak bulunmuştur. Farias ve ark. ’nın çalışmasında çocukların %75’ ine solunum yetersizliği nedeniyle MV başlandığını bildirmişlerdir⁷⁷. Ramirez ve ark.’nın İspanya’ da yaptığı çalışmada solunum yetersizliği (%46,5) en sık MV nedeni olarak bildirilmiştir⁷⁸. Bizim çalışmamızda

solunum yetersizliğine bağlı MV uygulama sıklığı %62,4 ((hiperkarbik solunum yetersizliği (%50,8), hipoksik solunum yetersizliği (%11,6)) olarak saptandı. Literatürlerle benzer oranlarda olduğu görüldü.

MV uygulanan hastalarımızın tanılarının dağılımına bakıldığında ilk sırada olan nörolojik hastalıklar %44,5 (n=77) oranında görülürken, metabolik hastalıklar %11,6 (n=20) oranında, konjenital kalp hastalıkları %11,6 (n=20) oranında görülmüştür. Poyrazoğlu ve arkadaşlarının çalışmasında en sık eşlik eden kronik hastalığın nörolojik hastalıklar (%34,7) olduğu saptanmıştır⁷⁵. Şık' ın tez çalışmasında ise nörolojik hastalıklar %33,8, konjenital kalp hastalıkları %20,7 ve maligniteler %11,7 olarak saptanmıştır⁷⁶. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak nörolojik hastalıklar eşlik eden en sık hastalık grubu olarak tespit edilmiştir.

Hasta akciğerin fizyopatolojisi, akciğerlerin iyileşme ve kötüleşme parametreleri, akciğerin diğer organlarla ilişkisi, ek hastalıkların varlığı gibi birlikte değerlendirilmesi gereken dinamik faktörler nedeniyle insan faktörü mekanik ventilasyon uygulamasında hala önemini korumaktadır. Başlangıçta hastanın ihtiyacı ve klinisyenin bilgi ve tecrübesine göre bir mod belirlenmelidir. Üstünlüğü kabul edilmiş tek bir MV yöntemi bulunmamakla birlikte farklı ülkelerde farklı merkezler, kendi ünitelerinin olanaklarına, uygulayıcılarının bilgi, beceri, deneyim ve hastalarının özelliklerine göre farklı yöntemlerden bir ya da birkaçını seçebilmekte veya zaman içerisinde bir yöntemden diğerine geçebilmektedir. Genel görüş klinisyenin tecrübesi doğrultusunda MV kullanımının doğru olduğu yönündedir. Genel olarak erişkinlerde hacim kontrollü ventilasyon yöntemleri ağırlıklı olarak tercih edilirken, çocuk hastalarda basınç kontrollü ventilasyon yöntemleri daha çok tercih edilmektedir ancak yenidoğanlarda hacim kontrollü mekanik ventilasyonun daha üstün olduğu bilinmektedir. 1995 ve 1999 yıllarında yapılan iki farklı çalışmada çocuklarda basınç kontrollü SİMV (Senkronize aralıklı zorunlu solunum=Syncronize intermittent mandatory ventilation)'nın en sık kullanılan ventilasyon modu olduğu gösterilmiştir. Harel ve arkadaşları 1995 yılında yaptıkları çalışmanın sonucunda infant ve çocuklarda mekanik ventilasyonun %65-82 oranında SİMV ile başladığını saptamışlardır¹²⁴. Farias J.A ve arkadaşları da 1999 yılında yaptıkları çalışmayla hastaların % 39' unda tek başına SİMV modu ya da PSV (Basınç kontrollü ventilasyon= Pressure support ventilation) ile kombinasyonunun en sık kullanılan modlar olduğunu bildirmişlerdir¹²⁵. Ülkemizde yapılan Şık' ın

çalışmasında hastaların %76,6' sında basınç kontrollü SIMV±PS, %33,1' inde CPAP±PS (Sürekli pozitif havayolu basıncı=Continuous pozitif airway pressure ± Pressure support) kullanıldığı bildirilmiştir⁷⁶. Bizim çalışmamızda da tüm hastalarımızda SIMV ve PSV ventilatör modları beraber kullanılmıştır. Son yıllarda çocuk hastalıklarında hacim temelli ventilasyon yöntemleri de kullanılmaya başlanmasına rağmen bu uygulamanın yaygınlığı konusunda geniş kapsamlı çalışma bulunmamakta ve kısıtlı sayıda merkezde uygulandığı düşünülmektedir.

Mekanik ventilasyon sırasında sedasyon uygulanmasının MV süresi ve ayırma üzerine olan etkisini araştıran çok sayıda çalışma vardır. Kress ve ark. çalışmalarında hastaların sedasyonunu keserek toleranslarını değerlendirmişler ve tolere edemeyen hastalara yarı dozda tekrar sedasyona başlamışlardır. Çalışmanın sonunda tedavi grubunda MV süresinin 2 gün, YBÜ' nde geçen sürenin ise 3 gün daha kısa olduğunu saptamışlardır⁷⁹. Kollef ve ark.'nın çalışmasında sürekli sedasyon alan hastalarda MV süresi, bolus ya da hiç sedasyon almayan hastalara göre anlamlı olarak uzun saptanmıştır⁸⁰. Uluslararası Mekanik Ventilasyon Çalışma Grubu tarafından 20 ülkede yapılan çalışmada ise 12 saatten fazla MV desteği alan 5183 hasanın verileri prospektif olarak toplanmış ve %68 hastanın MV sırasında sedasyon aldığı saptanmıştır. Hastaların sedasyon aldığı ortalama gün sayısının 3 gün olduğu tespit edilmiş ve bu sürenin daha uzun MV, ve YB' da kalma süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir⁸¹. Twite ve ark. çalışmasında ÇYBÜ' lerinde sedasyon alan çocukları Bispektral İndeks (BIS) monitor ile elektroensefalografik olarak değerlendirmişler ve %27' sinin derin genel anestezi düzeyinde sedasyon aldığını tespit etmişlerdir⁸². Derin sedasyon uygulanan çocukların uyanıklığının geciktiği ve bunun sonucunda da ventilatörden ayırma, MV ve YB süresinin uzadığı bildirilmektedir. Çalışmamızda hastaların %72,8'ine sedasyon-analjezi uygulanmış olup, sedasyon-analjezi süresi 1 ile 61 gün arasında (ortalama 5,4±9,1) saptanmıştır.

MV den ayırma aşaması ile ilgili literatür verilerinde; Farias J.A ve arkadaşları ventilatör desteğindeki zamanın %46' sının ayırma için harcandığını, en sık kullanılan ayırma methodunun SIMV olduğunu, hastaların %39'unun SIMV'nin kademeli olarak azaltılması yöntemiyle ventilatörden ayırma yapıldığını bildirmişlerdir⁷⁷. Harel ve arkadaşları ise çalışmalarında SIMV' nin %34-38 oranında mekanik ventilasyondan ayrılma aşamasında tercih edilen mod olduğunu saptamışlardır⁸³. Spontan soluma testi

(SST) kullanımının son yıllarda arttığı görülmektedir. Spontan soluma testi ile weaning yöntemi Harel ve arkadaşlarının çalışmasında bildirilmemiş iken Farias J.A ve arkadaşları hastaların %30'unda mekanik ventilasyondan ayırma için kullanıldığını bildirmişlerdir⁷⁷⁻⁸³. Spontan soluma testinin ekstübasyon için hazır olan hastalarda yararlı bir yaklaşım olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir. Farias ve arkadaşları çalışmasında mekanik ventilasyon desteği alan çocukların $\frac{3}{4}$ 'ünün SST ile başarılı bir şekilde ekstübe edilebileceğini bildirmiştir⁸⁴. Bu testi geçen çocukların %80' inin ilk ekstübasyon denemesinde başarılı olduğunu bildirmiştir. Ayrıca çalışmalarda uzun süre entübe kalmış çocuklarda kademeli olarak desteğin azaltılması ile birlikte günlük SST uygulamalarının mekanik ventilasyon süresini anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir⁸⁵⁻⁸⁶. Topçu' nun yaptığı tez çalışmasında hastaların %34,7'sine kademeli ayırma, %8'ne spontan soluma testi, %25,8'ine hem spontan soluma testi hem de kademeli ayırma yönteminin uygulandığı bildirilmiştir⁸⁷. Bizim çalışmamızda ekstübasyon planlanan hastaların tamamında weaning modu olarak CPAP+PS kullanılmış olup, hastaların %74,6 sında ekstübasyon yöntemi olarak spontan soluma testi uygulanmıştır. Hastaların %13,3 ü spontan soluma testi ile birlikte rapid shallow indeksi hesaplanarak ekstübe edilmiş iken, %12,1' i direkt olarak ekstübe edilmiştir. Çocuklarda weaning yaklaşımları ve mekanik ventilasyon süresini kısaltma konusunda daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Mekanik ventilasyon, hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemi olmasına rağmen, yüksek pozitif basınç uygulanması (pnömotoraks, akut akciğer hasarı, kronik akciğer hastalığı), yüksek volümle ventilasyon (pnömotoraks, kronik akciğer hastalığı) ve entübasyona (geçici hipoksemi, trakeal stenoz, selektif entübasyona bağlı atelektazi) bağlı komplikasyonlar görülebilmektedir. İspanya' da Ramirez ve ark.' nın yaptıkları çok merkezli çalışmada MV uygulanan hastaların %8,1' inde pnömotoraks, %17,4' ünde VİP görüldüğünü bildirmişlerdir⁷⁸. Wang ve ark.⁸⁸ çalışmalarında MV uygulama sıklığını %31,9 ve pnömotoraks sıklığını %50, atelektazi sıklığını %13.8 ve VİP sıklığını %13.8 olarak bildirmişlerdir. Kendirli ve ark.' nın⁷⁴ çalışmalarında MV komplikasyonu olarak atelektazi %26,3, VİP %17,5, pnömotoraks %13,1 sıklıkta bildirilmiştir. Özdemir ve ark.'nın⁷³ çalışmalarında %70 oranda VİP geliştiğini bildirmişlerdir. Ülkemizde Aşlıoğlu ve ark.'nın MV komplikasyonunu %33.8 olarak saptamış ve en sık atelektazi, ikinci sıklıkta VİP bildirmişlerdir⁸⁹. Şık' ın tez

çalışmasında ise hastaların %38.9 unda MV komplikasyonu geliştiğini bildirilmiştir⁷⁶. Bizim çalışmamızda toplam 36 hastada (%20,8) komplikasyon gözlenmiştir. En sık komplikasyon %7,5 oranında saptanan atelektazi idi. 12 hastada (%6,9) VİP, 9 hastada (%5,2) pnömotoraks saptanmıştır. Bu oranların literatür verilerinin altında olduğu saptanmıştır. Bunun sebebinin akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin uygulanması olarak gösterilebilir.

