



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

ACİL SERVİSE SOLUNUM SIKINTISI İLE BAŞVURAN OLGULARDA YÜKSEK AKIMLI OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

**DR. YUSUF AKGÜN
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. AHMET SEBE**

ADANA-2019



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

ACİL SERVİSE SOLUNUM SIKINTISI İLE BAŞVURAN OLGULARDA YÜKSEK AKIMLI OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

**DR. YUSUF AKGÜN
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. AHMET SEBE**

ADANA-2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, bana yol gösteren Tez Danışmanım Prof. Dr. Ahmet SEBE'ye ve diğer klinik hocalarım Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ'e, Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR'a ve Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL'e,

Eğitim sürecimizde ve tez yazım aşamasında bana destek olan eş kıdemlerim Dr. Faysal TEKİN'e ve Dr. Ufuk AKDAY'a,

Uzmanlık eğitimi boyunca birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma ve bölüm sekreterimiz Hatice DEMİRCİ'ye,

Tüm Acil Servis hemşireleri, personel ve sekreterlerine,

Zor koşullarda beni okutan ve desteklerini esirgemeyen annem, babam ve kardeşlerime, her koşulda yanımda olan, her zaman desteğini yanımda hissettiğim biricik eşim Emine AKGÜN'e teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla
Dr. Yusuf AKGÜN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
SİMGE VE KISALTMALAR	VI
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Solunum Yetmezliği Tanımı.....	3
2.2. Solunum Yetmezliği Sınıflandırılması	3
2.3. Solunumun Patofizyolojisi.....	4
2.3.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip I) Patofizyolojisi.....	5
2.3.2. Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip II) Patofizyolojisi	7
2.3.3. Perioperatif (Tip III) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi.....	8
2.3.4. Şoka Bağlı (Tip IV) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi.....	8
2.4. Solunum İş Yüğü	8
2.5. Akciğer Hacimleri.....	9
2.6. Akciğer Kapasiteleri	10
2.7. Ölü Boşluk, Alveolar Ventilasyon.....	11
2.8. Gaz Transportu	12
2.9. Solunum Kontrolü.....	12
2.9.1. Solunumun Nöral Kontrolü	13
2.9.2. Solunumun Kimyasal Kontrolü	14
2.10. Solunum Yetmezliği Etiyolojisi.....	15
2.11. Oksijen Tedavisi	16
2.12. Oksijen Uygulama Yöntemleri	18
2.12.1. Düşük Akımla Oksijen Veren Sistemler.....	18
2.12.1.1. Nazal Kanül	18
2.12.1.2. Nazal Katater	19

2.12.1.3. Basit Yüz Maskesi	19
2.12.1.4. Rezervuarlı Yüz Maskeleri	20
2.12.1.5. Difüzör Maske	21
2.12.1.6. Oksijen Başlığı (Hood)	21
2.12.1.7. Transtrakeal Katater	22
2.12.2. Yüksek Akımla Oksijen Veren Sistemler	23
2.12.2.1. Ventüri Maske	23
2.12.2.2. Yüksek Akımlı Nazal Kanül	24
2.12.2.3. Mekanik Ventilatorler	26
2.12.2.3.1. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	27
2.12.2.3.2. Invaziv Mekanik Ventilasyon	28
2.12.2.3.3. Mekanik Ventilator Çeşitleri	28
2.12.2.3.4. Mekanik Ventilator Modları	29
2.12.2.3.5. Hastalıklara Özel Ventilator Ayarları	35
3. GEREÇ ve YÖNTEM	37
3.1. İstatiksel Analiz	37
4. BULGULAR	39
4.1. Tanıtıcı Özelliklere İlişkin Bulgular	39
4.2. Hastaların Taburculuk Durumları ile Karşılaştırılmalarına Ait Bulgular	44
4.3. Hastaların Entübasyon İhtiyaçları ile Karşılaştırılmalarına Ait Bulgular	47
4.4. Hastaların Acilde Kalış Süreleri ile Karşılaştırılmalarına Ait Bulgular	50
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR	63
7. KAYNAKLAR	65
8. ÖZGEÇMİŞ	69

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Solunum yetmezliği sınıflaması.....	3
Tablo 2. Hipoksemik solunum yetmezliği patofizyolojik mekanizmaları.....	5
Tablo 3. Solunum yetmezliği akut ve kronik nedenleri.....	15
Tablo 4. Hipoksemik (Tip I) solunum yetmezliği etiolojisi.....	15
Tablo 5. Hiperkapnik (Tip II) solunum yetmezliği etiolojisi.....	16
Tablo 6. Perioperatif solunum yetmezliği (Tip III) etiolojisi.....	16
Tablo 7. Akut oksijen tedavisi endikasyonları.....	17
Tablo 8. Uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonları.....	17
Tablo 9. Yüksek akışlı nazal kanüllü oksijen kullanım alanları.....	25
Tablo 10. YANKO tedavisinin avantaj ve dezavantajları.....	26
Tablo 11. Noninvaziv mekanik ventilasyon endikasyon ve kontrendikasyonları.....	28
Tablo 12. İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları.....	28
Tablo 13. Hastaların cinsiyet ve yaş dağılımına ilişkin bulgular.....	39
Tablo 14. Hastaların daha önceden varolan hastalıklarına ilişkin bulgular.....	39
Tablo 15. Hastaların gelişlerinde elde edilen vital bulguları.....	40
Tablo 16. Hastaların tedavi başlangıçlarından 1 saat sonra elde edilen vital bulguları.....	40
Tablo 17. Hastaların tedavi başlangıçlarından 4 saat sonra elde edilen vital bulguları.....	40
Tablo 18. Hastaların gelişlerinde elde edilen arteriyel kan gazı bileşenlerine ait bulgular.....	41
Tablo 19. Hastaların tedavi başlangıçlarından 1 saat sonra elde edilen arteriyel kan gazı bileşenlerine ait bulgular.....	41
Tablo 20. Hastaların tedavi başlangıçlarından 4 saat sonra elde edilen arteriyel kan gazı bileşenlerine ait bulgular.....	42
Tablo 21. Hastaların ast, alt, bun, kreatin, geliş O2'siz, geliş O2'li, yanko ile O2'li ve çıkış O2'li değerlerine ait bulgular.....	42
Tablo 22. Hastalara konulan tanılara ilişkin bulgular.....	43
Tablo 23. Hastaların acilde kalış sürelerine ilişkin bulgular.....	43
Tablo 24. Hastaların entübasyon ihtiyacına ilişkin bulgular.....	43
Tablo 25. Hastaların tedavi sonuçlarına ilişkin bulgular.....	43
Tablo 26. Hastaların tedavi sonuçlarının vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. Saatteki farklılıkların dağılımı.....	44
Tablo 27. Hastaların tedavi sonuçlarının kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı.....	45
Tablo 28. Hastaların taburculuk durumunun Ast, Alt, Bun ve Kreatin değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı.....	46
Tablo 29. Hastaların taburculuk durumunun O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı.....	47
Tablo 30. Hastaların entübasyon ihtiyaçlarının vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıkların dağılımı.....	47
Tablo 31. Hastaların entübasyon ihtiyaç durumunun kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı.....	48
Tablo 32. Hastaların entübasyon ihtiyaç durumunun O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı.....	50
Tablo 33. Hastaların acilde kalış sürelerinin vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıkların dağılımı.....	50
Tablo 34. Hastaların acilde kalış sürelerinin kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı.....	51
Tablo 35. Hastaların acilde kalış sürelerinin O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı.....	53
Tablo 36. Hastaların özgeçmişlerinin kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı.....	53
Tablo 37. Hastaların özgeçmişlerinin Ast, Alt, Bun ve Kreatin değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı.....	54
Tablo 38. Hastaların özgeçmişlerinin O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı.....	55

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Akciğer hakim ve kapasiteleri	10
Şekil 2. Nazal kanül	19
Şekil 3. Basit yüz maskesi	20
Şekil 4. Rezervuarlı yüz maskesi	20
Şekil 5. Difüzör maske	21
Şekil 6. Oksijen başlığı (Hood).....	22
Şekil 7. Transtrakeal katater	22
Şekil 8. Ventüri maske.....	23
Şekil 9. Yüksek akışlı nazal kanül ve Yüksek akım cihazı	24
Şekil 10. Noninvaziv mekanik ventilator	27

SİMGE VE KISALTMALAR

A/C	: Asist Kontrol
ARDS	: Akut Respiratuvar Distress Sendromu
ASY	: Akut Solunum Yetmezliği
BAL	: Bronkoalveolar Lavaj
BiPAP	: Bifazik Pozitif Havayolu Basıncı Uygulaması
C	: Kompliyans
CMV	: Kontrollü Mekanik Ventilasyon
CPAP	: Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı Uygulaması
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
EKG	: Elektrokardiyogram
EKO	: Ekokardiyografi
ERV	: Ekspiratuar Rezerv Volüm
F	: Dakikada Solunum Sayısı-Frekansı
FEV1	: Zorlu Ekspiratuar Volüm 1.sn
FiO2	: Solunan Havadaki Oksijen Oranı
FRC	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GKS	: Glaskow Koma Skalası
HCO3	: Bikarbonat
IC	: İnspiratuar Kapasite
IRV	: İnspiratuar Rezerv Volüm
İCAH	: İnterstisyel Akciğer Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MV	: Mekanik Ventilatör
NIV	: Non-Invaziv Mekanik Ventilasyon
PCO2	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PCV	: Basınç Kontrollü Ventilasyon
PEEP	: Ekspirasyon Sonu Akciğer Basıncı

PIO₂	: Solunan Parsiyel Oksijen Basıncı
PO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PSV	: Basın Destekli Ventilasyon
R_{aw}	: Havayolu Direnci
R_Q	: Solunum Değişim Oranı
R_V	: Rezerv Volüm
SIMV	: Senkronize Aralıklı Ventilasyon
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
TLC	: Total Akciğer Kapasitesi
T_V	: Tidal Volüm
V/Q	: Ventilasyon/Perfüzyon
V_A	: Alveolar Ventilasyon
V_C	: Vital Kapasite
V_D	: Ölü Boşluk
V_T	: Tidal Volüm
YANKO	: Yüksek Akışlı Nazal Kanül Oksijen
ΔP	: Basınç Değişimi (İnspiratuar üst basıncı-Bazal basınç)
ΔV	: Volüm Değişikliği

ÖZET

Acil Servise Solunum Sıkıntısı İle Başvuran Olgularda Yüksek Akımlı Oksijen Tedavisinin Etkinliğinin Araştırılması

Amaç: Bu çalışmada solunum sıkıntısı ile erişkin acil servise başvuran hastalarda yüksek akımlı nazal kanül oksijen (YANKO) tedavisi uygulanan hastaların tedavi öncesi, tedavi süreci ve sonrasında yaşamsal bulgularındaki ve kangazı değerlerindeki değişimler dikkate alınarak tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışma 01 Temmuz 2017 ve 01 Şubat 2019 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD'na solunum sıkıntısı ile başvuran, standart oksijen tedavisi ile, oksijen saturasyonu ≥ 93 'e yükselmeyen, 18 yaş üstü 65 hastaya YANKO tedavisi verilerek yapılmıştır. Hastalarımızın acil servise geliş, YANKO tedavisinin 1. saat ve 4. saat vital bulguları ve kangazı parametreleri, biyokimyasal parametreler (BUN, Kreatinin, AST, ALT), acil serviste aldıkları tanılar, tedavi basamaklarındaki oksijen saturasyon değerleri, mekanik ventilator desteği gereksinimleri ve hastaların sonlanım durumları hasta veri kayıt formuna kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza 65 hasta dahil edildi. Hastaların 36'sı (% 55,4) erkek, 29'u (% 44,6) kadındı. Hastaların özgeçmişlerinde 25 hastanın KOAH, 20 hastanın İCAH tanısı mevcuttu. Tüm hastalara YANKO tedavisi uygulandı. YANKO tedavisi alan 25 hasta Pnömoni, 20 hasta KOAH atak, 11 hasta Dekompanse kalp yetmezliği tanısı almıştır. Çalışmadaki 65 hastadan 4.saatte elde edilen kangazı parametreleri (pH, PCO₂, PO₂, CHCO₃) ile özgeçmişlerindeki hastalıklar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi (p<0,05). Elde edilen bu sonuca göre İnterstisyel Akciğer Hastalığı grubunda yer alan hastaların kangazı parametrelerinin, diğer hasta gruplarına göre normal düzeylere geldiği belirlendi. Hastaların PCO₂ 1.saatteki ve 4.saatteki değerinde KOAH'lı hastaların, İnterstisyel Akciğer Hastalığı ve diğer hasta gruplarından daha fazla asidozda oldukları belirlendi (p<0,05). YANKO tedavisi alan 65 hastanın acil servise geliş ve 4.saatte bakılan kan gazında PO₂ değeri karşılaştırmasında geliş kangazına ağır hipoksemik olan 35 hasta (% 53,8) sayısı 4.saatte 12 hastaya (% 18,4) gerilediği gözlemlenmiştir.

Sonuç: Acil serviste akut solunum sıkıntılı hastalarda YANKO tedavisinin tüm hasta gruplarında PO₂ değerlerini arttırdığı ve Mekanik Ventilator desteği ihtiyacını azalttığı görüldü. YANKO tedavisini İntersitisyel Akciğer Hastalığı tanısı olan hastalarda Ph, PCO₂, PO₂ ve CHCO₃ gibi kangazı parametrelerinde diğer hasta gruplarına oranla daha belirgin iyileşme olduğu gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Solunum sıkıntısı, Yüksek akımlı oksijen tedavisi.

ABSTRACT

Investigation of the Efficacy of High-Flow Oxygen Therapy in Patients Presenting to the Emergency Department with Respiratory Distress

Objective: The aim of this study was to evaluate the efficacy of high flow nasal cannula oxygen (HFNC) in patients admitted to the emergency department with respiratory distress by taking into account the changes in vital signs and blood gases values before, during and after the treatment.

Materials and Methods: The study was carried out on 65 patients who were admitted to the Department of Emergency Medicine of Çukurova University Medical Faculty Department of Emergency Medicine between July 01, 2017 and February 01, 2019 with standard oxygen therapy, and did not increase oxygen saturation to ≥ 93 and were treated with HFNC over the age of 18 years. Our patients' admission to the emergency department, vital signs and Blood gases parameters, biochemical parameters (BUN, Creatinine, AST, ALT) of the 1st hour and 4th hour of HFNC treatment, diagnosis in the emergency department, oxygen saturation values at the treatment steps, requirements of mechanical ventilator support and outcome of the patients cases were recorded in the patient data record form.

Findings: 65 patients were included in the study. Of the patients, 36 (55.4%) were male and 29 (44.6%) were female. 25 patients had COPD and 20 had Interstitial Lung Disease. HFNC treatment was applied to all patients. Twenty-five patients with HFNC were diagnosed with pneumonia, 20 patients with COPD attacks, and 11 patients with decompensated heart failure. A statistically significant difference was observed between the blood gases parameters (pH, PCO₂, PO₂, CHCO₃) obtained from the 65 patients in the study at the 4th hour ($p < 0,05$). According to this result, Blood gases parameters of Interstitial Lung Disease group were found to reach normal levels compared to other patient groups. It was determined that patients with COPD had more acidosis than Interstitial Lung Disease and other patient groups at PCO₂ 1st hour and 4th hour. ($P < 0.05$) In the comparison of PO₂ values of 65 patients who were treated with HFNC to the emergency department and at the 4th hour, 35 patients (53.8%) with severe hypoxemia to arrival blood gases regressed to 12 patients (18.4%) at the 4th hour.

Conclusion: It was seen that HFNC treatment increased PO₂ values and decreased the need for Mechanical Ventilator support in patients with acute respiratory distress in the emergency department. It was observed that blood gases parameters such as Ph, PCO₂, PO₂ and CHCO₃ improved significantly in patients with Interstitial Lung Disease compared to other patient groups.

Keywords: High flow oxygen therapy, Emergency department, Respiratory distress

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Solunum yetmezliği, solunum işlevine katılan organların (santral sinir sistemindeki solunum kontrol merkezi, sinirler, kaslar, plevra, solunum yolları ve akciğer parankimi) bir veya birkaçının fonksiyon bozukluğu sonucunda gelişen, pulmoner kapiller yataktan oksijenin dolaşım sistemine aktarılması ve/veya karbondioksitin atılmasında bozuklukla kendini gösteren acil bir durumdur.