Ulusal nozokomial enfeksiyon gözetim sistemi (NNIS)'nden 2004 yılında yayınlanan raporda VİP hızı ortalama 6/1000 ventilatör günüdür⁹⁰. Gülümser ve ark.'nın çocuk yoğun bakım ünitesindeki hastane enfeksiyonu sıklığını araştıran çalışmasında VİP hızı 15.6/1000 ventilatör günü olarak saptanmıştır⁹¹, ülkemizden Şevketoğlu ve ark'ın yaptığı çalışmada VİP hızı 4.53/1000 ventilatör günü olarak bulunmuştur, Şık'ın tez çalışmasında VİP hızı 14.1/1000 ventilatör günü olarak saptanmış olup yüksektir. Çalışmamızda VİP hızı 4,46/1000 ventilatör günü olarak bulunmuştur. ÇYBÜ'lerde VİP hızı, reentübasyon fazla olması, non-invaziv ventilasyon uygulamasındaki azlık, sedasyon sürelerinin uzaması, hemşire başına düşen hasta sayısının önerilenin üstünde olması ve gerçek VİP ile hava yolu kolonizasyonu ayırımının yeterli düzeyde yapılamaması durumlarında artabilir⁹³.

Uluslararası Nozokomial Enfeksiyonlar Kontrol Komitesinin (INICC) 2002-2012 yılları arasında çok merkezli ve çok uluslu çalışma verilerinde çocuk yoğun bakım ünitelerinde VİP hızının 2008 yılına kadar azaldığı ancak sonra tekrar arttığı görülmekte. 2002-20007 yıllarında 7,9/1000 ventilatör günü, 2003-2008 yıllarında 5,5/1000 ventilatör günü, 2004-2009 yıllarında 6,5/1000 ventilatör günü iken 2007-2012 yıllarında 7,9/1000 ventilatör günü olarak bulunmuştur. Bu artışın nedeni çalışmaya katılan ülkelerin sosyoekonomik düzey farklılığına ve ünitelerin enfeksiyon kontrolü tecrübelerinin farklı düzeylerde olmasına bağlanmıştır¹²³. Ünitimizde VİP oranının düşük olması; Hastane Enfeksiyon Hastalıkları Komitesi tarafından düzenli olarak verilen eğitimlere, kontrol sisteminin gelişmiş olmasına ve kapalı sistem aspirasyon yöntemlerine geçilmesine bağlanabilir. 2014-2015 yıllarında ünitemiz ve Hastane Enfeksiyon Hastalıkları Komitesi tarafından ortak yürütülen çalışmada VİP önlem paketi oluşturulmuş ve uygulanmıştır. Nisan/Eylül 2014 arasında VİP hızı 9,71/1000 ventilatör günü iken, Ekim 2014/Mart 2015 tarihleri arasında VİP hızı 2,73/1000 ventilatör günü olarak saptanmıştır. Hastalarda günlük olarak weaning

değerlendirilmesi, el hijyeni, yatak başının 30-45° kaldırılması, aspirasyonda aseptik teknik ve kapalı sistem aspirasyon yöntemlerinin kullanılması ve ağız bakım önerilerine uyulması ile VİP hızının düşürülebileceği gösterilmiştir.

Çocuk yoğun bakım birimlerinde izlenen çocukların genel durumlarının kötü olması ve hastalıklarının ağır seyirli olması yanında, MV' nin beraberinde getirdiği riskler nedeni ile genel olarak ölüm hızları yüksektir⁷⁴⁻⁹⁴⁻²⁷. Yoğun bakım mortalite oranı erişkinlerde %17 - %36,2 arasında değişirken çocuklarda %4,7 - %19 arasında oranlar bildirilmektedir. Farias ve ark. 7 ülkeyi kapsayan çalışmalarında mortalite oranını yaklaşık %15 saptamışlar ve MV desteği alan hastaların sağ kalımı üzerinde yalnızca ÇYBÜ' nin fiziksel ve personel özelliklerinin değil, MV öncesi faktörlerin de (immün yetmezlik, multipl konjenital anomaliler, malignansiler) etkili olduğunu bildirmişlerdir⁷⁷. Nipshagen ve ark. YB'a kabul edilen tüm hastaları içeren çalışmalarında mortalite oranını %5,7 olarak saptamışlardır⁹⁵. Folafoluwa ve ark. İse A.B.D 'de YB'a yatışı yapılan tüm hastaları değerlendirmişler ve mortalite oranını %3,1 olarak bildirmişlerdir⁹⁶. Özdemir ve ark.'nın çalışmasında YB'da yatan hastaların ölüm oranı %22,6 iken, MV tedavisi alan hastaların ölüm oranı %55,3 olarak bildirilmişlerdir⁷³. Tullu ve ark.'nın⁹⁷ MV ile izledikleri çocukların %47' si ölürken, Kendirli ve ark.'nın çalışmasında⁷⁴ MV tedavisi alan hastalarının %58,3' ünün öldüğünü bildirmişlerdir. Şık ve arkadaşlarının çalışmasında MV uygulanan hastalarda mortalite oranı %36,4 olup aynı dönemde ÇYB' a yatan tüm hastaların mortalitesi %15,1 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise MV' de izlenen hastaların mortalite oranı %11 olup, ÇYB' de izlenen tüm hastaların mortalite oranı %2,43 idi.

Literatürde ÇYBÜ' de izlenen bazı hasta gruplarında mortaliteyi etkileyen risk faktörlerini birlikte değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Fernandez ve ark. mortaliteye etkili faktörleri incelediklerinde PRİSM skoru, çoklu organ yetmezlik sendromu ve düşük kan basıncının mortalite üzerinde anlamlı etkisinin olduğunu tespit etmişlerdir⁹⁸. Çalışmamızda yoğun bakım skorlamalarından PRİSM III, PİM II ve PELOD skorlama sonuçları kaydedilmiştir. MV uygulanan tüm hastaların ortalama PRISM III değeri 23,5 , PİM II değeri %40,8 , PELOD skoru ise %25,3 olarak saptandı. Eksitus gelişen hastalarda ise bu oranlar sırası ile PRİSM III 43, PİM II %95, PELOD %70 olarak bulundu. Bu skorlardaki artışın mortalite üzerine etkisinin anlamlı olduğu görüldü. PİM II deki her birim artışın mortalite riskini 1,11 kat arttırdığı, PRİSM III teki her birim

artışın mortalite riskini 1,192 kat arttırdığı, PELOD' daki her birim artışın mortalite riskini 1,04 kat arttırdığı görüldü. Bu veriler yoğun bakım skorlarının prognozu belirlemedeki önemini vurgulamaktadır.

Yung ve arkadaşlarının 2008 yılındaki çalışmasında hiperglisemi ve çoklu organ yetmezliği varlığının mortalite üzerinde etkili olduğu bulunmuştur⁹⁹. Şık' ın tez çalışmasında ÇYB' de MV uygulanan hastaların mortalitesini etkileyen faktörler araştırılmış ve PRISM skoru, pozitif inotrop destek alma, renal replasman tedavisi (RRT) uygulaması, hipoglisemi ve hiperglisemi varlığı mortalite ile ilişkili bulunmuştur⁷⁶. Abraham ve ark. çok merkezli bir çalışmada pozitif inotrop desteğe ihtiyacı olan hastaların mortalitesini %26 olarak saptamışlardır¹⁰⁰. Krishnan ve ark. çocuk hastalarda yapmış oldukları çalışmada pozitif inotropik destek ihtiyacı olan hastaların mortalitesinin %37,6 olduğunu belirtmiş ancak mortalite üzerine etkili olan diğer faktörler (disemine intravasküler koagülasyon, çoklu organ yetmezliği, mekanik ventilasyon ihtiyacı) ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır¹⁰¹. Bizim çalışmamızda ise MV de izlenip inotrop desteği alan hastaların (n=57) %33,4' ünde (n=19) eksitus gözlenmiştir. Çalışmamızda mortalite ile ilişkili diğer faktörlerin; PİM II, PRISM III ve PELOD skorlamaları olduğu gösterildi.

Son yıllarda uzamış mekanik ventilatör ihtiyacı çocuklarda en sık trakeostomi endikasyonu olarak rapor edilmeye başlanmıştır. Wood ve ark.'nın¹⁰² çalışmasında; ÇYBÜ'ne başvuruların % 2,0'sine trakeostomi uygulanmış. Mete ve arkadaşlarının ülkemizde ocak 2006-nisan 2013 tarihlerinde ÇYBÜ' lerine başvuruların %4,3 üne trakeostomi açıldığını bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise bir yıl içerisinde ÇYBÜ sinde tedavi gören hastaların %4,7' sine (n=37) trakeostomi açılmıştır. Jardine ve ark.'nın çalışmasında; trakeostomi uygulanan çocuklarda eşlik eden kronik hastalıklar; nörolojik/nöromusküler hastalıklar %45,6, santral hipoventilasyon sendromu %13,3, spinal kord injurisi %11,7, kraniyofasiyal anamaler %6,7 imiş¹⁰⁴. Lawrason ve ark.'nın¹⁰³ çalışmasında; trakeostomi uygulanan çocuklarda eşlik eden kronik hastalıklar içerisinde nörolojik hastalıklar ve kraniyofasiyal anomaliler birlikte % 24 oranında imiş. Mete ve arkadaşlarının çalışmasında trakeostomi uygulanan çocuklarda eşlik eden kronik hastalıklar içerisinde ilk iki sırada nörolojik /nöromusküler hastalıklar %45 ve doğumsal metabolik hastalıklar %11 oranında yer almaktaydı. Karapınar ve ark.'nın çalışmasında; en yaygın trakeostomi endikasyonu nörolojik/nöromusküler veya

solunumsal sorunlar nedeniyle oluşan uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı idi¹⁰⁵. Bizim çalışmamızda nörolojik hastalıklar (%76,1) ve metabolik hastalıklar (%12,5) literatürle uyumlu şekilde ilk iki sırada bulunmuştur.

Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) akut hipoksemik solunum yetersizliği nedenlerinden biri olup insidansı net olarak bilinmemektedir. Çocuklarda ARDS tanısı ile çocuk yoğun bakıma yatış oranının % 1-4 arasında değiştiği ve mortalitenin %20-75 arasında olduğu bildirilmektedir¹⁰⁶. Yoğun Bakım ünitelerinde izlenen hastalarda ise ARDS insidansları % 0,7 ile % 4,2 arasında değişmektedir¹²⁶⁻¹²⁷. Bindly ve arkadaşlarının Almanya’ da çocuk yoğun bakım ünitesinde yaptıkları çalışmada 3 ay süreyle izlenen 92 hastanın 12’ sinde (% 1,3) ARDS geliştiği gözlenmiş idi¹²⁸. Erickson ve ark¹²⁷. Yeni Zelanda ve Amerika’da yaptıkları prospektif çalışmada, yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda ARDS insidansını % 1,9 bulmuşlardı. Randolph ve ark.’nın Kuzey Amerika’da 9 çocuk yoğun bakım ünitesinde yaptıkları çalışmada insidans % 7,6 idi. Estensorro ve ark¹²⁹. yoğun bakımda izlenen hastalarda ARDS insidansını % 8, Roupie ve ark. % 7, Esteban ve ark. yaptıkları geniş çok merkezli bir çalışmada ARDS insidansını % 9 oranında saptamışlardı. Çin’ de 2008 yılında Wen-Liang Yu ve ark. tarafından 25 çocuk yoğun bakım ünitesinde yapılan çok merkezli çalışmada insidans % 1,4 olarak bulunmuştu¹⁰⁷. Topçu ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %7,3’ünün ARDS tanısı ile mekanik ventilasyon desteği aldığı ve bu hasta grubunda mortalitenin %34,4 olduğu bildirilmektedir. 2008 yılında ünitemizde yapılan çalışmada ARDS insidansı % 4,6 olarak saptanmış idi¹⁰⁸. Bizim çalışmamızda ÇYBÜ’ de izlenen hastaların % 3,97 (n=31) ARDS gözlenmiş olup, mortalite oranı % 25,8 (n=8) olarak saptanmıştır. ARDS olanlarda ve olmayanlarda eksitus gelişme durumları karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,008). ARDS olanlarda olmayanlara göre mortalite riski 4,14 (GA 1,51-11,4) kat fazla idi. Evre 2 ve evre 3 ARDS olanlarda evre 1 olanlara göre mortalite riski 6,83 (1,72-26,8) kat daha fazla saptanmıştır. Evre 1 ARDS’ li hastalarımızda eksitus gelişmediği görüldü.

Çalışmamızda hastalarımızın tamamına koruyucu mekanik ventilasyon uygulanmış olup, %70,9 una (n=22) sürfaktan tedavisi verilmiştir. Ekzojen sürfaktan tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalarda; Playfor ve arkadaşları pediatrik ALI ve ARDS’ de ekzojen surfaktan tedavisinin oksijenasyonu iyileştirdiğini belirtmiştir. Aynı

zamanda ilk defa bu çalışmada çocuklarda ALI ve ARDS' nin ekzojen surfaktan ile tedavisinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir¹³³. Willson ve arkadaşları 1996 yılında çok merkezli çalışmasında hipoksemik akciğer hasarı olan 29 çocuk hastaya intratrakeal surfaktan uygulamışlardı. Surfaktan tedavisi verilen 24 hastada (% 83) oksijenizasyonun iyileştiği, weaninge başlama ve ekstübasyon süresinin kısaldığı ve mortalite oranının azaldığı görülmüştü¹³⁸. Yine Willson ve arkadaşlarının çalışmasında ALI ve ARDS olan hastalarda surfaktan replasman tedavisiyle ilgili mevcut çalışmalar tartışılmıştır¹³⁴. ALI ve ARDS' li termde infantlarda ve çocuklarda ekzojen surfaktanın sağ kalım oranını iyileştirdiği, fakat erişkin ARDS' li hastalarda yapılan tedavide ise önemli ölçüde fayda sağlanamadığı belirtilmiştir¹³⁴. Taut ve arkadaşları tarafından ARDS' si olan 266 hastaya surfaktan verilmemiş, diğer 266 hastaya ise 50 mg/kg intratrakeal dozda 4 sefere kadar surfaktan verilmiş¹³⁵. Predispozan faktör ne olursa olsun ARDS' li hastalarda surfaktanın oksijenasyonu iyileştirdiği sonucuna varılmış ve direk meydana gelen ciddi ARDS' de hastaların mortalitesini de azalttığı belirtilmiştir¹³⁵. Yapılan çalışmaların bir kısmında surfaktanın mortaliteyi azalttığı belirtilirken bir kısmında değiştirmedeği belirtilmiştir. Bu konuda yeni çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. 2015 PARDS Konsensus' u surfaktanın fayda sağladığı özel hasta gruplarının ve surfaktan dozunun belirlenmesine yönelik çalışmaların yapılmasını önermektedir.

Çok merkezli olarak yapılan ARMA¹¹⁰ çalışmasında 861 ARDS' li hastada yüksek TV (12 ml/kg) ile düşük TV (6 ml/kg) karşılaştırıldı¹¹¹. ARDS'li hastalarda düşük tidal volüm uygulanan grupta mortalite oranı diğer gruba göre daha düşük bulunmuştu (% 31-% 40). Düşük tidal volüm uygulanan grupta ventilatörden ayrı kalınan gün sayısı diğer gruba göre daha fazla (12-10 gün) idi. 2004 yılında 1200 hastada yapılan bir metaanaliz çalışmasında yine düşük TV kullanımının 28 günlük mortaliteyi belirgin olarak azalttığı saptanmıştır¹¹². Brower ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise düşük (10 ml/kg'nin altında) tidal volüm uygulananlarda yüksek tidal volüm uygulananlara göre sağkalım oranlarında belirgin iyileşme görülmüştür¹⁴⁰⁻¹⁴¹. 2009 yılında Erickson ve arkadaşlarının çocuk hastalarda yaptığı araştırmada ise düşük tidal volüm kullanımının mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir¹⁴². Çin' de yapılan çok merkezli bir çalışmada ise akut akciğer hasarı olan 439 hasta değerlendirilmiş ve 6ml/kg' ın altında ve 10ml/kg' ın üzerinde tidal volüm uygulanmasının mortalite ve

ventilatörden ayrılma süresi üzerine anlamlı etkisi bulunamamıştır¹⁴³. Çalışmamızda ARDS' li hastalarda tidal volüm 6-10 ml/kg arasında uygulanmış olup literatür ile uyumlu bulunmuştur. 2015 PARDS Konsensus raporunda düşük tidal volüm kullanımının akciğer koruyucu mekanik ventilasyon için önemli olduğu ve önerildiği belirtilmiştir. Hastanın akciğer patolojisi ve kompliyansı göz önüne alınarak, kompliyansı düşük olan hastalarda 3-6 ml/kg, daha iyi olan hastalarda 5-8 ml/kg arasında tidal volüm uygulanabileceğini bildirmişlerdir.

Yüksek PEEP kullanımı açık akciğer stratejilerinden biridir. Yüksek PEEP uygulaması ile kollaps olan akciğerlerin açıldığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir¹¹³⁻¹¹⁴. Yüksek PEEP uygulaması ile oksijenizasyonu iyileştirmektedir. Çok merkezli ALVEOLI çalışmasında, yüksek PEEP ile düşük PEEP uygulanan hasta grupları karşılaştırıldı, mortaliteler arasında fark bulunmadı.¹²¹ Kanada'da yapılan Critical Care çalışmasında tek basına düşük TV uygulaması ile düşük TV-yüksek PEEP uygulaması karşılaştırılmıştı. Mortaliteler açısından fark bulunmamıştı¹¹⁵. 2003 yılında Brower ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erişkin ARDS' li hastalarda yüksek PEEP kullanımının hastanede kalış süresini kısaltmadığı ve mortaliteyi azaltmadığı görülmüştür¹⁴⁴. Briel ve arkadaşlarının 2010 yılındaki çalışmasında ise PaO₂ /FiO₂ oranı 200 ve altında olan hastalarda yüksek PEEP kullanımının mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Ancak bu durum hafif ARDS' lilerde geçerli değil idi. Çalışmamızda ise PEEP 4-13 cm H₂O aralığında kullanılmıştır. 2015 PARDS Konsensus Raporu; PEEP değerinin 10-15 cm H₂O civarında kullanılmasını ancak oksijenizasyonu iyileştirip iyileştirmediklerinin ve aynı zamanda hemodinami üzerine olan etkisinin yakın takip edilmesi gerektiğini belirtmiştir. Ağır ARDS' li vakalarda 15 cm H₂O üzerinde PEEP kullanımının uygulanabileceği ancak mevcut plato basıncı üst sınırının üzerine çıkılmaması gerektiği bildirilmiştir.