Hipoksemik solunum yetmezliğinin en sık görülen nedenleri atelettazi, diffüz veya yamalı, unilateral parankimal infiltrasyon ve hidrostatik ödemdir. Akut hiperkapnik solunum yetmezliğinin en sık nedenleri ise santral sinir sistemindeki defektler, nöromüsküler iletim yetersizliği, göğüs kafesindeki mekanik defekt ve solunum kaslarındaki aşırı yorgunluktur.¹ Akut solunum yetmezliği ile acil servislere başvuran hastaların tanısının koyulup, tedavisinin erken dönemde başlaması meydana gelebilecek komplikasyonların önlenmesinde hastanede yatış sürelerinin kısaltılmasında, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında önem arz eder.²

Sıklıkla bakteriler ve virüsler gibi enfeksiyöz ya da enfeksiyöz olmayan etkenlere yanıt olarak akciğer parankiminde (alveol ve interstisyum) gelişen akut bir enflamasyon tablosu olan pnömoni; ateş, solunumsal belirtiler ve parankimal tutulumun fizik muayene ve/veya göğüs radyografi bulgularıyla tanımlandığı klinik bir tablodur. Bronşiyolit ve pnömonili hastalarda ortaya çıkabilen hipoksinin en kısa sürede giderilmesi hastane yatış süresini, morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır. Bu nedenle etkin ve kolay uygulanabilen tedavilerin acil servislere başlanması önemlidir. Uygulama, konfor ve güvenlik yönlerinden avantajları yanında akut bronşiyolit, bronkopnömoni, astım, interstisyel akciğer hastalıkları ve diğer süregelen akciğer hastalıklarının akut alevlenmeleri, konjestif kalp yetersizliği, obstrüktif uyku apnesi, ekstübasyon aşaması gibi geniş kullanım endikasyonları bulunan Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisinin birçok hastada kullanılacağı öngörülebilir

Yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi son yıllarda kritik hastalarda kullanımı artan noninvaziv mekanik ventilasyon yöntemlerinden biridir. Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi hava ile oksijenin karıştırılıp nemlendirme ve ısıtılma işlemi yapılarak tek devre ile nazal kanülden yüksek akımla verildiği bir yöntemdir. Pozitif basınç

oluşturması, sabit FiO2 sağlayabilmesi, anatomik ölü boşluğu süpürmesi, yüksek akımla verilmesi, hastanın konuşabilmesine ve oral alımına izin vermesi üstünlükleridir.

Solunum güçlüğü yaratan hastalıkların tedavisinde kullanılan yöntemlerin olumlu ya da olumsuz etkileri, yaşamsal bulgulardaki değişimlerin ve/veya kan gazındaki değişimlerin izlemiyle erken dönemde saptanabilir. Yüksek akımlı oksijen tedavisinin hastalarda bronşit ve pnömoni başta olmak üzere alt solunum yolu hastalığı nedeniyle uygulandığı birçok çalışmada yaşamsal bulgular ve kan gazı değerlerindeki değişiklikler olguların tedaviye yanıtının değerlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır. Bu çalışmada, erişkin acil biriminde solunum sıkıntısı ile gelen hastalarda Yüksek akımlı oksijen tedavisi uygulanan hastaların tedavi öncesi, tedavi süreci ve tedavi sonrasındaki yaşamsal bulgularındaki ve kan gazı değerlerindeki değişimler dikkate alınarak tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Yetmezliği Tanımı

Solunum sisteminin primer görevi gaz değişimidir. Bu işlem iki temel komponente ayrılır;

Terminal hava yolları ile atmosfer arasında gaz akımı ve gazların terminal akciğer bölgeleri ve pulmoner kapiller arasında difüzyonu. Solunum bir çok organın koordine bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır ve bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem solunum yetmezliğine neden olabilir.

Akut solunum yetmezliği (ASY); Solunum işlevine katılan organların (santral sinir sistemindeki solunum kontrol merkezi, sinirler, kaslar, plevra, solunum yolları ve akciğer parankimi) bir veya birkaçının fonksiyon bozukluğu sonucunda gelişen, pulmoner kapiller yataktan oksijenin dolaşım sistemine aktarılması ve/veya karbondioksitin atılmasında bozuklukla kendini gösteren acil bir durumdur.

2.2. Solunum Yetmezliği Sınıflandırılması

Solunum yetmezliği üç başlık altında sınıflandırılabilir (Tablo 1);³

Tablo 1. Solunum yetmezliği sınıflaması

Kliniğine göre;	• Hipoksemik • Hiperkapnik • Kombine	• $FiO_2 \geq 0.60$ uygulandığında PO_2'nin < 55mmHg olması • PCO_2'nin > 45 mmHg olması • Hipoksemik hiperkapnik solunum yetmezliği birlikteliği
Başlangıç zamanına göre;	• Akut solunum yetmezliği • Kronik solunum yetmezliği • Kronik üzerine akut solunum yetmezliği	• Dakikalar saatler içinde gelişir • Birkaç gün ve daha uzun sürede gelişir • Kronik solunum yetmezliği olan kişilerde araya giren enfeksiyonlar, pulmoner emboli gibi sebeplerle akut olarak solunumun kötüleşmesi
Patofizyoloji sine göre;	• Tip I • Tip II • Tip III • Tip IV	• Hipoksemik solunum yetmezliği. $FiO_2 \geq 0.6$ olduğunda PO_2'nin < 55mmHg olması durumudur. • Hiperkapnik solunum yetmezliği. PCO_2'nin > 45 mmHg olması şeklinde tanımlanır. • Perioperatif solunum yetmezliği. • Şoktaki hastalarda hipoperfüzyona sekonder gelişen solunum yetmezliği

2.3. Solunumun Patofizyolojisi

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin işleyişini sağlayan bileşenlerin anormalliklerinden kaynaklanır: santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, solunum kasları ve göğüs duvarı, havayolları veya alveoller. Solunum pompa sistemini oluşturan ilk 4 bileşene ait hastalıklar hiperkapni ve hipoksemi birlikteliğine neden olurken, alveolar hastalıklar daha çok hipoksemiye neden olurlar. Kardiyojenik, hipovolemik veya septik şoka sekonder gelişen hipoperfüzyonu olan hastalar da sıklıkla solunum yetmezliği ile kendilerini gösterirler.

Solunum işinin yürütülebilmesi için 3 temel olay gerçekleştirilmelidir;

- 1) oksijenin alveolden geçişi
- 2) oksijenin dokulara ulaşması
- 3) CO₂'in kandan uzaklaştırılıp önce alveollere daha sonra ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi.

Bu temel fonksiyonların herhangi birinde bozulma solunum yetmezliğine neden olur. Akut solunum yetmezliğinin patofizyolojik temelini anlayabilmek için pulmoner gaz değişimini anlamak gereklidir.

Gaz değişiminin fizyolojisi: Solunum primer olarak akciğerin alveolokapiller ünitelerinde gerçekleşir; bu bölgede alveolargaz ve kan arasında O₂ ve CO₂ değişimi sağlanır. Kana difüzyonu takiben oksijen molekülleri geri dönüşümlü olarak hemoglobine bağlanır. Her hemoglobin molekülünde oksijenin bağlanması için 4 alan bulunur; 1 gr hemoglobin maksimum 1.36 ml oksijen bağlayabilir. Hemoglobin ile bağlanan oksijen miktarı kan PaO₂ değerine bağlıdır.

CO₂ kanda üç şekilde taşınır:

- 1) basit çözünmüş şekilde
- 2) bikarbonat olarak
- 3) hemoglobin proteini ile kombine olarak karbamino bileşiği şeklinde

Alveoler ventilasyon: Stabil durumda dokular tarafından CO₂ üretim hızı sabittir ve akciğerlerden CO₂ eliminasyonunun hızına eşittir. Bu ilişki $PCO_2 = VCO_2 \times 0.862 / V_a$ denklemi ile ifade edilir.

Akciğerlerin solunum işini yerine getirip getiremediği alveolo-arterial PO₂ farkı ölçülerek değerlendirilebilir;

$$PO_2-PaO_2=[PIO_2-PCO_2/RQ]-PaO_2$$

RQ=Respiratory Quotient = Solunum değişim oranı. Oksijen tüketimine ve karbondioksit üretimine bağlıdır. İstirahatte RQ (VCO_2/VO_2) yaklaşık olarak 0,8'e eşittir.

2.3.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip I) Patofizyolojisi

Hipoksemik solunum yetmezliği gelişiminden 6 patofizyolojik mekanizma sorumludur (Tablo 2).

Tablo 2. Hipoksemik solunum yetmezliği patofizyolojik mekanizmaları

1. İnspirasyon havasının FiO_2 'sinin düşük olması veya PO_2 'de düşme
2. Alveoler hipoventilasyon
3. Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu
4. Sağ-Sol şantlaşma
5. Difüzyonda bozulma
6. Mikst venöz kanın desatürasyonu

1. Düşük FiO_2 ile solunum yapmak: Genellikle çok yükseklerde yaşama, toksik gaz inhalasyonu ve kapalı ortamlarda uzun süre kalma sonucu gelişir.

2. Alveoler hipoventilasyon: Alveoler ventilasyon; alveol ve dış ortam arasındaki gaz değişimidir. Alveoler hipoventilasyon, beyindeki solunum merkezlerinin depresyonu ya da hasarlanması, spinal kord yaralanmalarında olduğu gibi uyarıyı ileten sinirlerin hastalığı, Myastenia Gravis gibi nöromusküler hastalıklarda ortaya çıkabilir. Kifoskolyoza bağlı göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlanması ya da hava yolu obstrüksiyonu sonucunda gelişebilir. Alveoler hipoventilasyon nadiren izoledir. Sıklıkla arteriel hipoksemiye neden olan diğer durumlarla birlikte. Alveoler hipoventilasyonda; alveoloarterioler oksijen gradyenti normaldir, hiperkapni vardır ve akut olarak geliştiğinde respiratuar asidoz da olabilir

3. Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu: Hipokseminin en sık nedenidir. Perfüzyona kıyasla düşük ventilasyonu olan alanlar hipoksemiye katkıda bulunurlar. Optimal olarak ventile edilen ancak perfüze olmayan alveoller yüksek V/Q üniteleri olarak isimlendirilir (ölü boşluk olarak görev yaparlar). Optimal olarak perfüze edilen ama yeterli olarak ventile edilmeyen alveoler üniteler düşük V/Q üniteleri olarak isimlendirilirler (şant olarak görev yaparlar). Düşük V/Q üniteleri hipoksemi ve

hiperkapniye katkıda bulunurlar. Aksine yüksek V/Q üniteleri boşa harcanmış ventilasyona neden olurlar ama yeterince ciddi seviyelere ulaşmadan gaz değişimini etkilemezler. Düşük V/Q oranı ya havayolu veya interstisyel akciğer hastalıklarına sekonder ventilasyondaki azalmaya bağlı ya da normal ventilasyon varlığında aşırı perfüzyona bağlı olarak gelişir. Aşırı perfüzyon pulmoner emboli durumunda söz konusudur. Kan, emboli nedeniyle kan akımının kesildiği alanlardan normal ventile olan akciğer alanlarına yönelir. % 100 oksijen uygulaması bütün düşük V/Q alanlarını elimine eder dolayısıyla hipoksemiye düzeltir.

4. Sağ-Sol şantlaşma: Anatomik şant; pulmoner dolaşıma girmeden sol ventriküle geçen sistemik venöz kan olarak tanımlanır. Bronşial venlerdeki venöz kan, thebesian venler, anterior kardiak ve plevral venler pulmoner kapillerlerden geçmeksizin direkt olarak sol ventriküle ulaşırlar ve anatomik şantı oluştururlar. Patolojik anatomik şantlar da, Fallot tetralojisinde olduğu gibi sağ-sol intrakardiak şantlara bağlıdırlar. Mutlak intrapulmoner şantlar ise ventile olmayan ya da kollabe alveolleri perfüze eden mikst venöz kan gaz değişimi olamadığından şant oluşumuna yol açmaktadır. Anatomik ya da mutlak intrapulmoner şantlar gibi gerçek sağ-sol şantlar, alveoler PO₂ normal, hatta artmış olsa bile, arteriel PO₂'de azalmaya yol açabilirler. Gerçek şantlara bağlı arteriel hipoksemi, şanta katılan kan yüksek oksijen düzeyleriyle temas edemeyeceğinden yüksek FiO₂ ile düzeltilemez.

İntrapulmoner şantlar akut solunum yetmezliğinde önemli bir mekanizmayı oluştururken, kronik solunum yetmezliğinde şantlaşma daha az önemli rol oynar. İntrapulmoner şantlaşmalara yol açan bazı durumlar; atelektazi, arteriovenöz malformasyon, bazı bronşektazi olgularıdır. Ekstrapulmoner şantlara yol açan durumlarda da (atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent ductus arteriosus gibi konjenital kalp hastalıkları) hipoksemi gelişebilir.

5. Diffüzyon Bozukluğu: Alveolokapiller membrandan oksijenin geçişini bozan nedenler hipoksemiye yol açar. Alveolokapiller membran yüzey alan azalması, alveolokapiller membran arası mesafe artışı, alveolar volümün azaldığı durumlar ya da oksijen difüzyon gradyentini azaltan (karbon monoksit zehirlenmesi, hemoglobinopati, anemi) durumlarda görülür. Diffüzyon bozukluğu, şantlaşma, V/Q dengesizliği alveolo-arteriel PO₂ gradyentinde artışa neden olurlar. Alveoler hipoventilasyonda ise gradyent normaldir.

6. Mikst venöz kanın desatürasyonu: Normal kişilerde mikst venöz kanın oksijen saturasyonu % 75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler saturasyonu % 98'e kadar çıkarabilirler. Kalp yetmezliği, şok gibi durumlarda dolaşımın yavaşlaması, dokuların kandan oksijen alımının artması, periferde oksijen tüketiminin artması gibi nedenlerle ve anemi durumunda akciğerlere dönen kanın saturasyonu düşer ve PO2 azalabilir.

Hipoksemik solunum yetmezliğinin tanımı her ne kadar PO2 ölçümüne dayansa da arteriyel hipokseminin major tehdidi doku oksijenizasyonu üzerinedir. Dokulara oksijen ulaşımı kardiyak output ile kan oksijen konteninin çarpımı ile belirlenir. Kan oksijen içeriği hemoglobin konsantrasyonuna ve oksijen saturasyonuna bağlıdır. Dolayısıyla kardiyak outputu veya hemoglobin konsantrasyonunu düşüren veya hemoglobinin doku düzeyinde oksijenden ayrılmasını engelleyen hastalıklar da teknik olarak solunum yetmezliği oluşturmada doku hipoksisine katkıda bulunurlar.

2.3.2. Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip II) Patofizyolojisi

Hiperkapni oluşumunun 3 temel mekanizması vardır;

1. Alveoler hipovekilasyon; dakika ventilasyonunun yani 1 dakikada alveollere giren hava miktarının azalması kandan CO₂ eliminasyonunun azalmasına yani PCO₂ artışına neden olur.

2. CO₂ üretimini artması; aşırı beslenme, ateş, hiperkatabolik durumlar

3. Ölü boşluk solunumunun artması; dakika ventilasyonu normal olduğu halde emboli, kalp yetmezliği gibi sebepler ile akciğer perfüzyonunun bozulması

Sabit oranda CO₂ üretimi (VCO₂) söz konusu olduğunda PCO₂ düzeyi alveoler ventilasyonun (V_a) derecesi ile belirlenir. Alveoler ventilasyon, CO₂ üretim hızı ve PCO₂ arasındaki ilişki aşağıdaki eşitlik ile belirlenir;

$$V_a = (K \times VCO_2) / PCO_2 \quad (V_a = \text{Dakika alveoler ventilasyon, } K = \text{Sabit sayı (0.863), } VCO_2: \text{CO}_2 \text{ üretim hızı})$$

Alveoler ventilasyondaki düşüş dakika ventilasyonundaki (V_e) düşmeden veya ölü boşluk ventilasyonu (V_d/V_t) oranının artmasından kaynaklanır ve bu durum hiperkapni ile sonuçlanır.