Çalışmamızda ARDS hastalarımızda maximum PiP median değeri 30 (20-40), ortalama PiP değeri 30,9 (±6,13) olarak hesapladık. Erickson ve arkadaşlarının 2007 de yaptığı çalışmada¹⁴² yüksek PiP kullanımının mortaliteyi artırdığını bildirmişlerdir. Khemani ve ark. 2009 yılındaki çalışmasında 25 cm H₂O üzerinde PiP basıncı kullanımının yan etki görülme oranını artırdığını göstermişlerdir. 2015 PARDS Konsensus Raporu' nda inspiratuar plato basıncını 28 cm H₂O olarak önerilmektedir.

YFOV; bir ossilatör pompa ile yüksek frekanslarda küçük tidal völümlerin verilebildiği alternatif bir ventilasyon tekniğidir. YFOV, akciğer koruyucu ventilasyon stratejisinin hedeflerini karşılamaktadır. Özellikle kontrollü mekanik ventilasyona (CMV) yanıtızsız hastalarda oksijenizasyonu iyileştirebilir. Yapılan bir meta-analiz sonucuna göre; HFOV kullanımının, ARDS hastalarında, hayatta kalımı iyileştirebileceği elirtilmiştir¹³².

Bollen ve arkadaşları da çalışmalarında YFOV kullanımının oksijenizasyonu iyileştirdiğini belirtmislerdi¹⁴⁵. Ben Jaballah yaptığı çalışmada çocuk hastalarda YFOV ‘nun oksijenizasyonu belirgin şekilde iyileştirdiğini saptamıştır¹⁴⁶. Yapılan meta-analiz çalışmalarında, çocuk ve erişkinlerde YFOV kullanımının mortaliteyi azalttığına dair yeterli kanıt bulunamamıştır.

Hastalarımızın çoğunluğunda konvansiyonel modlar kullanılmış olup YFOV yalnızca bir hastada kullanılmıştır ve istatistiksel olarak anlamlı bir bulgu elde edilmemiştir.

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (extracorporeal membrane oxygenation) (ECMO) yenidoğan, çocuk ve yetişkinlerde görülen birincil veya ikincil solunum veya kalp hastalıklarının neden olduğu ağır dereceli yetmezliklerde destek tedavisi olarak kullanılmaktadır. Şiddetli ARDS hastaları ECMO tedavisi için adaydırlar. Birincil geri dönüşümlü hastalıkları olan hastalarda uygulanan ECMO bir tedavi yöntemi değil, bir destek yöntemidir. ECMO tedavisi ile ilişkili olarak-mortalite, morbidite de artış, uzun süreli sakatlık ve yaşam kalitesinin düşmesi-cerrahi alan ve organ kanamaları, böbrek ve çoklu organ yetmezliği ve santral sinir sistemi problemleri görülebilir. Konvansiyonel tedavilere yanıt vermeyen, akut, geri döndürülebilir kardiyopulmoner yetersizlik durumunda kalp ve akciğer fonksiyonları düzelene kadar, kardiyopulmoner sistemi kısmen veya tamamen destekler. Ekstrakorporal karbondioksit temizleme, arteriyovenöz veya venövenöz by-pass olarak iki şekilde yapılmaktadır. 1972’de post-travmatik ARDS olan bir hastada başarılı olarak uygulanmasından sonra, bu yaklaşımla dünya çapında 30,000’den fazla hastaya destek sağlanmıştır¹³⁰. CESAR çalışmasında, konvansiyel tedavide altı aylık hayatta kalım %47, ECMO ile %63 (p= 0.03) bulunmuştur¹³¹. Ağır solunum yetmezliği olan hastalarda gaz değişimi bir yere kadar sağlanabilmektedir. Bir yerden sonra ECMO tedavisi faydalı olabilmektedir. Ağır akciğer hasarlı ARDS hastalarında mortalite % 90 düzeyine kadar çıkabilmekte olup bu

düzeydeki hastalara ECMO uygulanması ile international Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) 2011 verilerine göre survey % 56 civarına indirilmiştir¹³⁶. Zabrocki ve ark. ECMO yaptıkları çocuk hastaları iki grupta sınıflamış ve sepsise sekonder ARDS hastalarında (n=235) survey %40, postoperatif veya travmaya sekonder gelişen ARDS hastalarında ise (n=159) %59 olduğunu belirtmiştir ve küçük yaş ve artan kilonun da daha iyi survey ile ilişkili olduğunu saptamıştır¹³⁷. ELSO kayıtlarında ECMO yapılmış 3500 solunum yetmezliği çocukta survey ortalama %57 olarak belirtilmektedir. Pahalı ve seçilmiş merkezlerde uygulanabilir olması, henüz yeterli düzeyde çalışma olmaması ve endikasyon sınırları henüz net çizilmemiş olmasına rağmen ağır solunum yetmezliklerinde ECMO giderek daha sık kullanılır olmaya başlamıştır.

ARDS hala çocuk yoğun bakım ünitelerinin önemli bir mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Mekanik ventilasyon tedavinin en önemli basamağını oluşturmaktadır. Mekanik ventilasyon uygulamaları sırasında temel hedef akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri olmalıdır. 2015 PARDS Konsensusu' nun önerileri ışığında yeni çalışmalar yapıldıkça tanı ve tedavi alanında daha başarılı yöntemler belirlenecektir.

Ülkemiz ÇYBÜ'lerinde mekanik ventilatör kullanımı ile ilgili güvenilir sonuçlar elde etmek için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır. Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde ünitemizde mekanik ventilasyon uygulamalarının büyük ölçüde dünya standartlarına uygun olarak gerçekleştiği sonucu çıkarılmaktadır. Sonuçlarımız, mevcut durumun tespiti ve yapılacak çalışmalara bakış açısı sağlayabilmek açısından önem taşımaktadır.

6. SONUÇLAR

Çocuk yoğun bakım ünitemizde yatan ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, MV yöntemleri, ventilatör parametreleri, destekleyici tedaviler, yoğun bakım skorları, komplikasyonlar, mortalite, trakeostomi kullanım durumu, ARDS varlığı ve tedavi yöntemlerinin belirlenmesini amaçlayan bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Çalışmamızın yapıldığı dönemde çocuk yoğun bakım ünitemizde bir yılda 781 hasta takip edildi, hastaların 173' üne mekanik ventilasyon uygulandı. Çocuk yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon insidansı %22,1 olarak belirlendi.
2. Çalışmaya alınan hastaların 99' u (% 57,2) erkek, 74' ü (% 42,8) kız olarak saptandı. Hastaların yaşlarının 2 ay ile 18 yaş arasında (ortalama $68,1 \pm 65,76$) olduğu saptandı.
3. Hasta tanılarına bakıldığında nörolojik hastalıklar ilk sırada idi. 77 hastada (%44,5) nörolojik hastalık, 21 hastada (%12,1) metabolik hastalık, 20 hastada (%11,5) konjenital kalp hastalığı olduğu tespit edildi.
4. Hiperkapneik solunum yetmezliği nedeniyle 88 hastaya (%46), postop havayolu güvenliğini sağlamak amacıyla 36 hastaya (%20,2), hipoksik solunum yetmezliği nedeniyle 20 hastaya (% 11,6), glaskow koma skalası 8 in altında olan 19 hastaya (%10,9) MV uygulandığı görüldü.
5. Kliniğimizde PİM II, PRİSM III ve PELOD organ yetmezliği skorları kullanıldı. PİM II değeri %4,5 ile %100 arasında ($40,8 \pm 32,7$) saptandı. PRISM III değeri 5 ile 67 arasında ($23,5 \pm 11,9$) idi. PELOD skoru % 0,1 ile %100 arasında ($25,3 \pm 33,4$) idi.
6. Hastaların yoğun bakımda kalış süreleri 1 ile 65 gün arasında (ortalama $10 \pm 10,9$) saptandı.
7. Hastaların mekanik ventilatöre bağlı kaldıkları süre 1 ile 61 gün arasında (ortalama $7,69 \pm 8,76$) saptandı.
8. Mekanik ventilatör uygulaması esnasında kullanılan cihazlara bakıldığında en sık kullanılan MV cihazı 91 hastada (%52,6) drager evita-2 idi. İkinci sırada 47

- hastada (%27,2) ev tipi ventilatör idi. Servo -i 2 hastada (%1,2), Avea vela ise 1 hastada (%0,6) kullanılmış idi.
9. Endotrakeal tüp 110 hastada (%63,6) kaflı, 63 hastada (%36,4) kafsız idi. Aspirasyon işleminin özellikle trakeostomili hastalarda (%52) açık aspirasyon şeklinde yapıldığı, endotrakeal tüp ile izlenen hastalarda (%48) kapalı sistem ile aspirasyon uygulandığı saptandı.
 10. Hastaların tamamında basıç kontrol modlarından biri olan senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon ve basınç destek modunun (SİMV+PS) birlikte kullanıldığı saptandı.
 11. Hastaların 126'sına (%72,8) sedasyon- analjezi verilmiş idi. Midazolam en sık tercih edilen ajan olduğu ve 126 hastada (%72,8) kullanıldığı görüldü. Opioidlerden en sık kullanılan ajan olan fentanilin 87 hastada (%50,3) kullanıldığı tespit edildi. Remifentanil 31 hastada (%17,9), morfin 11 hastada (%6,4) kullanıldı.
 12. Kas gevşetici özellikle trakeostomi açılan hastalarda ve ağır ARDS'si olan hastalarda tercih edilmiş idi. Toplam 57 hastada (%32,9) kas gevşetici kullanıldığı saptandı.
 13. Sedasyon-analjezi verilme süresi 1 ile 61 gün arasında (ortalama $5,4 \pm 9,1$) idi. Kas gevşetici verilme süresi 1 ile 9 gün arasında (ortalama $3,4 \pm 1,3$) idi.
 14. Weaning uygulanan 75 hasta (%100) ekstübasyon öncesi CPAP+PS moduna alındığı, hastaların 56' sının (%74,6) spontan soluma testi sonrasında, 10'unun (%5,8) spontan soluma testi ile birlikte rapid shallow indeksi hesaplanarak ekstübe edildiği, 9 hastanın (% 5,2) ise direkt ekstübe edildiği görüldü.
 15. Mekanik ventilatör ihtiyacı kalmayan hastaların tamamına ekstübasyon öncesi intravenöz steroid tedavisi başlandığı saptandı.
 16. Hastalara ekstübasyon sonrası dönemde inhaler tedaviler uygulandı. Adrenalin, salbutamol (ventolin) ve budesonid (pulmikort) tedavilerinin ekstübe olanların %70 ine uygulandığı ve uygulama süresinin 1 ile 8 gün arasında (ortalama $3 \pm 1,4$) olduğu tespit edildi.
 17. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en sık görülen komplikasyon atelektazi idi. Atelektazi 13 hastada (%7,5) saptandı. Ventilatör ilişkili pnömoni

- 12 hastada (% 6,9) saptandı. Pnömotoraks 9 hastada (%5,2), dekübit yarası 2 hastada (%1,2) saptandı. 1 hastada ise pnömotoraks ve VİP birlikte görüldü.
18. VİP tanıları hastane enfeksiyon hastalıkları komitesi tarafından kesinleşmiş tanılardı. Çalışmamızda VİP hızı 4,46/1000 ventilatör günü olarak bulundu.
19. Çocuk yoğun bakımda entübe olarak mekanik ventilatörde izlenen 173 hastadan 19 hastada (%11) eksitus gelişti. Genel mortalite oranı ise %2,43 olarak saptandı.
20. Eksitus nedenleri 3 grupta toplandı. Çoklu organ yetmezlik sendromu nedeniyle 12 hastada (63,1) eksitus geliştiği saptandı. 5 hastada (26,3) tedaviye dirençli şok nedeniyle, ARDS olan 2 hastada refrakter hipoksemi nedeniyle eksitus geliştiği tespit edildi.
21. Eksitus gelişen hastalarda çoklu inotrop ihtiyacı saptanmış olup, mortalite ile yüksek ilişkili bulunmuştur. İnotrop ajanlardan en sık kullanılan ajan dopamin idi ve 57 hastada (%32,9) kullanıldı. Dobutamin 31 hastada(%17,9), adrenalin 42 hastada (%24,3), noradrenalin 23 hastada (%13,3), milrinon 12 hastada (%6,9) kullanılmış olaral saptandı.
22. Eksitus gelişen hastalarda mortalite riski ve organ yetmezliği skorlamalarının ortalamasına bakıldığında PİM II 95, PRİSM III 43, PELOD %70 idi. Skorlamaların eksitus üzerine etkisine bakıldığında PİM II' deki her birim artışın mortalite riskini 1,11 kat arttırdığı görüldü (%95 GA 1,053-1,167) PRİSM III teki her birim artışın mortalite riskini 1,192 kat arttırdığı görüldü (%95 GA 1,114-1,275). PELOD' daki her birim artışın mortalite riskini 1,04 kat arttırdığı tespit edildi (%95 GA 1,026-1,062).
23. Hastalarımızın 92' sinde trakeostomi mevcut idi. 4 hastaya (%2,3) akut trakeostomi açıldı, ilerleyen günlerde kapatıldı. 88 hastada trakeostomi açılma endikasyonu kronik solunum yetmezliği idi. 37 hastaya (%21,4) servisimizde yattığı dönemde kronik solunum yetmezliği saptanarak kalıcı trakeostomi açıldığı saptandı.
24. 88 kronik trakeostomili hastanın 35 i (% 39,8) kız, 53 ü (% 60,2) erkek idi. 1 hastada (% 1,1) ölüm görüldü. 6 hastada (%6,8) ARDS gelişti. Trakeostomisi bu yatışlarında açılan hastalarda kas gevşetici kullanıldı. Ortalama kullanım süresi 3 gün idi.

25. Hastalarımızın 31 inde (% 17,9) ARDS mevcut idi. PaO_2/FiO_2 değerleri 56-263 arasında değişmekte (ortalama $148,7 \pm 66,7$) idi. Oksijenizasyon indeksi 7-31 arasında (ortalama $14,07 \pm 5,3$) idi. Evrelemeye bakıldığında 9 hastada (%29) hafif ARDS , 11 hastada (%35,5) orta ARDS , 11 hastada (%35,5) ağır ARDS olduğu saptandı.
26. ARDS' li hastaların 22 sine (%70,9) sürfaktan tedavisi uygulandı. Koruyucu mekanik ventilasyon 31 hastanın tamamına (%100), hacim kazandırma manevrası (recruitment manevrası) 14 hastaya (%45,2), YFOV 1 hastaya (%3,2), ECMO 1 hastaya (%3,2) uygulandı.
27. ARDS' li hastaların 8 inde (%25,8) ölüm gelişti. Eksitus gelişen 4 hasta evre 2 iken, 4 hasta evre 3 idi. Evre 1 olan 9 hastada eksitus gelişmedi. Eksitus gelişen 8 hastada sürfaktan kullanılan hastalarımızdı.
28. ARDS' li hastalarımızın 21' inde (%67,7) kas gevşetici kullanıldığı saptanmıştır. Ağır ARDS olan hastaların tamamında kullanılmıştır. Kullanım süresi 2 ile 9 gün arasında (ortalama $4,3 \pm 1,9$) saptandı.

KAYNAKLAR

1. **Vagas E, Akgül AG.** Solunum sistemi fizyolojisi ve çocuklardaki farklar. Toraks Cerrahisi Bulteni. **2012;** 3:77-83.
2. **Hall J.** Respiration. 12th ed Saunders Elsevier. **2011;** 7:465-507.
3. **Gürsoy S.** Pediyatrik Hastalarda Solunumsal Özellikler. Turgut yayıncılık, İstanbul. **2004;** 1:1-14.
4. **Costanzo LS.** Respiratory Physiology. 5th ed Lippincott Williams&Wilkins. **2011;** 4:113-133.
5. **Clements JA.** Lung surfactant: A personal perspective. Annu Rev Physiol. **1997;** 59:1-21.
6. **Miller AD, Bianchi AL, Bishop B.** Neural Control of the Respiratory Muscles. Boca Raton, FL: CRC Press. **1997;** 297-304.
7. **Donn SM.** Neonatal and Pediatric Pulmonary Graphics: principles and clinical applications. Armonk, NY: Futura. **1998;** 301-312.
8. **Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al.** Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: A systematic review of observational studies. Lancet **2011;** 377:1011.
9. **Karaböcöoğlu M.** Pulmoner fizyoloji ve tanımlar. In: Karaböcöoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediyatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; **2003.** p. 12-14.
10. **Chameides Lea.** Recognition of respiratory distress and failure, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. American Heart Association, Dallas. **2011;** 37:147-155.
11. **Raoof S.** Objectives of mechanical ventilation. In: Raoof S, Khan FA (eds). Mechanical Ventilation Manuel. Philadelphia: Versa Press, **1998;** 4-5.
12. **Uçgun İ.** Uygun Mod Seçimi ve Mekanik Ventilasyon Ayar Prensipleri. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. . Uçgun İ (Ed). ASD Toraks Yayınları İstanbul, 2005:78-87.
13. Reproduced with permission from International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:288.
14. **Baker AB.** Artificial respiration, the history of an idea. Med Hist 1971;15:336-51.
15. **Emerson H.** Artificial respiration in the treatment of edema of the lungs: a suggestion based on animal experimentation. Arch Intern Med 1909;3:368-71.
16. **Engstrom CG.** Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engstrom universal respirator. Br Med J 1954;2:665-69.
17. **Lasen HC.** A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. Lancet 1953;1:37-42.
18. **Martin LD, Bratton SL, Walker LK.** Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. In: Textbook of Pediatric Intensive Care Rogers MC(ed) 3rd ed Williams&Wilkins, Baltimore. 1996:265-330.

19. **Martin LD, Bratton SL, Walker LK.** Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. In: Textbook of Pediatric Intensive Care Rogers MC(ed) 3rd ed Williams&Wilkins, Baltimore. **1996**:265-330.
20. **Pilbeam SP.** *Mechanical ventilation. 3rd ed Missouri: Mosby. 1998.*
21. **Doctor A, Arnold JH.** Mechanism support of acute lung injury: Options for strategic ventilation. New Horiz. 1999(7):359-373.
22. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik Ventilasyon Yöntemleri. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve uygulamalar. İstanbul: İstanbul Medikal & Çapa; **2008.** p. 331-39.
23. **Çıtak A.** Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve uygulamalar. İstanbul: İstanbul Medikal & Çapa; **2008.** p. 331-39.
24. **Priebe GP, Arnold JH.** High-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients. Respir Care Clin N Am **2001**; 4:633-45.
25. **Tripathi VN, Misra S.** Mechanical ventilation in pediatric practice. Indian Ped. **2001**; 38:147-156.
26. **Kristensen K, Andersen EA, Andersen MH, et al:** A three year population based survey of paediatric mechanical ventilation in east Denmark. Dan Med Bull, **2002**; 49:67-69.
27. **Yıldızdas D, Yapıcıoğlu H, Yılmaz HL:** Occurrence of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated pediatric intensive care patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, ranitidine, and omeprazole. J Crit Care, **2002**;17:240-45.
28. **Ben-Abraham R, Efrati O, Mishali D, et al:** Predictors for mortality after prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery in children. J Crit Care, **2002**; 17:235-239.
29. **Delport SD, Brisley T:** Aetiology and outcome of severe community-acquired pneumonia in children admitted to paediatric intensive care unit. S Afr Med J, **2002**; 92:907-911.
30. **Braissoulis GC, Venkataraman ST, Vasilopoulos AG, et al:** Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with respiratory disease. Pediatr pulmonol, **2000**; 29:127-134.
31. **Kollef MH, Silver P.** Ventilator-associated pneumonia: An update for clinicians. Respir Care. **1995**; 40: 1130-5.
32. **Elward AM, Warren DK, Fraser VJ.** Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: Risk factors and outcomes. Pediatrics **2002**; 109:758-764.
33. **Stockwell JA.** Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: Affecting the impact on safety and outcome. Pediatr.Crit Care Med **2007**; 8:S21-S37.
34. **Esteban A, Antonio A, Frutos F et al.** Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. JAMA, **2002**; 287. 345-355.
35. **Goh AY, Lum LC, Chan PW.** Pediatric intensive care in Kuala Lumpur, Malaysia: A developing subspecialty. J Trop pediatr **1999**; 45:362-4.
36. **Elward AM, Warren DK, Fraser VJ.** Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. Pediatrics **2002**;109:758-764.
37. **Mason CM,** Bacterial translocation in the the pathogenesis of pneumonia Clin Pulm Med **1994**;1:215-22.