2.3.3. Perioperatif (Tip III) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

Perioperatif solunum yetmezliğindeki temel mekanizma atelektazidir. Bu hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasitenin anormal olarak kapanma volümünün altına düşmesi ile özellikle alt loblarda yer çekiminin de etkisi ile atelektazi gelişir.⁴ Üst abdominal cerrahide ilk 24 saatte vital kapasite % 50 azalır, yedinci günde normale dönerken, alt abdominal cerrahide vital kapasite ilk 24 saatte % 25 azalır ve üçüncü günde normale döner.⁵ Koroner arter bypass operasyonlarından sonra tüm akciğer volümlerinde % 30'a ulaşan azalmanın düzelmesinin birkaç ayı bulabileceği bildirilmiştir.⁶ Torakotomilerden sonra da vital kapasitede ilk 24 saatte % 30'a varan azalmalar olduğu bildirilmiştir.⁷

2.3.4. Şoka Bağlı (Tip IV) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

Daha önce bilinen akciğer problemi olmamasına rağmen şokta oldukları için hipoperfüzyona bağlı olarak solunum yetmezliği bulunan hastalardır. Doku oksijenizasyonunu, solunum kaslarının normal fonksiyonunu bozan asidoz, anemi, elektrolit bozukluğu, ateş, hipotansiyon, sepsis, beslenme yetersizliği gibi faktörler de solunum yetmezliğine katkıda bulunurlar.

2.4. Solunum İş Yüğü

Solunum ekspiryumda pasif, inspiryumda aktiftir. İnspiryumda karşı güçlerin (akciğer ve göğsün elastik yapıdaki özelliğı, hava yolu direnci) üstesinden gelinmesine solunum işi denir. Yetişkinlerde toplam enerjinin % 2-3'ü, yenidoğan bebeklerde ise % 1-2'si solunum iş yüküne harcanır. Hava yolu direncini arttıran nedenler solunum iş yükünü de arttırır. Çocuklarda hava yolları dar olduğundan sekresyon artışı ve ödeme yol açan hastalıklar solunum işini yetişkinlere göre çok daha fazla zorlar.⁸

$$R_{aw} = \Delta P / V$$

denklemindeki basınç değişimi hastanın solunum iş yükünü etkiler.

Havayolu direnci doğrudan basınç değişimiyle ilişkili olduğu için, hava yolu direncindeki bir artış daha yüksek basınç gereksinimine ve dolayısıyla ventilasyon için

daha fazla enerji harcanmasına neden olur. Klinikte solunum işini hafifletmenin en etkili yolu havayolu tıkanıklığının giderilmesidir. Denklemden görüldüğü gibi hava yolu direnci ile akış ters orantılıdır. Eğer basınç sabit kalır ve havayolu direnci artarsa akış düşer ve takiben dakika ventilasyonu azalır. Bu durum klinik ortamda artan havayolu direncine karşı solunum işini arttıramayan hastalarda hipoventilasyona neden olur. Kronik hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda, ventilasyon bozukluğu nedeniyle zamanla hava hapsi meydana gelir ve akciğer parankimi ve ön-arka çapı genişler. Bu tip hastalar tipik olarak derin fakat yavaş nefes alırlar. Öte yandan restriktif akciğer hastalığı olan hastalarda akciğer kompliyansı bozuk olduğu için nefes alıp verme yüzeysel fakat hızlıdır.

Bilindiği üzere hava yolu direnci arttığı zaman solunum iş yükü artar. Bu durum hastanın ventilasyon ve oksijenizasyonunu olumsuz etkiler. Hava yolu direncinin uzun süre yüksek seyretmesi, artan solunum iş yükü ile birlikte zamanla solunum kaslarının yorulmasına ve oksijenizasyon ve ventilasyon yetmezliğine neden olur. Ventilasyon yetmezliği kişinin dakika ventilasyonunun bozulmasıyla birlikte CO₂ atılımının azalması sonucu oluşur. Oksijenizasyon yetmezliği ise genellikle kardiyopulmoner sistemin dokulara metabolizma için gerekli oksijeni götürememesi sonucu oluşur.⁹

2.5. Akciğer Hacimleri

Ventilasyon havanın birim zamanda akciğerdeki içe ve dışa doğru oluşan hareketine verilen isimdir. İnspirasyon (oksijenden zengin havanın akciğere alınması) ve ekspirasyon (karbondioksitten zengin havanın dışarı atılması) birlikte ventilasyonu oluşturur. Her inspiryum ve ekspiryum sonunda alınan bu hava akciğerde hacim değişimlerine neden olur. Oluşan bu akciğer hacim değişimlerini, inspirasyon, ekspirasyon, diafram, göğüs kafesi, kaburgalar ve solunum kasları etkiler. Klinikte akciğer hacimlerinin ölçülmesi için spirometri cihazı kullanılmaktadır. Spirometri ile akciğer rezidü volümü dışındaki akciğer hacimleri ölçülebilir.

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

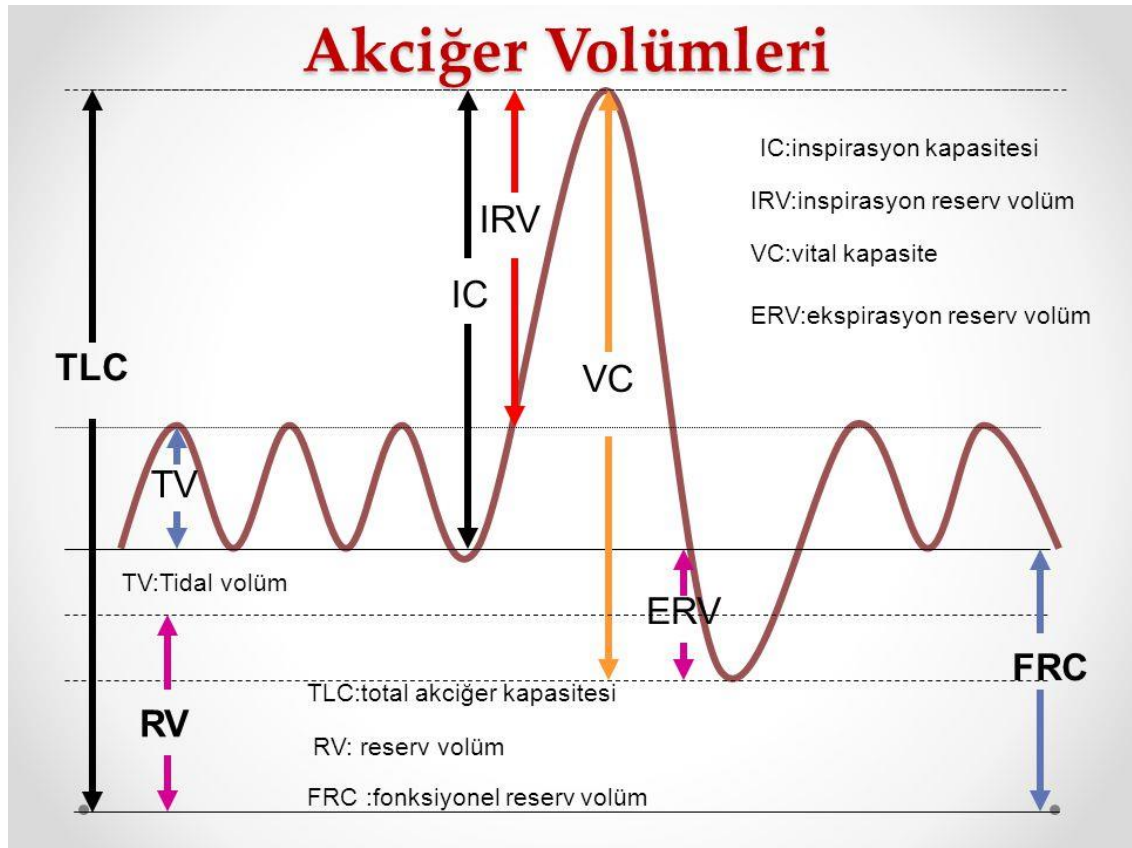
İnspiratuar Rezerv Volüm (IRV): Çok derin nefes alırken, tidal volümün üzerine alınabilecek ekstra hava miktarıdır. Egzersiz sırasında kullanılır.

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

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

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 ölçülebilir.¹⁰



Şekil 1. Akciğer hakim ve kapasiteleri

2.6. Akciğer Kapasiteleri

Akciğer kapasiteleri hacimlerin iki ya da daha fazlasını birlikte değerlendirerek ifade edilir ve spirometri ile ölçülürler (Şekil 1). Akciğerdeki en büyük volüm total akciğer kapasitesidir. Solunum hareketleri kısıtlandığı zaman akciğer hacimleri ile beraber akciğer kapasiteleri de azalmaktadır.

İnspiratuar Kapasite: Tidal volüm ve inspiratuar rezerv volümün toplamıdır.

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

Vital Kapasite (VC), veya Zorlu Vital Kapasite (FVC): Tidal volüm, ekspiratuar rezerv volüm ve inspiratuar rezerv volümün toplamıdır. Zorlu bir soluk vermeden sonra alınabilecek maksimum hava hacmidir.

Total Akciğer Kapasitesi: İnspiratuar rezerv volüm, tidal volüm, ekspiratuar rezerv volüm ve rezidüel kapasitenin toplamıdır. Maksimum nefes alma sonrası akciğerlerdeki hava miktarıdır. Rezidüel volüm içerdiği için spirometre ile ölçülemez.¹⁰

Zorlu Ekspiratuar Volüm 1. sn (FEV1): Zorlu maksimal bir soluk verme sırasında ilk saniyede dışarı verilen hava hacmidir. FEV1 normalde zorlu vital kapasitenin % 80'idir (FEV1/FCV=0.8).¹¹

2.7. Ölü Boşluk, 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.⁸

Alveolar ventilasyon, bir dakikada alveole giren toplam hava volümünün gaz alışverişine katılan miktarıdır. Bir dakikadaki solunum sayısı ile akciğere alınan hava miktarının çarpımına eşittir.¹²

Alveolar ventilasyon dakikadaki solunum sayısının, tidal volüm ile ölü boşluk hacmi arasındaki fark ile çarpımından elde edilir.

$VA = F \times (VT - VD)$ (VA: Alveolar Ventilasyon, F: Dakikada Solunum Sayısı-Frekansı, VT: Tidal Volüm, VD: Ölü Boşluk)

Normal şartlar altında, her bir dakikada hücreler tarafından üretilen CO₂ volümü, alveolar ventilasyon aracılığıyla akciğerden atılan CO₂ volümüne eşittir. Sistemik kandaki parsiyel arter karbondioksit basıncı da alveolar ventilasyon tarafından belirlenir. Alveolar ventilasyon yetişkinlere göre bebeklerde daha yüksek olduğundan arteriyel ve end-tidal PCO₂ değişiklikleri ventilasyonun takibinde oldukça faydalıdır. Alveolar ventilasyon bebeklerde yetişkinlerdekini iki katıdır (100-150 ml/kg/dk). Böylece inhalasyon anestezikleri ile indüksiyon ve uyanma yetişkinlerden daha hızlı olmaktadır.⁸

2.8. Gaz Transportu

Solunum fizyolojisi ile ilgili bütün gazlar, birbirleri arasında serbestçe hareket edebilen basit moleküllerdir. Moleküllerin bu serbest hareketlerine difüzyon denir. Difüzyon vücut dokuları ve sıvılarında erimiş halde bulunan gazlar için de geçerlidir.¹²

Oksijen ve karbondioksitin alveoller ve kapillerler arasındaki difüzyonu pasif difüzyondur, herhangi bir enerji gerektirmez. Bu pasif difüzyonun gerçekleşmesi için basınç farkının bulunması gerekir.¹³

Bebek ve çocuklarda, alveollerdeki gaz değişimi (difüzyon) yetişkinlerdekine benzer faktörlerden etkilenir. Gazların difüzyonu membran kalınlığı ile ters orantılı, yüzey alanı ile doğru orantılıdır. Difüzyonun gerçekleştiği alan 0,9 m²/kg'dır. Dokulara yeterli oksijen transportu, hemoglobin miktarına, disosiyasyon özelliklerine ve kardiyak output gibi nedenlere bağlıdır. Oksijen hemoglobine bağlı olarak ve plazmada erimiş halde taşınır, karbondioksit ise kanda erimiş halde, bikarbonat ve karbamino bileşikler şeklinde taşınır. Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi, PO₂ ile hemoglobinin O₂ satürasyonu arasındaki ilişkiyi gösteren eğridir. Bu ilişkiye göre PO₂ önemli miktarda düşse bile O₂ satürasyonu korunabilmektedir. Eğri sola kaydığında hemoglobinin O₂'ye ilgisi artar ve dokulara O₂ sunumu azalır. Sağa kaydığında ise hemoglobinin ilgisi azalır ve dokulara O₂ sunumu artar.⁸

2.9. Solunum Kontrolü

Solunumun kontrolü nöral ve kimyasal sistem tarafından sağlanır. Nöral 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 yaşa göre farklılık gösterebilir.

2.9.1. Solunumun Nöral Kontrolü

Solunum merkezi, medulla oblongata ve ponsa bilateral olarak yerleşim gösteren çeşitli nöron gruplarından oluşmuştur. Bu nöronlar üç ana gruba ayrılmıştır.

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 duyuşal lifleri de sonlanır.¹²

a. Dorsal solunum grubu nöronların ritmik inspirasyon deşarjları: Temel solunum ritmini esas olarak dorsal solunum grubu nöronları belirler. Bu alana gelen tüm periferik sinirler bloke edilip, beyin sapı medullanın üst ve alt bölgelerinden enine olarak kesilse bile, ritmik inspirasyon dönemleri yaratan aksiyon potansiyelleri oluşmaya devam eder. Kendiliğinden tekrarlayan bu deşarjların nedeni halâ bilinmemektedir.¹²

b. Ventral solunum grubu nöronları: Esas olarak ekspirasyondan sorumludur. Normal ve hafif bir solunumda aktif değildir. Egzersiz gibi ekspirasyonun aktif olduğu dönemlerde devreye girer.¹¹

c. Pnömotaksik merkez: Üst ponsun nükleus parabrakialis'inde dorsal olarak yerleşmiştir. Pnömotaksik merkezin esas görevi inspirasyonu sınırlamaktır. Inspirasyonun sınırlanması, aynı zamanda ekspirasyonu ve tüm solunum periyodunu kısaltmak suretiyle solunum frekansını da arttıran sekonder bir etkiye sahiptir. Güçlü bir

pnömotaksik sinyal, solunum frekansını dakikada 30-40'a yükseltebilirken, zayıf pnömotaksik sinyal, hızı dakikada sadece 3-5 solunuma indirebilir.¹²

d. Hering-Breuer genişleme refleksi: Beyin sapındaki solunum kontrol mekanizmalarına ilave olarak, akciğerlerden kaynaklanan sinirsel uyarılar da solunum kontrolüne yardım ederler. Bunların en önemlileri, akciğerlerin her yanında bronş ve bronşiyollerin kas tabakası içinde lokalize olan ve akciğerler aşırı gerildiği zaman sinyalleri vagus sinirleri içinde dorsal solunum grubu nöronlara gönderen gerim reseptörleridir. Bu sinyaller inspirasyonu, pnömotaksik merkezden gelen sinyallerle aynı yönde etkiler. Şöyle ki; akciğerler aşırı derecede genişlediği zaman, gerim reseptörleri, inspirasyon rampasını kapatan ve böylece daha ileri bir inspirasyonu durduran uygun bir geri bildirim mekanizmasını harekete geçirir. Bu, Hering-Breuer refleksi olarak adlandırılır. Bu refleks aynı zamanda solunum hızını da arttırır.¹²

2.9.2. Solunumun Kimyasal Kontrolü

Solunumun 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 iletir.¹² 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 belirsizleşir.⁸ Medüller solunum merkezlerinin tam gelişmemesi periyodik solunum ile sonuçlanabilir. Solunum, periyodik apnede 10-15 saniye süreyle durur. Periyodik apne insidansı term yenidoğanlarda % 80 iken, preterm yenidoğanlarda % 100'dür. Santral apne; solunumun 15-20 saniyeden daha uzun süre kesintiye uğramasıdır. Mekanizması tam olarak anlaşılmayan bu apne nöbetlerinde bradikardi ve siyanoz gelişir. Periyodik ve santral apneler özellikle prematür doğan bebeklerde postoperatif dönemde ciddi sorunlara neden olabilir. Anestezi, anemi, hipoksi, operasyon süresi postoperatif apne

üzerinde etkilidir. Postoperatif apne nöbetleri anestezi indüksiyonunda 10mg/kg intravenöz kafein uygulaması ile % 70 azalır.