38. **Esteban A, Alia I, Tobin J.** Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med.* **1999**; 159:512- 518.
39. **Epstein SK, Ciubotaru RL.** Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med.* **1998**; 158:489-493.
40. **MacIntyre NR, Cook DJ, Epstein SK et al.** Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: A collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest.* **2001**; 120:375-395.
41. **Kollef MH, Shapiro SD, Silver P et al.** A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* **1997**; 25:567-574.
42. **Thiagarajan RR, Bratton SL, Martin LD .** Predictors of successful extubation in children. *Am J Respir Crit Care Med.* **1999**; 160:1562-1566.
43. **Newth CJ, Venkataraman S, Willson DF et al.** Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med.* **2009**; 10:1-11.
44. **Barwing J.** Electrical activity of the diaphragm (EAdi) as a monitoring parameter in difficult weaning from respirator- a pilot study. *Crit Care.* **2013**;17(4):R182.
45. **Şevketöğlu E, Durdu B, Açıköz Ö.** Device-associated nosocomial infection surveillance in a Turkish pediatric intensive care unit. *Turkish Archives of Pediatrics* **2010**;41(1):13-7.
46. **Brook AD, Sherman G, Malen J et al.** Early versus late tracheostomy in patients who require prolonged mechanical ventilation, *Am J Crit Care* **2000**; 9: 352-359.
47. **Rumbak MJ, Newton M, Truncala T, et al.** A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med* **2004**; 32: 1689-1694.
48. **Trachsel D, Hammer JG. Mini-symposium:** Tracheostomy in children indications for tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* **2006**; 7: 162-168.
49. **Ferguson ND, Fan E, Camporota L et al.** Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *Intensive Care Med.* **2012** 38:1573-82.
50. **Durrington HJ, Flubacher M, Ramsay CF et al.** Initial oxygen management in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *An International Journal Of Medicine.* **2005**; 98(7):499.
51. **Dräger H.** Das Werden des Pulmotors, *Drägerhefte* Nr. 57/58. **1917**; 495 – 496.
52. **Karaböcöoğlu M.** Mekanik ventilasyon endikasyonları. In: Karaböcöoğlu M, Köroğlu TF (eds). *Pediatric Mekanik Ventilasyon.* Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; **2003.** p. 41.
53. **International consensus conferences in intensive care medicine:** Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* **1999**; 160:2118.
54. **Slutsky AS, Ranieri VM.** Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* **2013**; 369:2126.
55. **Rouby JJ, Brochard L.** Tidal recruitment and overinflation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* **2007**; 175:104.

56. **Doelken P, Sahn SA.** Pleural disease in the critically ill patient. In: *Intensive Care Medicine*, 6th ed, Irwin RS, Rippe JM (Eds), Lippincott, Williams, and Wilkins, Philadelphia **2008**. p.636.
57. **Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al.** High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* **2013**; 368:795.
58. **Young D, Lamb SE, Shah S, et al.** High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* **2013**; 368:806.
59. **Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al.** High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis. *BMJ* **2010**; 340:c2327.
60. **Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al.** High-frequency ventilation versus conventional ventilation for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* **2013**; 2:CD004085.
61. **Nakagawa NK, Macchione M, Petrolino HM et al.** Effects of a heat and moisture exchanger and a heated humidifier on respiratory mucus in patients undergoing mechanical ventilation. *Crit Care Med* **2000**;28:312-7.
62. **Beydon L, Tong D, Jackson N, Dreyfuss D.** Correlation between simple clinical parameters and in vitro humidification characteristics of filter heat and moisture exchangers. *Chest* **1997**; 112:739-44.
63. **Lucato JJ, Tucci MR, Schettino GP, et al.** Evaluation of resistance in different heat and moisture exchangers: Effects of saturation and flow rate profile. *Respir Care* **2005**; 50:636-43.
64. **Markowicz P, Ricard JD, Dreyfuss D, Mier L, Brun P, Coste F, et al.** Safety, efficacy, and cost-effectiveness of mechanical ventilation with humidifying filters changed every 48 hours: A prospective, randomized study. *Crit Care Med* **2000**; 28:665-71.
65. **Kollef HM, Shapiro DS, Boyd V et al.** A Randomized Clinical Trial Comparing an extended Use hygroscopic condenser humidifier with heated –water humidification in mechanically ventilated patients. *Chest* **1998**; 113:759-69.
66. **Davis K Jr, Evans SL, Campbell RS et al.** Prolonged use of heat and moisture exchangers does not affect device efficiency or frequency rate of nosocomial pneumonia. *Crit Care Med* **2000**; 28:1412-8.
67. **Boots JR, Howe S, George N, Harris MF, Faoagali J.** Clinical utility of hygroscopic heat and moisture exchangers in intensive care patients. *Crit Care Med* **1997**; 25:1707-12.
68. **Franck LS, Vilardi J, Durand D, Powers R.** Opioid withdrawal in neonates after continuous infusions of morphine or fentanyl during extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Crit Care.* **1998**;7(5):364-369.
69. **Ronan KP, Gallagher TJ, George B, et al.** Comparison of propofol and midazolam for sedation in intensive care unit patients. *Crit Care Med.* **1995**;23(2):286-293.
70. **Tobias JD, Berkenbosch JW.** Sedation during mechanical ventilation in infants and children: Dexmedetomidine versus midazolam. *South Med J.* **2005**;97(5):451-455.
71. **Robinder G, Maskovitz B, Curley M.** Characteristics of Children Intubated and Mechanically Ventilated in 16 PICUs, *CHEST* **2009**; 136 :765-771.
72. **Principi T, Douglas D, Morrison GC, et al.** Complications of mechanical ventilation in the pediatric population, *Pediatric pulmonology* **2011**; 46 (5):452-57.

73. **Özdemir H, Kantar A, Coşkun E, ve ark.** Yeni açılan çocuk yoğun bakım birimimizdeki mekanik ventilasyon uygulamalarımızın ilk sonuçları, *Türk Pediatri Arşivi* **2008**;43:99-101.
74. **Kendirli T, Derelli E, Özdemir H, ve ark.** Çocuk yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatörde izlenen hastaların retrospektif değerlendirilmesi, *Gülhane Tıp Dergisi* **2004**;46 (4):287-290.
75. **Poyrazoğlu H, Dursun İ, Güneş T, ve ark.** Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine yatan olguların değerlendirilmesi ve sonuçları, *Erciyes Tıp Dergisi* **2008**; 30(4):232-237.
76. **Şık V.** Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde mekanik ventilatörde izlenen hastaların retrospektif değerlendirilmesi, *Tıpta Uzmanlık Tezi, Ondokuz Mayıs Üniv, Samsun, 2011.*
77. **Farias JA, Frutos F, Esteban A. et al.** What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* **2004**;30:918-25.
78. **Ramírez BJ, López-Herce CJ, Modesto AV.** Grupo de Respiratorio de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Prevalence of mechanical ventilation in pediatric intensive care units in Spain. *An Pediatr (Barc)* **2004**;61:533-41.
79. **Kress JP, Pohlman A, O'Connor MF, et al.** Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl Med* **2000**;342:1471-1477.
80. **Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, et al.** The use of continuous IV sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest* **1998**;114:541-48.
81. **Arroliga A, Frutos VF, Hall J, et al.** For the International Mechanical Ventilation Study Group: Use of sedatives and neuromuscular blockers in a cohort of patients receiving mechanical ventilation. *Chest* **2005**; 128:496-506.
82. **Twite M, Zuk J, Gralla J, et al.** Correlation of the Bispectral Index Monitor with the COMFORT scale in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* **2005**; 6:648-653.
83. **Harel Y, Niranjana V, Evans B, et al.** The current practice patterns of mechanical ventilation for respiratory failure in pediatric patients. *Heart Lung* **1998**; 27:238-44.
84. **Farias JA, Alia I, Esteban A, et al.** Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* **1998**; 24:1070-1075.
85. **Farias JA, Retta A, Alia I, et al.** A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* **2001**;27:1649-54.
86. **Farias JA, Alia I, Retta A, et al.** An evaluation of extubation failure predictors in mechanically ventilated infants and children. *Intensive Care Med* **2002**; 28:752-57.
87. **Topçu Y,** Türkiye'deki Pediatrik Yoğun Bakım Ünitelerinde mekanik ventilasyon uygulamalarının değerlendirilmesi, *Uzmanlık Tezi, İzmir, 2009.*
88. **Wang GC, Kao HA, Hwang FY, et al.** Complications in the use of mechanical ventilator in newborns: One year's experience. *Zhonghua Mingou Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* **1991**;32:227-32.
89. **Aşlıoğlu N, Kot H,** Evaluation and outcome analysis of patients in pediatric intensive care Türkiye Klinikleri *J Pediatr* **2011**;20(1):10-5 .
90. **NNIS,** American Journal of Infection Control Special Article 470-485.
91. **Gülümser Ö.** Çocuk yoğun bakım ünitesindeki hastane kaynaklı enfeksiyonların irdelenmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesi, *İzmir* **2013**;68-82.

92. Şevketoğlu E, Durdu B, Açıkgoz Ö. Device-associated nosocomial infection surveillance in a Turkish pediatric intensive care unit . Turkish Archives of Pediatrics **2010**;41(1):13-7.
93. Goh AYT, Lum LCS, Chan PWK. Pediatric intensive care in Kuala Lumpur, Malaysia: a developing subspecialty. J Trop pediatr **1999**;45:362-4.
94. Stambouly JJ, McLaughlin LL, Mandel FS, et al. Complications of care in a pediatric intensive care unit: A prospective study. Intensive Care Med **1996**;22:1098-104.
95. Nipshagen MD, Poldermen KH, DeVictor D, et al. Pediatric intensive care: Result of a European survey. Intensive Care Med **2002**;28:1797-1803.
96. Folafoluwa M, Odetola O, Sarah J, et al. A national survey of pediatric critical care resources in the United States. Pediatrics **2005**;115:382-86.
97. Tullu MS, Deshmukh CT, Baveja SM. Bacterial nosocomial pneumonia in pediatric intensive care unit. J Postgrad Med **2000**;46: 18-22.
98. Fernández C, López-Herce J, Flores JC, et al. Prognosis in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. Pediatr Nephrol. **2005**;20:1473-1477.
99. Yung M, Wilkins B, Norton L, et al. Glucose control, organ failure, and mortality in pediatric intensive care, Pediatr Crit Care Med **2008**; 9: 2: 147-152.
100. Romson JL, Leung JM, Bellows WH, et al: Effects of dobutamine on hemodynamics and left ventricular performance after cardiopulmonary bypass in cardiac surgical patients. Anesthesiology **1999**;91:1318-1328.
101. Krishnan J, Morrison W, Simone S, et al. Implications of thrombocytopenia and platelet count in pediatric intensive care unit outcomes, Pediatr Crit Care Med **2008**; 9: 502–505
102. D. Wood, P. McShane, P. Davis. Tracheostomy in children admitted to paediatric intensive care Archives Dis Child **2012**;97:866–869.
103. Lawrason A, Kavanagh K. Pediatric tracheotomy: Are the indications changing? International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology **2013**; 77: 922–925.
104. E Jardine, M O'Toole, J Y Paton, et al. Current status of long term ventilation of children in the United Kingdom, questionnaire survey, BMJ **1999**;318:295–9.
105. Karapinar B, Arslan MT, Ozcan C. Pediatric bedside tracheostomy in the pediatric intensive care unit: Six-year experience. Turkish Journal Pediatrics. **2008**;50(4):366-72.
106. Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW. Pediatric Acute Lung Injury prospective evaluation of risk factors associated with mortality. Am J Respir Crit Care Med **2005**;171:995–1001.
107. Yu WL, Lu ZJ, Shi LP, et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in pediatric intensive care units in China. Intensive Care Med **2009**;35(1):136-43.
108. Keskin SM, 2006-2008 Yılları Arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Akut Respiratuar Distres Sendromu Tanısı İle İzlenen Hastaların Değerlendirilmesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana, **2009**.
109. Van Kaam AH, Rimensberger PC. Lung-protective ventilation strategies in neonatology: what do we know–what do we need to know? Crit Care Med **2007**;35:925–31.

110. **Cakar N, Vander Kloot TE, Youngblood AM.** Oxygenation response to a recruitment maneuver during supine and prone positions in an oleic acid-induced lung injury model. *Am J Respir Crit Care Med* **2000**;161:1949-56.
111. **The Acute Respiratory Distress Syndrome Network.** Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* **2000**; 342: 1301-8.
112. **Petrucchi N, Lacovelli W.** Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* **2004**;(2):CD003844.
113. **Amato MB, Barcons M, Mancebo J, et al.** Evaluation of leukotriene B4, peptide leukotrienes, and Interleukin-8 plasma concentrations in patient at risk of acute respiratory distress syndrome; Mortality prognostic study. *Crit Care Med* **2000**;28:57-62.
114. **Eisner MD, Thompson T, Hudson LD, et al.** Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* **2001**;164(2):231-236.
115. **Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH.** Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial *JAMA* **2008**;299:637-645.
116. **Curley MAQ, Hibberd PL, Fineman LD, et al.** Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: A randomized controlled trial. *JAMA* **2005**; 294: 229-237.
117. **Casado-Flores J, Martinez de Azagra, A Ruiz, et al.** Pediatric ARDS: Effect of supine-prone postural changes on oxygenation. *Intensive Care Med* **2002**; 28: 1792-1796.
118. **Dobyns EL, Cornfield DN, Anas NG, et al.** Multicenter randomized controlled trial of inhaled nitric oxide therapy on gas exchange in children with acute hypoxemic respiratory failure. *J Pediatr* **1999**; 4:406-412.
119. **Dobyns EL, Anas NG, Fortenberry JD, et al.** Interactive effects of high-frequency ventilation and inhaled nitric oxide in acute hypoxemic respiratory failure in pediatrics. *Crit Care Med* **2002**; 11: 2425-2429.
120. **Green TP, Timmons OD, Fackler JC, et al.** The impact of extracorporeal membrane oxygenation in pediatric patients with acute respiratory failure. Pediatric critical care study group. *Crit Care Med* **1996**; 2:323-329.
121. **The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network.** Higher versus lower positive end- expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* **2004**; 351:327-36.
122. **Horan TC, Andrus M, Dudeck MA.** CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control.* **2008**;36(5):309-32.
123. **V.D. Rosenthal.** *American Journal of Infection Control.* **2014**;(42):942-56.
124. **Harel Y, Niranjana V, Evans B et al.** The current practice patterns of mechanical ventilation for respiratory failure in pediatric patients. *Heart Lung* **1998**;27:238-44.
125. **Farias JA, Frutos F, Esteban A, et al.** What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* **2004**;30:918-25.

126. **Kühl PG, Apel R, Lasch P, et al.** Ergebnisse einer Umfrage in deutschen Kinderkliniken und gemeinsame Empfehlungen der 'Arbeitsgemeinschaft ARDS im Kindesalter' zur Beatmungstherapie. *Monatschr Kinderheilkd* **1996**;144:1110-1116
127. **Erickson S, Schibler A, Numa A, et al.** Acute lung injury in pediatric intensive care in Australian and New Zealand Intensive Care Society. *Pediatr Crit Care Med* **2007**;8: 317-323.
128. **Bindl L, Dresbach K, Lentze MJ.** Incidence of acute respiratory distress syndrome in German children and adolescents: A population-based study. *Crit Care Med* **2005**; 33: 209-212.
129. **Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E.** Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* **2002**;30:245-2456.
130. **Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et al.** Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA* **1979**;242:2193-6.
131. **Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al;** Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled Lancet **2009**;374:1351-63.
132. **Sud S, Sud M, Friedrich JO, et al.** High frequency oscillation in patients with acute lung injury acute respiratory distress syndrome (ARDS), systematic review and meta-analysis. *BMJ* **2010**;340:2327-2342.
133. **Playfor SD, Nootigattu VK.** Exogenous surfactant in pediatric Acute Lung injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Curr Drug Saf.* **2006**;1:159- 68.
134. **Willson FD, Chess RP.** Surfactant for pediatric acute lung injury. *Pediatr Clin N Am.* **2008**; 55: 545- 75.
135. **Taut FJ, Rippin G, Schenk P, et al.** A Search for subgroups of patients with ARDS who may benefit from surfactant replacement therapy; a pooled analysis of five studies with recombinant surfactant protein-C surfactant. *Chest.* **2008**; 134: 724- 32.
136. **Dalton HJ, Butt WW.** Extracorporeal life support: An update of Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care . *Pediatr Crit Care Med* **2012**; 13:461-471.
137. **Zabrocki LA, Brogan TV, Statler KD, et al:** Extracorporeal membrane oxygenation for pediatric respiratory failure: Survival and predictors of mortality. *Crit Care Med* **2011**; 39:364-370.
138. **Willson DF, Jiao JH, Bauman LA, et al.** Calf's lung surfactant extract in acute hypoxemic respiratory failure in children. *Crit Care Med* **1996**; 24:1316-1322.
139. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301 – 1308.
140. **Brower RG, Rubenfeld GD:** Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. *Crit Care Med* **2003**; 31: S 312-316.
141. **Burns KE, Adhikari NK, Slutsky AS, et al.** Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: A systematic review and meta-analysis. *PloS One* **2011**; 6: 146-23.
142. **Erickson S, Schibler A, Numa A, et al.** Pediatric study group; Australian and New Zealand Intensive Care Society: Acute lung injury in pediatric intensive care in Australia and New Zealand : A prospective, multicenter, observational study. *Pediatric Crit Care Med* **2007** ; 8: 17-323.

143. **Zhu YF, Xu F, Lu XL, et al.** Chinese Collaborative Study Group for Pediatric Hypoksemic Respiratory Failure : Mortality and morbidity of acute hypoksemic respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in infants and young children. *Chin Med J (Engl)* **2012**; 125: 2265-2271.
144. **Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al.** National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network : Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* **2004**; 351:327-336.
145. **Arnold JH, Truog RD, Thompson JE.** High frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* **1993**; 21:272-278.
146. **Ben Jaballah N, Mnif K, Bouzivi A.** High frequency oscillatory ventilation in paediatric patients with acute respiratory distress syndrome-early use rescue. *Eur J Pediatr* **2005**; 164: 17-21.
147. **Derdak S, Mehta Stewart TE.** High frequency oscillatory distress syndrome in adults: A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* **2002**;166:801-808.
148. **Khemani RG, Conti D, Alonzo TA, et al.** Effect of tidal volume in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Intensive Care Med* **2009**;35:1423-1437.