2.10. Solunum Yetmezliği Etiyolojisi

Tablo 3. Solunum yetmezliği akut ve kronik nedenleri

Akut Nedenler	Kronik Nedenler
Pnömoni	İntersitisyel akciğer hastalığı (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis, silikozis)
Bronşit	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (kronik bronşit, amfizem)
Akut miyokard enfarktüsü	Kistik fibrozis
Akut koroner sendrom	Nöromusküler hastalıklar (amyotrofik lateral sklerozis, myastenia gravis)
Konjestif kalp yetmezliği	Progresif pleval efüzyon
Pulmoner emboli	Kronik pulmoner tromboemboli
Pnömotoraks	İleri evre akciğer malignitesi veya metastazi
Akut respiratuar distress sendromu	Obstrüktif uyku apnesi
İlaç aşırı dozu	
Akut santral sinir sistemi hasarı	
Akut alveolar hemoraji	
Şok, sepsis	
Akut pulmoner ödem	

Tablo 4. Hipoksemik (Tip I) solunum yetmezliği etiyolojisi

Faktör	Örnek
Azalmış atmosferik oksijen	Yüksek rakım
Havayolu obstrüksiyonu	Malignite, yabancı cisim, bronkospazm, kistik fibrozis, bronşektazi
Alveoler patoloji	
Alveoler dolum	Kan (alveoler hemoraji, inflamatuvar hastalıklar) Püy (Pnömoni) Ödem sıvısı (konjestif kalp yetmezliği, akut respiratuar distress sendromu (ARDS), ilaç toksisitesi)
Fibrozis	İntersitisyel akciğer hastalıkları (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis)
Atektazi	Havayolu obstrüksiyonu Göğüs duvarı restriksiyonu Plevral efüzyon
Destrüksiyon	Pnömotoraks Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Şant	Patent duktus arteriosus, atrial ve ventriküler septal defektler
Kardiak	Gaz değişiminde azalmaya neden olan alveoler hastalıklar
Pulmoner	Pulmoner emboli; ventile alveollere kan akımının azalması
Oksijen Transportu	Anemi Şok, hipotansiyon Periferik vasküler hastalık
Artmış oksijen ihtiyacı	Tirotoksikoz Ateşli hastalık Sepsis
Hücrese düzeyde oksijenin kullanılmaması	Siyanür Zehirlenmesi

Tablo 5. Hiperkapnik (Tip II) solunum yetmezliği etiolojisi

1. Merkezi Sinir Sistemi	İlaçlar: Opiodiler, benzodiazepin, barbitürat, genel anestezi Metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi İnfeksiyonlar: Menenjit, ensefalit Kafa içi basınç artışı Santral alveoler hipoventilasyon Obezite hipoventilasyon sendromu
2. Periferik Sinir Sistemi	Spinal kord hastalıkları Tetanoz Striknin zehirlenmesi Ön boynuz hücre hasarı Polinöropati Bilateral frenik sinir paralizi Myastenia Gravis Organofosfat
3. Solunum Kasları	Distrofiler Elektrolit bozuklukları (hipofosfatemi, hipomagnezemi, hipokalemi) Hipotiroidizm
4. Göğüs Duvarı ve Plevra	Kifoskolyoz Obezite Fibrotoraks Ankilozan spondilit Masif abdominal distansiyon Travma, kot kırıkları, flail chest
5. Havayolu	Üst solunum yolu; Uyku apne sendromu, kord vokal paralizi, akut epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, trakeal tümör, trakea ve glottisin fibrotik darlığı Alt solunum yolu; KOAH, status astmatikus, ilerlemiş kistik fibrozis

Tablo 6. Perioperatif solunum yetmezliği (Tip III) etiolojisi

1. Atektazi
2. Pnömoni
3. Aspirasyon
4. ARDS
5. Volüm yüklenmesi, kalp yetmezliği
6. Pulmoner emboli
7. Bronkospazm
8. Solunum merkezinin baskılanması (sedatifler, anestezi, opioidler)
9. Diyafram paralizi, frenik sinir hasarı
10. Obstrüktif uyku apne sendromu

2.11. Oksijen Tedavisi

Oksijen tedavisi, hastaya oda havasında bulunan oksijen miktarından daha yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanması olarak tanımlanabilir. Oksijen tedavisinin en sık endikasyonu hipokseminin düzeltilmesi olmasına rağmen, temel amaç doku hipoksisinin düzeltilmesidir. Tüm tedavi yöntemleri gibi oksijen tedavisi endikasyonunun uygun hastaya doğru olarak konulması; sağlayacağı yararlar, ekonomik maliyet ve olası oksijen toksisite riski gibi nedenlerle çok önemlidir. Oksijen tedavisi

endikasyonları akut ve uzun süreli oksijen tedavisi olmak üzere iki alt başlıkta incelenebilir.¹⁴

Ani gelişen hipoksemi ve/veya hipoksi ile birlikte olan durumlarda, altta yatan neden kontrol altına alınıncaya kadar oksijen tedavisine ihtiyaç duyulabilir. Arteriyel hipoksemi (arteriyel $SO_2 < \% 90$, $PO_2 < 60$ mmHg) varlığında, doku hipoksisinin meydana geldiği, hipotansiyon, metabolik asidoz ve solunum sıkıntısı durumlarında akut oksijen tedavisi endikasyonu vardır. Akut oksijen tedavisi endikasyonları Tablo 7’de özetlenmiştir.^{15,16}

Tablo 7. Akut oksijen tedavisi endikasyonları

Arteriyel hipoksemi ($SO_2 < \% 90$, $PO_2 < 60$ mmHg)
- Ventilasyon/perfüzyon bozukluğu (Pnömoni, atelektazi)
- Alveoler hipoventilasyon (İlaç aşırı dozları, nöromusküler hastalıklar)
- Şant (Pnömoni, pulmoner emboli) Doku hipoksisi (Arteriyel hipoksemi olmadan)
Doku Hipoksisi
- Miyokard enfarktüsü
- Düşük kardiyak debi durumları (Anemi, kalp yetmezliği, hipotansiyon, şok)
- Karbonmonoksit zehirlenmesi
- Kronik akciğer hastalıkları
Metabolik asidoz ($pH < 7,30$, bikarbonat < 18 mmol/L)
Solunum sıkıntısı (Solunum sayısı $> 24/dk$)

Uzun süreli oksijen tedavisi kronik solunum yetmezliği olan hastalarda uygulanan tedavi yöntemidir ve endikasyonları Tablo 8’de özetlenmiştir.¹⁷

Tablo 8. Uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonları

Genel Endikasyonlar
- $PO_2 \leq 55$ mmHg veya $SO_2 \leq \% 88$
Kor Pulmonale Varlığında
- $PO_2 \leq 59$ mmHg veya $SO_2 \leq \% 89$
- EKG’de P Pulmonale olması
- Hematokrit $> \% 55$ olması
- Sağ kalp yetmezliği bulguları olması
Özel Durumlarda
- $PO_2 \geq 60$ mmHg veya $SO_2 \geq \% 90$ olan NİV ile gece desaturasyonları düzelmeyen hastalar
- İstirahatte normal ancak egzersiz sırasında veya uykuda $PO_2 \leq 55$ mmHg olan hastalar
EKG: elektrokardiyografi; NİV: non-invazif ventilasyon

Akut veya kronik durumlarda oksijen destek ihtiyacı tespit edildikten sonra farklı sistemler ile oksijen verilebilir. Sistem seçiminde göz önünde bulundurulması gereken kriterler; hipokseminin derecesi, hastanın sistemi tolere edebilmesi ve altta yatan hastalıktır.

2.12. Oksijen Uygulama Yöntemleri

Oksijen uygulama yöntemleri iki ana bölüme ayrılabilir:

1. Yeterli inspiratuvar kuvveti ve vital kapasitesi olan fakat ventilasyon perfüzyon veya difüzyon bozukluğu gibi nedenlerle yüksek konsantrasyonlu O₂ tedavisi gerektirenler,
2. Mekanik ventilasyon tedavisi gerektirenler.

Düşük akım sistemlerinde hastaya uygulanan FiO₂, hastanın inspiratuvar hava akımına ve gaz akımına göre değişir. Yüksek akım sistemleri ile hastaya istenen oranda sabit FiO₂ sunmak mümkündür.¹⁸

2.12.1. Düşük Akımla Oksijen Veren Sistemler

Düşük akımlı sistemlerde hastanın dakika ventilasyonunun bir kısmı saf oksijen olarak karşılanır, kalan kısım oda havasından tamamlanır. Tidal volümdeki değişiklikler alınan oda havası miktarını etkilediği için bu sistemlerde sabit oksijen konsantrasyonun sağlanması mümkün değildir. Oksijen ihtiyacı az olan ve stabil durumdaki hastalarda etkili oksijenizasyonun sağlanması için kullanımı uygundur.¹⁹

2.12.1.1. Nazal Kanül

Hastanın burun deliklerine yerleştirilen ve en sık kullanılan oksijen verme sistemidir. Hastanın dakika ventilasyonu, solunum sayısı, üst solunum yolu anatomisine göre hastaya uygulanan oksijen miktarı değişiklik gösterir. Nazal kanüller ile 1-6 L/dk akım hızında oksijen verilebilir. FiO₂ % 24-45 arasında değişir. Daha yüksek akımlarda verilen oksijen FiO₂'yi % 45'ten fazla arttıramaz ve özellikle 4 L/dk'dan daha yüksek akım hızlarında mukozal membranlarda kuruma meydana gelebilir. Nemlendirme uygulanmalıdır.¹⁹



Şekil 2. Nazal kanül

2.12.1.2. Nazal Katater

Burun girişinden orofarinkse kadar ilerletilen distal kısmında delikleri olan plastik kataterdir. Nazal kanülü tolere edemeyen, burunda kuruma ve kanama olan hastalarda uygulanabilir. itilme mesafesi burun kanadı ile kulak memesi arası mesafedir. Her 8 saatte bir değiştirilmelidir, bu nedenle kullanımı pratik değildir. Her iki nazal pasaj dönüşümlü kullanılmalıdır. Epiglot refleksi iyi olmayan hastalarda verilen oksijen akımı özafagusa yönlendirilerek mide dilatasyonuna neden olabilir. Yüksek akımlarda kullanımı zordur, oksijen ihtiyacı daha az olan hastalarda tercih edilebilir.²⁰

2.12.1.3. Basit Yüz Maskesi

Ağız ve burunu kapatan maskelerdir ve ağız solunumu yapan hastalar için uygundur. Nazal kanül kullanımında olduğu gibi solunan oksijenin bir kısmı oda havasından sağlandığından FiO₂ sabit değildir ve dakika ventilasyonundaki değişikliklerden etkilenir. Basit yüz maskeleri ile oksijen tedavisi sırasında maske içerisinde karbondioksit birikiminin önlenmesi için akım hızı en az 4-6 L/dk olacak şekilde ayarlanmalıdır. Verilebilecek en yüksek FiO₂ % 60'dır.²¹



Şekil 3. Basit yüz maskesi

2.12.1.4. Rezervuarlı Yüz Maskeleri

Basit maskeye rezervuar eklenmiştir. Rezervuarda yeterli distansiyonun sağlanabilmesi ve karbondioksitin maskeden atılımı için en az 5-8 L/dk'lık akım hızı ile oksijen uygulanması gereklidir. Rezervuarda inspirasyon havasını, ekspirasyon havasından ayıran tek yönlü bir valf yoksa cihaz kısmi geri solumalı maske olarak adlandırılır. Bu maske hastanın ekspirasyon havasının bir kısmını tekrar solumasına izin verir, bu maske ile % 80-85 konsantrasyonunda oksijen uygulanabilir. Oda havasının solunmasını engelleyen ve sadece rezervuardan solunuma izin veren tek yönlü valf varlığında maske geri solumasız maske olarak adlandırılır. Maske hastaya doğru uygulanır ve sıkı bir şekilde yerleştirilirse % 100'e ulaşabilen FiO₂ değerleri verilebilir.¹⁴



Şekil 4. Rezervuarlı yüz maskesi

2.12.1.5. Difüzör Maske

Düşük akımla oksijen veren sistemler içinde % 24-90 arasında oksijen verebilen bir sistemdir. Akım hızı 1-15 L/dk arasında ayarlanabilir. Maske üzerinde bulunan açıklıklar sayesinde düşük akım hızlarında dahi karbondioksitin geri solunmasını engeller. Akım hızı 15 L/dk üzerine çıkarılsa bile intrensik pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) oluşturmaz. Hem ağız hem burun solunumu yapan hastalar için uygundur.²¹



Şekil 5. Difüzör maske

2.12.1.6. Oksijen Başlığı (Hood)

Bir yaşın altındaki çocuklarda kullanılan ve çocuğun başını çevreleyen şeffaf plastikten yapılmış bir başlıktır. Oksijen akım hızı 10-15 L/dk olacak şekilde ayarlanırsa % 80-90 konsantrasyonunda oksijen uygulanabilir. Bir yaşın üzerindeki çocukların başlarına göre küçük olduğundan kullanımı kısıtlıdır. Bu sistemde, O₂ tedavisi sırasında çocuğun hareketi kısıtlanmadığı için kullanımı rahattır.²²



Şekil 6. Oksijen başlığı (Hood)

2.12.1.7. Transtrakeal Katater

Nazal kanül veya maske uygulanamayan hastalara ince perkütan kataterlerle, ikinci ve üçüncü trakea aralığından içeri girilerek oksijen tedavisi uygulanabilir. Transtrakeal katater üst solunum yollarının ölü boşluğunu by-pass ederek oksijen dağılımını artırır. İnvaziv olarak yerleştirilmesi, artmış enfeksiyon riski, ciltaltı amfizem oluşabilmesi ve mukus tıkaç ile kolayca tıkanabilmesi kullanımını kısıtlamaktadır.²⁰



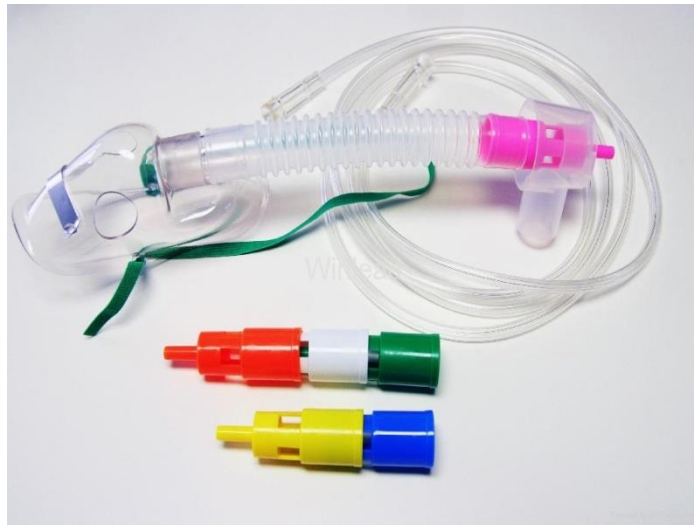
Şekil 7. Transtrakeal katater

2.12.2. Yüksek Akımla Oksijen Veren Sistemler

Yüksek akımla oksijen veren sistemler hastanın anatomik ölü boşluğunu aşan hacimde bir rezervuar yardımıyla veya çok yüksek akımda oksijen uygulayarak, belirlenmiş FiO₂ değerlerinde oksijen sağlayan sistemlerdir. Başlıca endikasyonları, kontrollü FiO₂ gereken hastalar ile solunum ihtiyacı düşük akımlı sistemler ile karşılanamayan hastalardır. Düşük akımla oksijen veren sistemler ile karşılaştırıldığında, bu sistemlerde inhale edilen gaz karışımı tamamen kontrol edilebilir ve solunumdaki değişikliklerden etkilenmeksizin sabit FiO₂ sağlanabilir.²³