EKLER

EK 1. Hasta Takip Formu

CUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE BİR YIL SÜRESİNCE İNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARIN PROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

AD SOYAD:	PROTOKOL NO:
YAŞ:	PRİMER HASTALIK:
CİNSİYET:	BAŞVURU TANISI:
AĞIRLIK :	BAŞVURU ŞEKLİ:
BOY:	PİM: RAKAM YÜZDE
BMI:	PRİSM3: RAKAM YÜZDE
YATIŞ TARİHİ/SAATİ:	PELOD: RAKAM YÜZDE
ENTÜBASYON TARİHİ/SAATİ:	KAÇINCI YATIŞ:
EKSTÜBASYON TARİHİ/SAATİ:	
YOĞUN BAKIM ÇIKIŞ TARİHİ:	
HASTANE ÇIKIŞ TARİHİ:	
EXITUS TARİHİ:	

MV ENDİKASYONU:	İLK YATIŞ LABORATUVAR:	
1-HİPOKSİ	WBC:	BUN:
2-HİPERKARBİ	HCT:	Cr:
3-APNE	HGB:	AST:
4-glaskov8>	PLT:	ALT:
		Na:
		K:
VOLUM KONTROL/BASINÇ KONTROL MOD		
CİHAZ TİPİ:		
ENDOTRAKEAL TÜP: KAFLI() KAFSIZ()		
TRAKEOSTOMİ: VAR() YOK ()		
ASPİRASYON: AÇIK () KAPALI()		

KG		PH	PCO2	PO2	BE	HCO3	LAKTAT	SO2
	TARİH/SAAT							
GELİŞ KAN GAZI								
ENTUBASYON ÖNCESİ								
EXTUBASYON SONRASI								

	EVET	HAYIR
ARDS GELİŞTİ Mİ?		
SURFAKTAN VERİLDİ Mİ		
HFOV ALINDI MI?		
HACİM KAZANDIRMA MANEVRASI YAPILDI MI?		
KORUYUCU MEKANİK VENTİLASYON UYGULANDI MI?		
PRON POZİSYON VERİLDİ Mİ?		
ECHMO UYGULANDI MI?		

ARDS GELİŞTİ İSE:	PaO ₂ /FiO ₂	O _i	EVRE
TARİH/SAAT			

İNHALER TEDAVİ:	EVET	HAYIR
HANGİ YÖNTEM İLE VERİLDİ:		
SEDASYON	EVET	HAYIR
HANGİ SEDATİF:		
KAS GEVŞETİCİ (KAÇ HASTADA)	EVET	HAYIR
İNOTROP İHTİYACI	EVET	HAYIR
DAHA ÖNCE VAR MIYDI?***		
İNOTROP AJAN:		
NEMLENDİRME YÖNTEMİ:	AKTİF	PASİF
		AKTİF+PASİF

WEANİNGE KAÇINCI GÜNDE BAŞLANDI:	
HANGİ MODDA DENENDİ:	

MV DEN AYIRMA ŞEKLİ:	SST(SPONTAN SOLUNUM TESTİ)	RSR	DİREKT
----------------------	----------------------------	-----	--------

EKSTUBASYON SONRASI İNHALER AJANLAR:	ADRENALİN	PULMİKORT	VENTOLİN	%3SF	ASİST
KAÇ GÜN:					

İV STEROİD:	EVET	HAYIR:
-------------	------	--------

TRAKEOSTOMİ AÇILDI MI?	EVET	HAYIR	ZATEN VARDI
AÇILDI İSE	AKUT	KRONİK	EVET
EVE VENTİLÖR İLE Mİ GÖNDERİLDİ:	EVET	HAYIR	HAYIR

KOMPLİKASYONLAR:	EVET	HAYIR
PNOMOTORAKS		
BAROTRAVMA		
KARDİOVASKÜLER DİSFONKSİYON		
ENFEKSİYON		
MALNUTRİSYON		
EXİTUS		
DEKÜBİT YARASI		

MALNUTRİSYON GELİŞTİ İSE KAÇ KİLO KAYBI OLDU	
--	--

ENFEKSİYON GELİŞTİ İSE:	EVET	HAYIR
VİP:		
KAN KX ÜREMESİ:		
TAK:		

EXITUS NEDENİ:	
----------------	--

MV BAŞLANGIÇ DEĞERLERİ VE TAKİP	PİP	PEEP	MAP	FRK	TV	FİO2	Tİ/TE	TRİGGER	PS
TARİH/SAAT									
MAX/MİN GÜNLÜK									



EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu

Ç.Ü.T.F. ÇOCUK YOĞUN BAKIM ANABİLİM DALI

ÇOCUK YOĞUN BAKIMDA İZLENEN VE MEKANİK VENTİLASYON DESTEĞİ ALAN
HASTALARDA, KULLANILAN CİHAZ TİPİ VE KULLANILAN MODLAR, GELİŞEN YAN ETKİLER VE
UYGULANAN TEDAVİLER, MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA YÖNTEMLERİNİN KAYIT
EDİLMESİ VE SONUÇLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ
ÇALIŞMASI.

BİLGİLENDİRME ve RIZA FORMU

Prof. Dr.R. Dinçer Yıldızdaş yönetiminde, pediatri asistanı S. Canan Güvel tarafından tez çalışması olarak sürdürülen araştırmamız çerçevesinde çocuk yoğun bakım ünitemizde takip edilen ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda, kullanılan cihazlar, başlangıç ve sonlandırma modları, nemlendirme ve ısıtma yöntemleri, mekanik ventilatörden ayırma basamakları ve kan gazı değerleri kayıt edilip değerlendirilmektedir.

Çalışmamız çerçevesinde Ç.Ü.T.F. Balcalı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım ünitesinde mekanik ventilatöre bağlanan hastaların günlük bütün parametreleri yapılan manevralar kullanılan yöntemler kayıt edilecektir.

Sadece yapılan işlemler kayıt edilecek olup uygulanan tedavi üzerine herhangi bir müdahalede bulunulmayacaktır.

Sonuçlar sadece bilimsel amaçla kullanılacak, kişisel bilgileriniz gizli tutulacaktır. Çalışma bilimsel bilgi birikimine katkı sağlamayı amaçlamakta olup, size doğrudan bir yarar sağlamayacaktır. Parasal bir bedel ödemenizi gerektirmeyen ve size de bir ödeme yapılması söz konusu olmayan bu çalışmaya katılmama hakkınız bulunmaktadır. Ek bilgi talebiniz olursa sözlü olarak karşılanacaktır.

Çeşitli incelemeler için çocuğunuza uygulanan tedavi yöntemlerinin kaydedilmesini ve araştırmamızda kullanılmasını kabul ediyorsanız, lütfen aşağıdaki bölüme adınızı-soyadınızı yazıp tarih ve imza atınız.

YUKARIDA BELİRTİLEN KOŞULLAR ÇERÇEVESİNDE, YAPILAN TEDAVİNİN İSTENİLEN KISMININ KAYIT EDİLMESİNİ VE DEĞERLENDİRMEDE KULLANILMASINI KABUL EDİYORUM.

TARİH

HASTA ADI-SOYADI

VELİ ADI SOYADI

İMZA

EK 3. Etik Kurulu Onayı 1.

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Toplantı Sayısı	Tarih
30	4 Nisan 2014

KARAR NO 9- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, Prof. Dr. Dinçer Yıldızdaş yönetiminde, Araş. Gör. Dr. Sıdıka Canan Cucu tarafından yürütülmesi öngörülen, "Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde 1 Yıl Süresince İnvasiv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastaların Prospektif Olarak Değerlendirilmesi" başlıklı tıpta uzmanlık tez projesi araştırma etiği yönünden değerlendirildi. Toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle uygun olduğuna karar verildi. Projede tez yöneticisi olarak yer alan etik kurul üyesi Prof. Dr. Dinçer Yıldızdaş oylamaya katılmadı.

BAŞKAN	Doç Dr Selim Kadioğlu Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	
ÜYELER	Prof Dr Mülkiye Kasap Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Dinçer Yıldızdaş Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	
	Prof Dr Mehmet Kanadaşı Kardiyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Gülşah Seydaoğlu Biyostatistik Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Gürhan Sakman Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
	Doç Dr Suat Gezer Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Av. Zehra Bulut Hukukçu Üye	Toplantıya Katılmadı
	Dr Neşe Kayrın Kurum Dışı Üye	

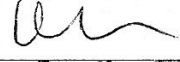
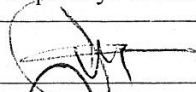
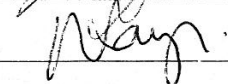
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, Balcalı 01330 Adana
Telefon: 0322 338 60 60 dahili 3465, Faks: 0322 338 67 22

EK 4. Etik Kurulu Onayı 2.

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Toplantı Sayısı	Tarih
50	5 Şubat 2016

KARAR NO 28- Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 4 Nisan 2014 tarihli ve 30 sayılı toplantısında alınan 9 numaralı kararla onay alan, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, Prof. Dr. Dinçer Yıldızdaş yönetiminde, Araş. Gör. Dr. Sıdıka Canan Cucu tarafından yürütülen, "Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde 1 Yıl Süresince İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastaların Prospektif Olarak Değerlendirilmesi" başlıklı tıpta uzmanlık tez projesi başlığının, "Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde 1 Yıl Süresince İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastaların Değerlendirilmesi" olarak değiştirilmesi hakkındaki bildirim araştırma etiği yönünden değerlendirildi. Toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle uygun olduğuna karar verildi.

BAŞKAN	Doç Dr Selim Kadioğlu Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	
ÜYELER	Prof Dr Davut Alptekin Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı	
	Prof Dr Dinçer Yıldızdaş Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Mehmet Kanadaşı Kardiyoloji Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Prof Dr Gülşah Seydaoğlu Biyostatistik Anabilim Dalı	
	Prof Dr Gürhan Sakman Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
	Doç Dr Suat Gezer Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı	Toplantıya Katılmadı
	Av. Zehra Bulut Hukukçu Üye	
	Dr Neşe Kayrın Kurum Dışı Üye	

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası, Balcalı 01330 Adana
Telefon: 0322 338 60 60 dahili 3465, Faks: 0322 338 67 22

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Sıdıka Canan CUCU
Doğum Tarih ve Yeri : 13.10.1984/ KADİRLİ
Medeni Durumu : Evli
Adres : Huzurevleri mahallesi 77210 sokak, Yüce Erdem
Park apartmanı kat:9 no:18 Çukurova/ADANA
Telefon : 0 507 779 6332
E. posta : scanang@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerleri : Boğazlıyan Devlet Hastanesi
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Anabilim Dalı
Yabancı Dil(ler) : İngilizce