2.12.2.1. Ventüri Maske

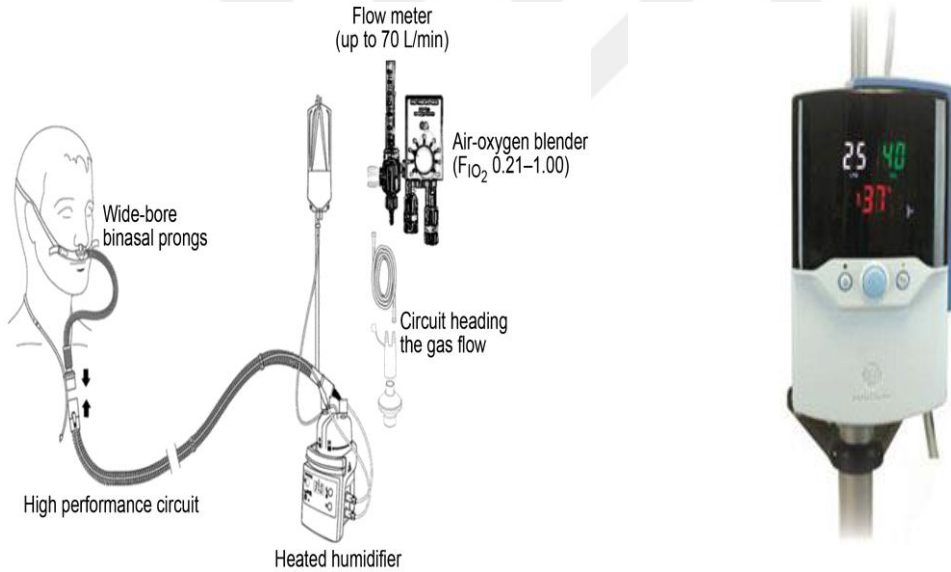
Yüksek akımla çalıştıkları için sabit konsantrasyonda FiO₂ verilebilir. Basit maske ve oksijeni aktarmak üzere değişik oranlarda oksijen geçişine izin veren adaptörlerden oluşmaktadır. Adaptörler, hastanın verdiği soluğun bir kısmının dışarı çıkmasını sağlarken diğer kısmının tüpten gelen oksijenle karışarak hastaya geri verilmesini sağlar. Böylece sürekli ve aynı yoğunlukta oksijen uygulanmış olur. Kontrollü ve sabit FiO₂ ihtiyacı olan hastalar için % 24-40 aralığında sabit FiO₂ sağlanır. Ayrıca akut solunum yetmezliği gelişen ve oksijen ihtiyacı yüksek olan hastalara da sabit FiO₂ sağladığı için uygulanması önerilir. Ancak en fazla FiO₂ genelde % 50 olarak kabul edilir ve daha yüksek FiO₂ ihtiyacı olan hastalar için uygun değildir.¹⁹



Şekil 8. Ventüri maske

2.12.2.2. Yüksek Akışlı Nazal Kanül

Yüksek akışlı nazal kanül özellikle kritik hastalarda kullanıma girmiş, bir hava ile oksijen karıştırıcı, aktif bir ısıtıcı nemlendirici, ısıtılmış tek bir devre ve nazal kanülden oluşan yüksek akımla oksijen veren bir sistemdir. FiO_2 , hava oksijen karıştırıcısında % 21-100 arasında ayarlanabilir, ayarlanan hava 60 L/dk akım hızına kadar artan hızlarda ve aktif nemlendirici ile ısıtılarak tek devreli bir sistem ile hastaya uygulanır. Hasta geniş çaplı nazal kanül aracılığı ile ısıtılmış, nemlendirilmiş havayı solur. Yüksek akışlı nazal kanülün avantajları anatomik ölü boşluğun süpürülmesi (washout), nemlendirme gibi fizyolojik etkiler, PEEP etkisi, rekrütman etkisi ve sabit FiO_2 sağlayabilmesidir. Hiperkapnik solunum yetmezliğinde non-invaziv mekanik ventilasyonu (NIMV) tolere edemeyen hastalarda, hipoksemik solunum yetmezliğinde PEEP etkisi ile oksijenizasyonu düzeltmek için kullanılabilir. Uzun süre kullanılabilen bir sistemdir.²⁰



Şekil 9. Yüksek akışlı nazal kanül ve Yüksek akım cihazı

Yüksek akışlı nazal kanül uygulamasında hava-oksijen karıştırıcıda oluşan gaz 60 L/dk akım hızına kadar artan akım hızında ve ısıtılıp nemlendirilerek verildiği için anatomik ölü boşlukta biriken karbondioksitin hızlı süpürülmesine (washout) neden olur ve böylece karbondioksit atılımı artar. Ventilasyon ve gaz değişimi iyileşir. Yüksek akım hızları ekspiratuar akıma karşı direnç oluşturur ve nazofarinkste pozitif bir basınç meydana gelir. Bu basınç akciğer hacimlerinin artırılması ve kapalı alveollerin

açılmasını sağlar. Bu sayede hastaların solunum hızları da azalır. Solunum yetmezlikli hastada hastanın inspiratuar akım hızı ile verilen akım hızı arasındaki fark düşük olduğu için FiO2 sabit tutulabilir. Verilen hava ısıtılıp nemlendirildiği için sekresyonların atılımı kolaylaşır ve hasta konforu daha iyi olur.

Yüksek akışlı nazal kanül ile oksijen tedavisi alan hastalarda solunum sayısında azalma olmasına rağmen tidal volüm ve PCO2'nin değişmemesi ölü boşluk solunumunda azalma ile açıklanabilir (20).

Yüksek akışlı nazal kanül açık bir sistem olmasına rağmen nazal kanül ile uyguladığı yüksek akım nedeniyle ekspiratuar akıma karşı bir direnç oluşturarak hava yolu basıncını arttırır. PEEP etkisi ile akut solunum yetmezliğinde oksijenizasyonu düzelttiği ve bu etki nedeniyle düşük PEEP ihtiyacı olan hastalarda NIMV'e alternatif olarak kullanılabileceği düşünülmektedir (20).

Yüksek akışlı nazal kanül havayolu basınçlarını arttırarak ve ekspiryum sonu akciğer volümlerinde artışa neden olarak alveolar rekrütman sağlar. Bu etkisi sağlıklı kişilerde, kardiyak cerrahi sonrası hastalarda gösterilmiştir (20).

Tablo 9. Yüksek akışlı nazal kanüllü oksijen kullanım alanları

YANKO KULLANIM ALANLARI
1. Hipoksik Solunum Yetmezliği Pnömoni Akut astım Kardiyojenik pulmoner ödem Pulmoner emboli İnterstisyel akciğer hastalıkları Trakeostomili kritik hastalar Obstruktif uyku apne sendromu
2. Yüksek FiO2 ihtiyacının olduğu durumlar Entübasyon (preoksijenizasyon ve apneik oksijenizasyon) Ekstübasyon sonrası respiratuar distress CO zehirlenmesi DNR yada palyatif durumlar İnvaziv prosedürler sırasında oksijen desteği (BAL, transözefagial EKO, üst GİS endoskopisi, bronkoskopi vs.)
3. Hiperkapnik solunum yetmezliği KOAH İdiopatik pulmoner fibrozis
4. Baş Ağrısı Küme tipi baş ağrısı Migren

Yüksek akışlı nazal kanül özellikle yüksek akım hızlarında istenilen FiO2 düzeyini sağlayabilmektedir. Yüksek akışlı nazal kanülün en önemli avantajlarından biri

verilen havanın nemlendirilmesi ve ısıtılmasıdır. Bu sayede hem hasta toleransı artar, hem de mukosilier klirens bozulmamış olur. Hava yolu konstriksiyonu azalır, solunum iş yükü düşer. Ayrıca verilen oksijen nemlendirilirse mukosilier fonksiyonlar bozulmadığı için sekresyonların temizlenmesi kolaylaşır, atelektazi gelişmez. Bu durumlar özellikle KOAH hastaları için önemlidir. Yüksek akışlı nazal kanül hiperkapnik ve hipoksemik solunum yetmezliğinin yanısıra entübasyon öncesi oksijenizasyon, uyku apnesi ve akut kalp yetmezliğinde de kullanılabilir.²⁰

Tablo 10. YANKO tedavisinin avantaj ve dezavantajları

Avantajları	Dezavantajları
Non invaziv ya da invaziv mekanik ventilasyona ihtiyaç kalmadan hastalara daha yüksek FiO ₂ sağlayabilir.	Hastanın ağız kapalı 100 L/dk akımda PEEP 12 cm-H ₂ O iken ağız açıldığında PEEP yaklaşık 2cm-H ₂ O seviyesine kadar düşebilir.
Nazofarengeal ölü boşluğu doldurarak ve inspiratuar rezistansı azaltır ve bu yolla solunum yükünü azaltabilir.	PEEP değışkendir ve ölçülemez.
Az miktarda CPAP sağlayarak alveolar güçlenmeyi sağlayabilir. Atelektazileri önleyebilir.	Standart nazal kanüle göre çok daha fazla teknoloji gerektirir ve pahalıdır.
Nemli ve ılık oksijen mukozal dehidratasyonu önleyerek siliyer aktivitenin devamı, azalmış ısı kaybı ve trakeit gelişimini önleyebilir.	Hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda, standart kanüle göre entübasyon ihtiyacı gelişiminde fark olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.
Tedavi sırasında hastalar beslenebilir ve konuşabilir	Yüksek akım oksijen tedavisinin başarısızlığı entübasyonda gecikmeye ve daha kötü klinik sonuçlanımlara yol açabilir

2.12.2.3. Mekanik Ventilatörler

Solunum yetersizliği olan hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında, hastanın ventilasyonunun desteklenmesi gereksinmesi ortaya çıkmaktadır. Böyle bir klinik durumda pozitif basınçlı ventilasyon, invazif ya da noninvazif mekanik ventilasyon (NİMV) olarak uygulanabilir. İnvazif mekanik ventilasyon (IMV) için hastanın entübe edilmesi gereklidir. NIMV ise hastaya endotrakeal tüp takmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir. Uygun hastalara NIMV uygulaması ile invazif mekanik ventilasyon sırasında özellikle entübasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır.

Mekanik Ventilasyon (MV) modern yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan tedavi yöntemlerinden biridir. MV ventilasyon ve oksijenasyon yetersizliği durumlarında bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlemek amacı ile değışik hacim,

basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımlarını özel cihazlar aracılığı ile sağlamak olarak tanımlanabilir. Mekanik ventilasyonun fizyolojik amaçları pulmoner gaz değişimini desteklemek, akciğer hacmini artırmak ve solunum işini azaltmak olarak sayılabilir. MV'nun klinik amaçları ise akut solunum yetersizliğini düzeltmek solunum sıkıntısını düzeltmek, hipoksemiye düzeltmek, atelektaziye düzeltmek veya önlemek, solunum kaslarının yetersizliğini düzeltmek, sistemik veya miyokardiyal oksijen tüketimini azaltmak ve göğüs duvarı stabilizasyonu sağlamak olarak sayılabilir.

Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

MV endikasyonları reversibl solunum yetmezliğidir. Solunum yetmezliği ventilasyon veya oksijenizasyon yetmezliğine bağlı olabilir. Ventilasyon bozukluğu birçok farklı patolojilerden kaynaklanabilir ve mekanik ventilasyon uygulanması ile düzelir. Oksijenizasyon bozukluğu ise genellikle akciğer patolojilerine bağlı olarak gelişir. Düzeltmesi için inspire edilen oksijen konsantrasyonunun artırılması ve PEEP uygulanması gerekir. Ancak çoğu olayda ventilasyon ve oksijenizasyon yetmezlikleri bir arada bulunmaktadır.

2.12.2.3.1. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon



Şekil 10. Noninvaziv mekanik ventilator

Non-invazif mekanik ventilasyon yöntemlerinden olan pozitif hava yolu basıncı, solunum döngüsü boyunca spontan solunum yapan hastaların hava yollarına pozitif basınç uygulanmasıdır. Hastalar entübe edilmeden, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanır. CPAP ile hem inspiyumda hem de ekspiyumda sabit bir basınç verilir. BiPAP

ile ise iki seviyeli pozitif hava yolu basıncı uygulanır; inspirasyonda daha yüksek ve ekspirasyonda daha düşük basınç verilir. Pozitif hava yolu basıncıyla fonksiyonel rezidüel kapasite arttırılır ve kollabe olmuş alveoller açılarak daha iyi gaz değişimi sağlanır. BiPAP ile inspirasyon güçlendirilir, dakika ventilasyon artar ve CO₂ atılımı arttırılır. Her iki yöntemle de hastaların oksijenasyonu düzelir.

Tablo 11. Noninvaziv mekanik ventilasyon endikasyon ve kontrendikasyonları

ENDİKASYONLAR	KONTRENDİKASYONLAR
Potansiyel olarak reversibl, uygun tanı	Solunum veya kardiyak arrest
Orta ve ileri derecede nefes darlığı	Medikal instabilite (hipotansif şok, myokardial enfarktüs, kontrolsüz iskemi ve aritmiler, ciddi ensefalopati, üst GIS kanama)
Takipne (> 24/dak KOAH için, >30/dak KKY için)	Hava yollarının korunamaması
Yardımcı solunum kaslarının kullanımı	Tedavi edilmemiş pnömotoraks
Abdominal paradoks hareket	Maske uygulanamaması (yüz cerrahisi, travması, deformitesi ve yanığı)
PCO ₂ > 45 mmHg, pH< 7,35 veya PO ₂ /FiO ₂ < 200	Yakın zamanda üst hava yolu veya özefagus cerrahisi
(en iyi sonuç hipokseminin hızlı reversible nedenleri ile elde edilir)	Aşırı sekresyon*
	Koopere olamayan ve ajite hastalar*

*Rölatif Kontrendikasyonlar

2.12.2.3.2. Invaziv Mekanik Ventilasyon

Tablo 12. İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları

Yetersiz oksijenasyon (Maske veya nazal yolla ilave oksijen verilmesine rağmen azalmış arteriel PO ₂)
Yetersiz ventilasyon (Artmış arteriel PCO ₂).
Pulmoner sekresyonların kontrolü (Ödem, pnömoni, boğulma)
Üst hava yolları obstrüksiyonu tehlikesi bulunan hastalar
Ciddi baş, boyun veya yüz yaralanmaları
Derin koma durumu (Hava yollarını koruyan refleksleri kaybolmuş hastalar)
GKS < 8 olan hastalar
Genel anestezi
Kardiyak arrest

2.12.2.3.3. Mekanik Ventilatör Çeşitleri

1. Pozitif Basıncılı Ventilatörler: Akciğerleri, hava yollarına aralıklı pozitif basınç uygulayarak genişletirler. İnspirasyon sırasında, proksimal havayolunda herhangi bir noktadaki inflasyon basıncı, akciğer ve göğüs duvarının elastik direncini ve havayolları direncini yenmek için gerekli basınçların toplamına eşittir. Üç türlü olabilir:

- Basınç-hedefli: Ayarlanan basınç limitine ulaşıncaya kadar, gaz akciğerlere akar.
- Volüm-hedefli: Ayarlanan volüm dağıtılınca kadar, gaz akciğerlere akar.

c. Zaman-hedefli: Ayarlanan inspirasyon zamanına ulaşıncaya kadar, gaz akciğerlere akar.

2. Negatif Basıncı Ventilatörler: Hastanın göğüs duvarı, inspirasyon sırasında sub-atmosferik basınca maruz bırakılır. Pozitif basınçlı ventilatörler; kullanılabilirlik ve etkinlik açısından, negatif basınçlı ventilatörlerden üstündürler.

B. Kullanım alanına özel ventilatörler:

1. Yoğun bakım ünitesi ventilatörleri
2. Transport için kullanılan ventilatörler
3. Ev tipi ventilatörler: a. Volüm-hedefli b. Basınç-hedefli

2.12.2.3.4. Mekanik Ventilator Modları

Modlar, mekanik ventilasyonun uygulanma yöntemleri olarak tanımlanabilir. Modları belirleyen temel özellikler solunumun nasıl başladığı, sürdürüldüğü, sonlandırıldığı ve uygulanan modun spontan solunuma izin verip vermediğidir. Bunlar dışında ventilatörün özelliğine göre bu modlar farklı özellikler eklenmiş olarak bulunabilir. Temel modlar günümüzde tüm modern ventilatörlerde standart olarak bulunmaktadır fakat farklı cihazlarda farklı isimlendirilmiş olabilir.

Mekanik ventilatörün solunum desteğini başlatma şekline göre modlar üçe ayrılır;

1. Kontrollü mekanik ventilasyon: Ventilatör belirli zaman aralıklarıyla solunum desteği verir. Hastanın solunum eforunun katkısı yoktur.

- Kontrollü mekanik ventilasyon (CMV)
- Basınç kontrollü ventilasyon (PCV)

2. Yardımcı (Asist) modlar: Mekanik ventilasyon desteği hastanın spontan solunumu varsa onunla birlikte yoksa zaman döngülü olarak verilir.

- Asist kontrol (A/C)
- Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV)

3. Spontan modlar: Sadece spontan solunuma basınç desteği verir, spontan solunum yoksa destek vermez.

- Basınç destek (PSV)

Solunumun oluşturulmasına göre modlar hacim/akım veya basınç hedefli olabilir . Hacim veya akım hedefli modlarda hastanın aldığı tidal hacim değişmez. Direnç ve kompliyans değerlerinde değişme olsa bile hacim zaman grafiğinde değişiklik olmaz.

Basınç hedefli modlarda hava yolu direnci ve akciğer kompliyansında oluşan değişiklikler ventilasyonu etkiler, tidal hacim sabit olmaz .

İnspirasyonun sonlanmasına (döngü) göre modlar üçe ayrılır;

1. Hacim döngülü (CMV, A/C, SIMV)
2. Zaman döngülü (PCV)
3. Akım döngülü (PSV)

Modlardan birisini tercih ederken temel amaç, hastanın oksijenasyonunu ve ventilasyonunu hasta için olabilecek en konforlu ve en az travmatik şekilde gerçekleştirmektir.

EKSPİRASYON SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)

Solunumun sonunda hava yolu basıncının atmosferik basıncın üzerinde (0 cmH₂O) tutulmasıdır. Tek başına değil diğer modlarla birlikte kullanılır. Spontan soluyan bir hastada uygulanırsa buna devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) denir.

PEEP uygulamasının iki temel endikasyonu vardır; 1. Refrakter hipoksemi 2. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansının azalması. PEEP uygulaması ile ortalama hava yolu basıncı artırılır, alveollerin kollabe olması önlenir ve akciğer kompliyansında düzelme sağlanır. Bunların sonucunda da oksijenasyon düzeltilir.

PEEP uygulamanın faydalarının yanında yan etkileri de olabilir. PEEP uygulaması sırasında sık karşılaşılan problemlerden birisi hipotansiyondur. Hipotansiyon venöz dönüşün ve kardiyak “output”un azalmasına bağlı gelişir ve sıklıkla hipovolemik hastalarda belirgin olur. Hipotansiyon hipovoleminin düzeltilmesine rağmen devam ediyorsa PEEP düzeyi azaltılmalıdır. Barotravma alveoler basıncın yırtılmaya yol açacak kadar yükselmesidir. Alveoler yırtılma pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardiyuma yol açabilir. Cilt altı amfizem olması başka nedene bağlanmıyorsa barotravma bulgusu olarak kabul edilmelidir. Plato basıncının 30 cmH₂O üzerine çıkması barotravma riskini artırır. PEEP uygulaması kafa içi basıncı artırabileceği için riskli hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. PEEP böbrek kan akımını azaltarak riskli hastalarda akut böbrek yetmezliğini provake edebilir.

KONTROLLÜ ZORUNLU VENTİLASYON (CMV)

Devamlı zorunlu ventilasyon, kontrollü mekanik ventilasyon diğer isimleridir. İnspirasyonun başlaması, sürdürülmesi ve sonlanması makine kontrolündedir. Ventilatör belirlenen frekansta istenen sabit hacmi hastaya verir. Hastanın solunum üzerinde herhangi bir kontrolü yoktur. Spontan solunumu olan hastada yoğun sedasyon ve kas gevşetici verilmeden uygulanamaz. Hastanın solunumunun tamamen kontrol altında tutulması istenen durumlarda analjezi, sedasyon ve kas gevşeticileri eşliğinde uygulanabilir.

Kontrollü mekanik ventilasyonda ayarlanacak parametreler ; Solunum sayısı (f), tidal hacim, akım, verilen havadaki oksijen oranı (FiO₂), PEEP, yüksek basınç limiti.

BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYON (PCV)

Kontrollü zorunlu ventilasyon gibidir. Zaman tetiklemeli, basınç limitli ve zaman döngülüdür. Belirlenmiş aralıklarla istenen sabit basıncı sabit bir sürede uygular. Hastanın spontan solunumuna izin vermez.

PCV özellikle akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) olan hastalarda yüksek tepe basınçlarından kaçınmak amacıyla kullanılır. Tidal hacim hastanın hava yolu direnci ve akciğer kompliyansından etkileneceği için hipoventilasyon riski vardır.

ASİST KONTROL (A/C)

Solunumu hasta veya makine başlatır. Hastanın solunum eforu varsa ventilatör hastanın her solunumunu önceden belirlenmiş sabit hacimle destekler. A/C modda yedek solunum sayısı belirlenir. Hastanın solunum sayısı belirlenen sayının altına inerse ventilatör ayarlanan solunum sayısına tamamlar. A/C modda solunum ya hastanın (inspirasyon eforuyla) tetiklemesiyle (Asist) ya da belirlenmiş frekansla zaman tetiklemesi ile (kontrol) başlatılır. A/C modun CMV'den farkı hastanın solunumu başlatabilmesidir. Solunum sayısını ve dakika ventilasyonu hasta belirler, diğer parametreler ventilatör tarafından belirlenir.

A/C mod kullanırken ventilatörün inspirasyon süresini nasıl belirlediğine dikkat edilmelidir. Bazı cihazlarda inspirasyon süresi sadece tidal hacim ve akıma bağlıyken diğer cihazlarda inspirasyon süresi değişik şekilde ayarlanabilmektedir.

A/C mod sıklıkla mekanik ventilasyon uygulamasının başlangıcında tam destek vermek için kullanılır.

Avantaj: Solunum işini azaltır.

Dezavantaj: Solunumsal alkaloz riski vardır.

A/C modda ayarlanacak parametreler ; Solunum sayısı (f), tidal hacim, akım, FiO₂, PEEP, yüksek basınç limiti, inspiratuar tetik hassasiyeti.

SENKRONİZE ARALIKLI ZORUNLU VENTİLASYON (SIMV)

SIMV modunda hastanın önceden belirlenen sayıdaki solunumu hasta eforuyla senkronize olarak istenen hacimle desteklenir. Hastanın solunum eforu yoksa zaman tetiklemeli olarak aynı sayıda kontrollü solunum oluşturulur. A/C mod sırasında hastanın tüm solunum eforu desteklenirken SIMV modunda sadece belirlenen sayıda solunum eforu desteklenir. Hastanın spontan solunum sayısı belirlenenden daha yüksekse hasta fazladan solunumlarını cihazdan destek almadan yapar.

SIMV çoğunlukla kısmi solunum desteği vermek için kullanılır. Tam solunum desteğine ihtiyacı kalmayan hastanın solunum kaslarını kullanabilmesini sağlar. Basınç destek moduyla birlikte kullanılması solunum işini azaltabilir.

Avantaj: Venöz dönüşü artırır, solunum kas gücünün korunmasını sağlar.

Dezavantaj: Solunum işini artırır.

SIMV modunda ayarlanacak parametreler; Solunum sayısı (f), tidal hacim, akım, FiO₂, PEEP, yüksek basınç limiti, inspiratuar tetik hassasiyeti.

BASINÇ DESTEKLİ VENTİLASYON (PSV)

Basınç destekli ventilasyon basınç kontrollü, hasta tetiklemeli ve akım döngülü bir moddur. Kısmi ventilasyon desteği amacıyla kullanılır. Solunum hasta tarafından başlatılır, solunum süresince önceden belirlenen basınç uygulanır, inspiratuar akım belli eşik değere inince destek durdurulur. Destek sırasında hastanın gösterdiği eforla doğru orantılı tidal hacim oluşur. Çoğu mekanik ventilatörde inspiratuar akım, başlangıç düzeyinin % 25'ine indiğinde destek sonlandırılır. Bu düzeye ekspiratuar tetik hassasiyeti denir. Yeni cihazların çoğunda bu hassasiyet değiştirilebilmektedir. Ekspiratuar tetik hassasiyetinin değiştirilebilmesi özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi akımın kısıtlandığı durumlarda önem kazanır.

Hastalar için spontan solunuma en yakın, temel modlar içinde muhtemelen en konforlu moddur. Solunum frekansını ve tidal hacmi hasta belirleyebildiği için daha az sedasyon ihtiyacı olmaktadır.

PSV modunda hastaya uygulanacak destek dikkatli takip edilmelidir. Desteğin fazla olması hastayı apneye sokabilir. Gereğinden düşük destek solunum kaslarında yorulmaya yol açabilir. Destek basınç düzeyi, tidal hacim, solunum frekansı ve solunum kasları aktivasyonu takip edilerek titre edilmelidir.

PSV modunda ayarlanacak parametreler: Destek basıncı, PEEP, inspiratuar tetik hassasiyeti, ekspiratuar tetik hassasiyeti, FiO₂.

BAŞLANGIÇ VENTİLATÖR AYARLARI

Mekanik ventilasyon uygulamaları sırasında dört temel hedef vardır;

1. Ventilasyonu ve oksijenasyonu sağlamak,
2. Solunum işini azaltmak,
3. Komplikasyonları en az seviyede tutmak (yüksek inspirasyon sonu basınçlarından kaçınmak),
4. Hastanın ventilatörle uyumu ve rahatını sağlamak.

Başlangıç ayarlarını yaparken ve sonraki değişikliklerde bu hedefler göz önünde bulundurulmalıdır.

MOD Seçimi

Başlangıçta çoğu zaman tam destek sağlayan modlardan birisinin kullanılması gerekmektedir. A/C mod genellikle başlangıçta tercih edilen moddur. Erken dönemde hastanın solunum işinin azaltılmasını sağlar. Hastanın stabilizasyonundan sonra SIMV, SIMV ± PSV veya PSV tercih edilebilir. Hacim kontrollü modlarda hipoventilasyon riski daha düşüktür. Basınç kontrollü modlar, inspirasyon akımı, hastanın eforuyla orantılı olduğu için daha konforludur.

FiO₂

Başlangıçta her zaman % 100 oksijen verilir. Hedef FiO₂'nin % 50'nin altına çekilmesidir.

TV

Hacim kontrollü modlarda TV ayarlanmalıdır. Uygulanacak hacim altta yatan hastalığa göre değişir. ARDS 6-8 mL/kg TV tercih edilirken KOAH'ta 8-10 mL/kg TV tercih edilir. Nöromusküler bozukluk nedeniyle mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda hava açlığının giderilebilmesi için daha yüksek TV gerekebilir (10-12 mL/kg). TV hastanın ideal kilosuna göre hesaplanmalıdır. Basınç kontrollü modlardan birisi seçilmişse bezer TV oluşturacak basınçların uygulanması gerekir. Çoğunlukla başlangıçta 10-15 cmH₂O basınçla başlanıp istenilen düzeye kadar titre edilir.

Solunum Sayısı (f)

Hipoksik hastalar çoğunlukla takipneiktir. Bu hastalarda yoğun sedasyon ve kas gevşeticiler kullanılmadan solunum sayısının dakikada 20'nin altında tutulması mümkün olmamaktadır. Mekanik ventilatörlerin çoğu inspirasyon süresini cihazda ayarlanan solunum sayısına göre yapmaktadır. Hastanın tetiklediği solunumlar hesaplamada yer almadığı için ters orantılı ventilasyon riski doğabilir. Asist modlarda solunum sayısını belirleyen hastanın eforu olduğu için cihazdaki yedek hızın buna yakın ayarlanması uygun olacaktır.

Dakika Ventilasyon (MV)

Dakika ventilasyon TV ve solunum sayısının çarpımı ile elde edilir. Normal dakika ventilasyon 6-8 L/dakika'dır. MV altta yatan probleme göre normal asit baz dengesi sağlanacak şekilde TV ve solunum sayısı değiştirilerek titre edilir.

PEEP

ARDS gibi yüksek PEEP ihtiyacı olmayan durumlarda PEEP uygulamasının gerekip gerekmediği tartışmalı olmakla birlikte, çoğunlukla 4-5 cmH₂O PEEP tüm hastalara uygulanmaktadır. Profilaktik PEEP olarak adlandırılan bu uygulamanın klinik etkinliği tartışmalıdır. ARDS hastalarında PEEP uygulaması daha düşük konsantrasyonda oksijenle solunumun sürdürülmesini sağlar. Bu gibi durumlarda PEEP yakın hemodinamik takiple yeterli oksijenasyonu sağlayacak en düşük düzeyde tutulmaya çalışılır. Optimum PEEP'in saptanması için hacim-basınç eğrisi veya kompliyans ölçümünden yararlanılabilir. Obstüriktif bozukluğu olan hastalarda

otoPEEP ölçülebiliyorsa oto PEEP'in 2/3'ü düzeyinde PEEP uygulamak solunum işini azaltır.

İnspirasyon-Ekspirasyon (I:E) Oranı

İnspirasyonun ekspirasyona oranı 1:2 ile 1:4 arasında tutulmaya çalışılır. Bazı hastalarda daha uzun ekspirasyon süresi gerekebilir. I:E oranı ölçülürken kullanılan cihazın özelliği bilinmelidir. Bazı cihazlar spontan solunumu olan hastalarda, spontan solunumu hesaplamaya dahil etmezler. Bu durum I:E oranının olduğundan farklı görünmesine yol açabilir. I:E oranı cihazın özelliğine göre farklı manevralarla değiştirilebilir;

1. Akım hızının değiştirilmesi,
2. İnspirasyon zamanının değiştirilmesi,
3. Solunum hızının değiştirilmesi,
4. Dakika ventilasyonun değiştirilmesi.

Akım Hızı

Akım hızı hastanın ihtiyacından düşük ayarlanırsa hasta-ventilatör uyumsuzluğu ortaya çıkabilir. Hasta-ventilatör uyumsuzluğu gerekiz sedasyon ve kas gevşetici kullanımına yol açabilir. Akım hızı 60-120 L/dakika arasında ayarlanabilir. Obstrüktif problemi olan hastalarda üst sınırlarda tutulması inspirasyon süresinin kısaltılabilmesi için uygun olur.

İnspiratuar Tetik Hassasiyeti

İnspiratuar tetik cihazın özelliğine bağlı basınç tetiklemeli veya akım tetiklemeli olabilir. Akım tetiklemesi daha hassastır ve daha az solunum işi gerektirir. İnspiratuar tetik hassasiyeti kısır döngüye yol açmayacak ve solunum işini artırmayacak şekilde ayarlanmalıdır. Basınç tetiklemeli cihazlarda -1 ile -5 cmH₂O arasında ayarlanmalıdır. Akım tetiklemeli cihazlarda 1-3 L/dakika önerilmektedir.

2.12.2.3.5. Hastalıklara Özel Ventilatör Ayarları

Normal Solunum Mekaniği ve Oksijen Değişimi Olan Hastada Mekanik Ventilasyon

Hacim hedefli modlarda TV 8-10 mL/kg olacak şekilde başlanır. Nöromusküler bozukluğu olan hastalarda TV 12 mL/kg uygulanabilir. Basınç hedefli modlarda 10-15 cmH₂O basınç yeterli olmaktadır.

ARDS

ARDS'de mekanik ventilasyon stratejilerinin temeli akciğeri korumaktır. Düşük tidal hacim (6-8 mL/kg) uygulanması gerekir. Plato basıncın 30 cmH₂O altında tutulmasına çalışılır. A/C mod tercih edilen moddur. PEEP oksijen oranını düşük tutacak şekilde titre edilir. Solunum sayısı pH 7.2 üzerinde olacak şekilde ayarlanır.

KOAH

Bu hastalarda otoPEEP gelişme riski vardır. Başlangıç TV 8 mL/kg, solunum sayısı 12-15/dakika, akım hızı 60-100 L/dakika, I:E oranı 1:3 veya daha düşük olacak şekilde ayarlar yapılır. OtoPEEP'i düzeltmek için en etkili yöntem solunum sayısının azaltılmasıdır.

Bronşiyal Astım

Küçük hava yollarında daralma ve mukus tıkaçları nedeniyle V/Q oranı bozuktur. Hiperinflasyona ve kardiyovasküler kollapşa eğilimlidirler. Tıkanmanın olmadığı alveollerin aşırı distansiyonunu önlemek için düşük TV (6-8 mL/kg) gerekir. Solunum sayısı 10-12/dakika, akım hızı 80-100 L/dakika arasında ayarlanır. Alveoler plato basıncı 30 cmH₂O altında tutulmaya çalışılır. PEEP uygulaması astımlı hastalarda önerilmemektedir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındıktan sonra Acil Tıp ABD’nda Temmuz 2017 – Şubat 2019 tarihleri arasında yapılmıştır.

Çalışmaya; Acil Tıp ABD’na akut gelişen solunum sıkıntısıyla başvuran, gelişinde acil entübasyon ihtiyacı olmayan, standart oksijen tedavisi ile saturasyonu $\geq$ % 93 olamayan, çalışmaya katılmayı kabul eden 18 yaşından büyük 65 hasta aydınlatılmış onam formu alınarak dahil edilmiştir. $GKS \leq 12$ olan hastalar, acil entübasyon ihtiyacı olan hastalar, yüksek akışlı oksijen tedavisinin kontrendike olduğu (epistaksis, kafa tabanı kırığı, üst havayolu cerrahisi geçirmiş olması, nazal obstrüksiyon, pnömotoraks olmak veya pnömotoraks açısından yüksek riskli olmak), tedaviyi tolere edemeyen ve verilerine tam ulaşılamayan hastalar çalışma dışında tutulmuştur.

Hastaların demografik bigilerinin yanısıra, özgeçmişinde bulunan hastalıklar, hastaların geliş, 1. ve 4. saat vital bulguları – kan gazı parametreleri, hastaların biyokimya parametreleri, oksijenli – oksijensiz – YANKO ile olan saturasyon düzeyleri, entübasyon ve NIMV ihtiyaçları, acil serviste aldıkları tanılar, yatış yapılan yer (servis-yoğun bakım-taburcu) ve acilde kalış süreleri standart very kayıt formuna kaydedildi.

Hastaların Acil Servis takibi sırasında biyokimyasal parametreler (BUN, Kreatinin, AST ve ALT) ve kangazı takipleri değerlendirildi. Acil biyokimya belirteçlerinin ölçümünde hastanemizin merkez laboratuvarında bulunan Beckman Coviter DXC 800 cihazı kullanıldı. Kangazı ölçümlerinde ise Radiometer ABL 80 Flex cihazı kullanıldı.

3.1. İstatiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS versiyon 15.0 programından yararlanılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyenler (nonparametrik) gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. Kategorik gözlerde karşılaştırmalar yapılırken Fisher’s Exact Testleri kullanılmıştır. Ölçümsel verilerin birbirleri ile analizinde Spearman Korelasyon Testi’nden faydalanılmıştır. P-

değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

4.1. Tanıtıcı Özelliklere İlişkin Bulgular

Çalışmaya acil servise başvuran 65 hasta dahil edildi. Hastaların 36 (% 55,4)'sı erkek, 29 (% 44,6)'u kadındı. 65 hastanın genel yaş yaş ortalaması 63,72±14,26 (20-90) yıl olduğu gözlemlendi (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı ilişkin bulgular

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	36	55,4
Kadın	29	44,6
Yaş (Ort±ss)(min-maks)	63,72±14,26 (20-90)	

Hastaların 16 (% 24,6)'sında KOAH, 7 (% 10,8)'inde Astım rahatsızlığına rastlandı.

Tablo 14. Hastaların daha önceden varolan hastalıklarına ilişkin bulgular

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
KOAH	16	24,6
KOAH, Kalp Yetmezliği	3	4,6
KOAH, Kalp Yetmezliği, İCAH	1	1,5
KOAH, Akciğer kanseri	3	4,6
KOAH, İCAH İPF	1	1,5
KOAH, Meme kanseri	1	1,5
Astım	7	10,8
Astım, Kalp yetmezliği	3	4,6
Astım, İCAH	1	1,5
Astım, İCAH Skleroderma	1	1,5
Astım, İCAH Sarkoidoz	1	1,5
Kalp yetmezliği	3	4,6
Kalp yetmezliği, İCAH Skleroderma	2	3,1
Akciğer kanseri, İCAH	1	1,5
Akciğer kanseri, KBY	2	3,1
İCAH	5	7,7
İCAH İPF	5	7,7
İCAH İPF, KBY	1	1,5
İCAH Slikozis	1	1,5
İCAH Dermatomyozit	1	1,5
Diğer maligniteler	2	3,1
SVO	2	3,1
Zehirlenme	2	3,1
Toplam	65	100,0

Hastaların hastaneye gelişlerinde ölçülen vital bulguları Tablo 3’de özetlendi. Buna göre hastalar ateş $37,16 \pm 0,90$ ateş ve $36,31 \pm 7,07$ solunum ortalaması ile geldiği belirlendi. Tansiyon açısından hastaların 30 (% 46,2)’unun düşük tansiyonla hastaneye başvurduğu belirlendi. Hastaların 47 (% 72,3)’sinde taşikardi varlığı saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların gelişlerinde elde edilen vital bulguları

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,16±0,90 (36,0-39,1)	
Tansiyon	Düşük (90 altı)	30
	Normal (91-130 arası)	35
Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	18
	Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	47
Solunum (Ort±ss)(min-maks)	36,31±7,07 (24-52)	

Hastalara uygulanan tedaviden 1 saat sonra ölçülen vital bulgularında; hastaların ateşi $37,05 \pm 0,84$; solunum ortalaması ise $33,46 \pm 5,97$ şeklinde idi. Tansiyon açısından hastaların 28 (% 43,1)’inde düşük tansiyon, 36 (% 55,4)’sında taşikardi varlığı tespit edildi (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların tedavi başlangıçlarından 1 saat sonra elde edilen vital bulguları

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,05±0,84 (36-39)	
Tansiyon	Düşük (90 altı)	28
	Normal (91-130 arası)	37
Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	29
	Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	36
Solunum (Ort±ss)(min-maks)	33,46±5,97 (24-48)	

Hastalara uygulanan tedaviden 4 saat sonra ölçülen vital bulgularında; hastaların ateşi $36,95 \pm 0,72$; solunum ortalaması ise $32,09 \pm 5,81$ şeklinde olduğu gözlemlendi. Tansiyon açısından hastaların 33 (% 50,8)’ünde düşük tansiyon, 32 (% 49,2)’sında taşikardi varlığı saptandı (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların tedavi başlangıçlarından 4 saat sonra elde edilen vital bulguları

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ateş (Ort±ss)(min-maks)	36,95±0,72 (36-39)	
Tansiyon	Düşük (90 altı)	33
	Normal (91-130 arası)	32
Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	33
	Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	32
Solunum (Ort±ss)(min-maks)	32,09±5,81 (22-48)	

Hastalardan acile servise başvurdıklarında alınan kan gazı bileşenlerinin ölçümlerinde; 33 (% 50,8) hastanın PCO₂ değerlerinde asidoz varlığı, 41 (% 63,1) hastanın PCO₂ değerlerinde asidoz varlığı, 35 (% 53,8) hastanın PO₂ değerlerinde ağır hipoksemi varlığı, 35 (% 53,8) hastanın CHCO₃ değerlerinde ise alkaloz varlığı gözlemlendi (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların gelişlerinde elde edilen arteriyel kan gazı bileşenlerine ait bulgular

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ph geliş	<7,35 Asidoz	33
	7,35<normal<7,45	28
	>7,45 Alkaloz	4
PCO ₂	<35 Alkaloz	4
	35<normal<45	20
	>45 Asidoz	41
PO ₂	40 mmHg altında ağır hipoksemi	35
	40-59 mmHg arasında orta hipoksemi	24
	60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	6
CHCO ₃	<22 Asidoz	12
	22<normal<26	18
	>26 Alkaloz	35
Toplam	65	100,0

Hastalara uygulanan tedaviden 1 saat sonra yapılan kan gazı bileşenlerinin ölçümlerinde; 35 (% 53,8) hastada Ph normal seyrinde, 38 (% 58,5) hastanın PCO₂ değerlerinde asidoz varlığı, 29 (% 44,6) hastanın PO₂ değerlerinde orta hipoksemi varlığı, 33 (% 50,8) hastanın CHCO₃ değerlerinde ise alkaloz varlığı saptandı (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların tedavi başlangıçlarından 1 saat sonra elde edilen arteriyel kan gazı bileşenlerine ait bulgular

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ph	<7,35 Asidoz	28
	7,35<normal<7,45	35
	>7,45 Alkaloz	2
PCO ₂	<35 Alkaloz	3
	35<normal<45	24
	>45 Asidoz	38
PO ₂	40 mmHg altında ağır hipoksemi	26
	40-59 mmHg arasında orta hipoksemi	29
	60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	10
CHCO ₃	<22 Asidoz	11
	22<normal<26	21
	>26 Alkaloz	33
Toplam	65	100,0

Hastalara uygulanan tedaviden 4 saat sonra yapılan kan gazı bileşenlerinin ölçümlerinde; 35 (% 53,8) hastada Ph normal seyrinde, 38 (% 58,5) hastanın PCO2 değerlerinde asidoz varlığı, 34 (% 52,3) hastanın PO2 değerlerinde orta hipoksemi varlığı, 32 (% 49,2) hastanın CHCO3 değerlerinde ise alkaloz varlığı saptandı (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların tedavi başlangıçlarından 4 saat sonra elde edilen arteriyel kan gazı bileşenlerine ait bulgular

Ölçümler	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ph	<7,35 Asidoz	27
	7,35<normal<7,45	35
	>7,45 Alkaloz	3
PCO2	<35 Alkaloz	8
	35<normal<45	19
	>45 Asidoz	38
PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	12
	40-59 mmHg arasında orta hiposemi	34
	60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	19
CHCO3	<22 Asidoz	13
	22<normal<26	20
	>26 Alkaloz	32
Toplam	65	100,0

Hastaların AST, ALT, BUN, Kreatin, geliş O2'siz, geliş O2'li, yanko ile O2'li ve çıkış O2'li değerleri Tablo 21'de özetlendi.

Tablo 21. Hastaların ast, alt, bun, kreatin, geliş O2'siz, geliş O2'li, yanko ile O2'li ve çıkış O2'li değerlerine ait bulgular

Ölçümler	Ort±ss	Min-Maks
Ast	53,95±113,84	8-680
Alt	39,35±84,47	4-628
BUN	21,35±11,05	2-52
Kreatin	0,95±0,73	0,27-5,19
Hastanın geliş O2'siz	75,77±9,20	49-90
Hastanın geliş O2'li	87,77±4,02	76-94
Hastanın geliş Yanko ile O2'li	95,09±2,30	88-99
Hastanın çıkış O2'li	92,80±3,11	84-99

Acil servise başvuran 65 hastaya konulan tanılara ait bulgulara göre; 22 (% 33,8) hastada Pnömoni, 12 (% 18,5) hastada KOAH atak, 8 (% 12,3) hastada DKY ve 8 (% 12,3) hastada astım atak varlığı saptandı (Tablo 22).

Tablo 22. Hastalara konulan tanılara ilişkin bulgular

Tanı	Frekans (n)	Yüzde (%)
KOAH Atak	12	18,5
KOAH Atak, Pnömoni	6	9,2
KOAH Atak, DKY	2	3,1
Pnömoni	22	33,8
Pnömoni, DKY	1	1,5
Pnömoni, Astım Atak	1	1,5
DKY	8	12,3
Astım atak	8	12,3
Pulmoner emboli	2	3,1
Aspirasyon pnömonisi	3	4,6
Toplam	65	100,0

Acil servise başvuran 65 hasta acilde $20,63 \pm 21,61$ saat kaldıkları belirlendi (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların acilde kalış sürelerine ilişkin bulgular

Ölçümler	Ort $\pm$ ss	Min-Maks
Acilde kalış süresi	20,63 $\pm$ 21,61	6-96

Çalışmada yer alan hastaların 53 (% 81,5)'ünün entübasyona ihtiyaç duymadığı gözlenirken, 4 (% 6,2) hastada entübasyon ihtiyacı, 8 (% 12,3) hastada ise NİMV ihtiyacı varlıkları belirlendi (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların entübasyon ihtiyacına ilişkin bulgular

Entübasyon	Frekans (n)	Yüzde (%)
Entübasyon ihtiyacı var	4	6,2
Entübasyon ihtiyacı yok	53	81,5
NİMV ihtiyacı var	8	12,3
Toplam	65	100,0

Acil servise başvuran 65 hastanın 37 (% 56,9)'sinin yoğun bakıma yatışı, 22 (% 33,8)'sinin servise yatışı, 6 (% 9,2) hastanın ise taburcu edilmesi uygun görüldü (Tablo 25).

Tablo 25. Hastaların tedavi sonuçlarına ilişkin bulgular

Sonuç	Frekans (n)	Yüzde (%)
Taburcu	6	9,2
Servise yatış	22	33,8
Yoğun bakıma yatış	37	56,9
Toplam	65	100,0

4.2. Hastaların Taburculuk Durumları ile Karşılaştırılmalarına Ait Bulgular

Çalışmanın uygulandığı acil servise başvuran 65 hastanın tedavi sonuçları ile vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıklarına ait bulgular Tablo 26’da özetlendi.

Tablo 26. Hastaların tedavi sonuçlarının vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. Saatteki farklılıkların dağılımı

Ölçümler		Taburculuk Durumu			p*
		Taburcu (n: 6)	Servise Yatış (n: 22)	Yoğun Bakıma Yatış (n: 37)	
Hastaların geliş değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,1±1,0 (36-39)	37,1±0,9 (36-38,8)	37,1±0,8 (36-39,1)	0,971
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	3(50,0)	11(50,0)	0,864
		Normal (91-130 arası)	3(50,0)	21(56,8)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	1(16,7)	11(29,7)	0,801
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	5(83,3)	26(70,3)	
	Solunum (Ort±ss)(min-maks)	35,6±6,9 (24-44)	35,7±7,3 (24-50)	36,7±7,0 (24-52)	0,862
Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	36,9±1,1 (36-39)	37,1±0,9 (36-39)	37,0±0,7 (36-39)	0,844
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	3(50,0)	16(43,2)	0,923
		Normal (91-130 arası)	3(50,0)	21(56,8)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	2(33,3)	18(48,6)	0,714
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	4(66,7)	19(51,4)	
	Solunum (Ort±ss)(min-maks)	32,3±5,7 (24-40)	32,5±5,8 (24-43)	34,2±6,1 (24-48)	0,510
Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	36,9±0,7 (36,1-38,1)	37,0±0,7 (36-39)	36,9±0,7 (36-38,9)	0,844
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	5(83,3)	8(36,4)	0,104
		Normal (91-130 arası)	1(16,7)	17(45,9)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	2(33,3)	20(54,1)	0,639
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	4(66,7)	17(45,9)	
	Solunum (Ort±ss)(min-maks)	29,0±4,8 (22-36)	29,8±5,2 (22-45)	33,9±5,7 (24-48)	0,011

* p<0,05

Tablo 26’ya göre hastaların tedavi sonuçları ile hastaların vital bulgularının acil servise geliş değerleri ve hastaların 1. saatteki vital bulguları ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı saptandı (p>0,05).

Hastaların tedavilerinin 4. saatinde elde edilen vital bulgularına göre; ateş, tansiyon ve nabız değerleri ile hastaların taburculuk durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Buna karşın hastaların 4. saatteki solunum değerlerinde; yoğun bakıma yatışı uygun görülen hastaların solunum değerlerinin ($33,9\pm5,7$), taburcu ($29,0\pm4,8$) ve servise yatışı uygun görülen ($29,8\pm5,2$) hastaların solunum değerlerine göre daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Acil servise başvuran 65 hastanın tedavi sonuçları ile kan gazlarının hastaneye geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıklarına ait bulgular Tablo 27’de özetlendi.

Tablo 27. Hastaların tedavi sonuçlarının kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler			Taburculuk Durumu			p*
			Taburcu (n: 6)	Servise Yatış (n: 22)	Yoğun Bakıma Yatış (n: 37)	
Hastaların geliş değerleri	Ph	<7,35 Asidoz	3(50,0)	4(18,2)	26(70,3)	0,003
		7,35<normal<7,45	2(33,3)	16(72,7)	10(27,0)	
		>7,45 Alkaloz	1(16,7)	2(9,1)	1(2,7)	
	PCO2	<35 Alkaloz	1(16,7)	3(13,6)	0(0,0)	0,067
		35<normal<45	2(33,3)	9(40,9)	9(24,3)	
		>45 Asidoz	3(50,0)	10(45,5)	28(75,7)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	4(66,7)	12(54,5)	19(51,4)	0,838
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	1(16,7)	8(36,4)	15(40,5)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	1(16,7)	2(9,1)	3(8,1)	
	CHCO3	<22 Asidoz	3(50,0)	1(4,5)	8(21,6)	0,078
		22<normal<26	1(16,7)	9(40,9)	8(21,6)	
		>26 Alkaloz	2(33,3)	12(54,5)	21(56,8)	
Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ph	<7,35 Asidoz	1(16,7)	6(27,3)	21(56,8)	0,042
		7,35<normal<7,45	5(83,3)	14(63,6)	16(43,2)	
		>7,45 Alkaloz	0(0,0)	2(9,1)	0(0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	0(0,0)	2(9,1)	1(2,7)	0,021
		35<normal<45	4(66,7)	12(54,5)	8(21,6)	
		>45 Asidoz	2(33,3)	8(36,4)	28(75,7)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	2(33,3)	10(45,5)	14(37,8)	0,596
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	3(50,0)	7(31,8)	19(51,4)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	1(16,7)	5(22,7)	4(10,8)	
	CHCO3	<22 Asidoz	3(50,0)	2(9,1)	6(16,2)	0,172
		22<normal<26	2(33,3)	8(36,4)	11(29,7)	
		>26 Alkaloz	1(16,7)	12(54,5)	20(54,1)	

Tablo 27'in devamı

Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ph	<7,35 Asidoz	0(0,0)	5(22,7)	22(59,5)	0,005
		7,35<normal<7,45	5(83,3)	15(68,2)	15(40,5)	
		>7,45 Alkaloz	1(16,7)	2(9,1)	0(0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	2(33,3)	4(18,2)	2(5,4)	0,093
		35<normal<45	1(16,7)	9(40,9)	9(24,3)	
		>45 Asidoz	3(50,0)	9(40,9)	26(70,3)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	0(0)	2(9,1)	10(27,0)	0,140
		40-59 mmHg arasında orta hipoksemi	3(50,0)	11(50,0)	20(54,1)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	3(50,0)	9(40,9)	7(18,9)	
	CHCO3	<22 Asidoz	2(33,3)	3(13,6)	8(21,6)	0,125
		22<normal<26	2(33,3)	11(50,0)	7(18,9)	
		>26 Alkaloz	2(33,3)	8(36,4)	22(59,5)	

* p<0,05

Acil servise başvuran hastaların PCO2, PO2 ve CHCO3 değerleri ile taburculuk durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar yoktu ($p>0,05$). Ph değeri açısından yoğun bakıma yatırılan hastaların oranlarının, taburcu ve servise yatışı uygun görülen hastaların oranlarından daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$).

Hastaların tedavilerine başlandıktan 1 saat sonra yapılan ölçümlerde; PH değeri normal olan hastaların taburculuk oranlarının, servise yatışı ve yoğun bakıma yatışı uygun görülen hastaların oranlarından daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,05$). PCO2 değeri açısından hastalardan yoğun bakıma yatışı uygun görülenlerin asidoz varlık düzeylerinin, taburcu ve servise yatışı uygun görülen hastaların oranlarından daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). PO2 ve CHCO3 kan gazı değerlerinin ise hastaların taburculuk durumları ile aralarında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 27).

Tablo 28'da hastaların taburculuk sonuçları ile hastaların AST, ALT, BUN ve Kreatin değerleri ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı saptandı ($p>0,05$).

Tablo 28. Hastaların taburculuk durumunun Ast, Alt, Bun ve Kreatin değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler	Taburculuk Durumu			p*
	Taburcu Ort±ss (Min-Maks)	Servise Yatış Ort±ss (Min-Maks)	Yoğun Bakıma Yatış Ort±ss (Min-Maks)	
Ast	27,3±3,9 (22-34)	31,5±21,5 (13-99)	71,5±148,4 (8-680)	0,362
Alt	23,8±15,5 (13-55)	24,5±16,1 (7-64)	50,6±110,4 (4-628)	0,469
Bun	19,8±5,4 (14-29)	18,22±6,2 (2-28)	23,4±13,4 (6-52)	0,202
Kreatin	0,90±0,57 (0,44-2,05)	0,73±0,24 (0,27-1,15)	1,10±0,90 (0,32-5,19)	0,169

* p<0,05

Çalışmaya katılan 65 hastanın taburculuk durumları ile hastaların O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li çıkış değerleri ile aralarında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 29).

Tablo 29. Hastaların taburculuk durumunun O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler	Taburculuk Durumu			p*
	Taburcu Ort±ss (Min-Maks)	Servise Yatış Ort±ss (Min-Maks)	Yoğun Bakıma Yatış Ort±ss (Min-Maks)	
O2'siz	77,1±8,4 (68-90)	75,9±10,2 (59-88)	75,4±8,9 (49-88)	0,909
O2'li	87,6±6,3 (76-93)	88,5±3,3 (78-93)	87,3±4,0 (76-94)	0,497
Yanko ile	94,8 ±3,5 (88-98)	95,6±1,9 (90-99)	94,7±2,2 (88-98)	0,341
O2'li Çıkış	93,1±2,3 (89-95)	93,4±3,0 (86-97)	92,3±3,2 (84-99)	0,455

* $p<0,05$

4.3. Hastaların Entübasyon İhtiyaçları ile Karşılaştırılmaları Ait Bulgular

Acil servise başvuran 65 hastanın entübasyon ihtiyaç durumları ile vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıklarına ait bulgular Tablo 30'da özetlendi.

Tablo 30. Hastaların entübasyon ihtiyaçlarının vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıkların dağılımı

Ölçümler		Entübasyon İhtiyaç Durumu			p*	
		Var (n: 4)	Yok (n: 53)	NİMV İhtiyacı Var (n: 8)		
Hastaların geliş değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	38,0±0,7 (37,2-39,0)	37,0±0,9 (36-39,1)	37,2±0,7 (36,5-38,7)	0,121	
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	2(50,0)	23(43,4)	5(62,5)	0,593
		Normal (91-130 arası)	2(50,0)	30(56,6)	3(37,5)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	1(25,0)	13(24,5)	4(50,0)	0,322
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	3(75,0)	40(75,5)	4(50,0)	
	Solunum (Ort±ss)(min-maks)	38,0±5,8 (32-46)	36,4±7,4 (24-52)	34,5±5,0 (26-40)	0,686	
Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,6±0,7 (37-39)	37,0±0,8 (36-39)	36,9±0,5 (36-38)	0,316	
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	2(50,0)	21(39,6)	5(62,5)	0,457
		Normal (91-130 arası)	2(50,0)	32(60,4)	3(37,5)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	3(75,0)	22(41,5)	4(50,0)	0,408
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	1(25,0)	31(58,5)	4(50,0)	
	Solunum (Ort±ss)(min-maks)	35,5±4,4 (32-42)	33,6±6,2 (24-48)	31,3±4,1 (24-36)	0,484	

Tablo 30'un devamı

Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,6±0,5 (36,9-38,2)	36,9±0,7 (36-39)	36,9±0,6 (36,1-38,4)	0,137
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	2(50,0)	27(50,9)	4(50,0)
		Normal (91-130 arası)	2(50,0)	26(49,1)	4(50,0)
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	2(50,0)	28(52,8)	3(37,5)
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	2(50,0)	25(47,2)	5(62,5)
	Solunum (Ort±ss)(min-maks)	40,0±5,8 (34-48)	31,1±5,1 (22-45)	34,5±7,1 (22-42)	0,005

* p<0,05

Hastaların entübasyon ihtiyaç durumları ile hastaların vital bulgularının acil servise geliş değerleri ve hastaların 1. saatteki vital bulguları ile aralarında farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 30).

Acil servise başvuran hastaların tedavilerinin 4. saatinde elde edilen vital bulgularına göre; ateş, tansiyon ve nabız değerleri ile hastaların entübasyon ihtiyaç durumları ile aralarında farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Hastaların 4. saatteki solunum değerlerinde ise; entübasyon ihtiyacı duyan hastaların oranlarının, entübasyon ihtiyacı duymayan ve NIMV ihtiyacı olan hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$).

Acil servise başvuran 65 hastanın entübasyon ihtiyaç durumları ile kan gazlarının hastaneye geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıklarına ait bulgular Tablo 31'de özetlendi.

Tablo 31. Hastaların entübasyon ihtiyacı durumunun kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler			Entübasyon İhtiyacı Durumu			p*
			Var (n: 4)	Yok (n: 53)	NIMV İhtiyacı Var (n: 8)	
Hastaların geliş değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	3(75,0)	24(45,3)	6(75,0)	0,445
		7,35<normal<7,45	1(25,0)	25(47,2)	2(25,0)	
		>7,45 Alkaloz	0(0,0)	4(7,5)	0(0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	0(0,0)	4(7,5)	0(0,0)	0,555
		35<normal<45	1(25,0)	18(34,0)	1(12,5)	
		>45 Asidoz	3(75,0)	31(58,5)	7(87,5)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	1(25,0)	29(54,7)	5(62,5)	0,178
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	3(75,0)	20(37,7)	1(12,5)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	0(0,0)	4(7,5)	2(25,0)	
	CHCO3	<22 Asidoz	1(25,0)	10(18,9)	1(12,5)	0,224
		22<normal<26	2(50,0)	16(30,2)	0(0,0)	
		>26 Alkaloz	1(25,0)	27(50,9)	7(87,5)	

Tablo 31'in devamı

Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	1(25,0)	21(39,6)	6(75,0)	0,350
		7,35<normal<7,45	3(75,0)	30(56,6)	2(25,0)	
		>7,45 Alkaloz	0(0,0)	2(3,8)	0(0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	0(0,0)	3(5,7)	0(0,0)	0,114
		35<normal<45	1(25,0)	23(43,4)	0(0,0)	
		>45 Asidoz	3(75,0)	27(50,9)	8(100,0)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	1(25,0)	20(37,7)	5(62,5)	0,271
		40-59 mmHg arasında orta hipoksemi	3(75,0)	25(47,2)	1(12,5)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	0(0,0)	8(15,1)	2(25,0)	
	CHCO3	<22 Asidoz	0(0,0)	10(18,9)	1(12,5)	0,824
		22<normal<26	1(25,0)	17(32,1)	3(37,5)	
		>26 Alkaloz	3(75,0)	26(49,1)	4(50,0)	
Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	4(100,0)	17(32,1)	6(75,0)	0,023
		7,35<normal<7,45	0(0,0)	33(62,3)	2(25,0)	
		>7,45 Alkaloz	0(0,0)	3(5,7)	0(0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	0(0,0)	8(15,1)	0(0,0)	0,357
		35<normal<45	1(25,0)	17(32,1)	1(12,5)	
		>45 Asidoz	3(75,0)	28(52,8)	7(87,5)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	1(25,0)	10(18,9)	1(12,5)	0,727
		40-59 mmHg arasında orta hipoksemi	3(75,0)	27(50,9)	4(50,0)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	0(0,0)	16(30,2)	3(37,5)	
	CHCO3	<22 Asidoz	1(25,0)	12(22,6)	0(0,0)	0,257
		22<normal<26	0(0,0)	18(34,0)	2(25,0)	
		>26 Alkaloz	3(75,0)	23(43,4)	6(75,0)	

* p<0,05

Hastaların entübasyon ihtiyaç durumları ile hastaların kan gazlarının acil servise geliş değerleri ve hastalardan alınan 1. saatteki kan gazı bulguları ile aralarında farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 31).

Hastalardan alınan 4. saatteki kan gazı bulgularında ise; PCO₂, PO₂ ve CHCO₃ değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). Ph değeri normal olanlardan entübasyon ihtiyacı duymayanların oranlarının, entübasyon ihtiyacı duyanlar ve NİMV ihtiyacı var olan hastaların oranlarından daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo 31).

Çalışmaya katılan 65 hastanın entübasyon ihtiyaç durumları ile hastaların O₂'siz, O₂'li ve O₂'li çıkış değerleri ile aralarında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 32). Buna karşın Yanko ile yapılan ölçümlerde entübasyon ihtiyacı olan hastaların ortalamalarının, entübasyon ihtiyacı olmayan ve NİMV ihtiyacı olan hastaların ortalamalarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Tablo 32. Hastaların entübasyon ihtiyaç durumunun O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler	Entübasyon İhtiyaç Durumu			p*
	Var Ort±ss (Min-Maks)	Yok Ort±ss (Min-Maks)	NİMV İhtiyacı Var Ort±ss (Min-Maks)	
O2'siz	73,2±9,4 (60-80)	75,7±9,5 (49-90)	77,2±6,9 (68-87)	0,781
O2'li	86,5±1,9 (84-88)	87,7±4,3 (76-94)	88,6±1,6 (86-91)	0,690
Yanko ile	91,7±2,6 (88-94)	95,3±2,1 (88-99)	95,3±1,6 (92-97)	0,009
O2'li Çıkış	91,5±3,1 (88-95)	92,8±3,2 (84-99)	93,2±2,3 (90-96)	0,654

* p<0,05

4.4. Hastaların Acilde Kalış Süreleri ile Karşılaştırılmaları Ait Bulgular

Çalışmanın uygulandığı acil servise başvuran 65 hastanın acilde kalış süreleri ile vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıklarına ait bulgular Tablo 33'de özetlendi.

Tablo 33. Hastaların acilde kalış sürelerinin vital bulgularının geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıkların dağılımı

Ölçümler		Acilde Kalış Süresi		p*	
		<20 Altı (n: 41)	>20 Üstü (n: 24)		
Hastaların geliş değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,2±0,9 (36-39,1)	37,0±0,7 (36-38,7)	0,263	
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	17(41,5)	13(54,2)	0,232
		Normal (91-130 arası)	24(58,5)	11(45,8)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	5(12,2)	13(54,2)	0,000
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	36(87,8)	11(45,8)	
Solunum (Ort±ss)(min-maks)	38,5±6,9 (24-52)	32,5±5,6 (24-46)	0,001		
Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	37,1±0,9 (36-39)	36,9±0,7 (36-39)	0,541	
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	17(41,5)	11(45,8)	0,465
		Normal (91-130 arası)	24(58,5)	13(54,2)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	14(34,1)	15(62,5)	0,025
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	27(65,9)	9(37,5)	
Solunum (Ort±ss)(min-maks)	35,1±5,9 (24-48)	30,5±4,8 (24-42)	0,002		
Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ateş (Ort±ss)(min-maks)	36,9±0,7 (36-38,9)	37,0±0,7 (36,1±39)	0,341	
	Tansiyon	Düşük (90 altı)	22(53,7)	11(45,8)	0,363
		Normal (91-130 arası)	19(46,3)	13(54,2)	
	Nabız	Normal (Dakikada 60-100 arası)	17(41,5)	11(45,8)	0,465
		Taşikardi (Dakikada 100 ve üzeri)	24(58,5)	13(54,2)	
Solunum (Ort±ss)(min-maks)	32,6±5,3 (22-45)	31,2±6,5 (22-48)	0,352		

* p<0,05

Çalışmada yer alan 65 hastanın acil servise gelişlerinde ateş ve tansiyon değerleri ile acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık yoktu (p>0,05). Hastalardan 20 saat

altında acil serviste kalanların taşikardi oranlarının, 20 saat üstünde acil serviste kalan hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$). Hastaların solunum düzeyleri açısından ise acil serviste 20 saatin üstünde olan hastaların solunum ortalamalarının, acilde 20 saat altında kalan hastaların solunum ortalamalarından daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 33).

Acil servise başvuran 65 hastanın tedavilerinden 1 saat sonra elde edilen ateş ve tansiyon değerleri ile acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi ($p>0,05$). Hastaların 1. saatteki bulgularına göre 20 saat altında acil serviste kalanların taşikardi oranlarının, 20 saat üstünde acil serviste kalan hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$). Hastaların 1. saatteki solunum düzeyleri açısından ise acil serviste 20 saatin üstünde olan hastaların solunum ortalamalarının, acilde 20 saat altında kalan hastaların solunum ortalamalarından daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 33).

Çalışmadaki 65 hastanın tedavilerinden 4. saat sonra elde edilen vital bulgularına göre acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0,05$) (Tablo 33).

Çalışmanın uygulandığı acil servise başvuran 65 hastanın acilde kalış süreleri ile kan gazı değerlerinin acile geliş, 1. saat ve 4. saatteki farklılıklarına ait bulgular Tablo 34’de verildi.

Tablo 34. Hastaların acilde kalış sürelerinin kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler		Acilde Kalış Süresi		p*
		<20 Altı (n: 41)	>20 Üstü (n: 24)	
Hastaların geliş değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	20(48,8)	0,840
		7,35<normal<7,45	18(43,9)	
		>7,45 Alkaloz	3(7,3)	
	PCO	<35 Alkaloz	4(9,8)	0,286
		35<normal<45	12(29,3)	
		>45 Asidoz	25(61,0)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	26(63,4)	0,022
		40-59 mmHg arasında orta hipoksemi	14(34,1)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	1(2,4)	
	CHCO3	<22 Asidoz	8(19,5)	0,235
		22<normal<26	14(34,1)	
		>26 Alkaloz	19(46,3)	
Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	16(39,0)	0,599
		7,35<normal<7,45	24(58,5)	
		>7,45 Alkaloz	1(2,4)	
	PCO	<35 Alkaloz	3(7,3)	0,185
		35<normal<45	17(41,5)	
		>45 Asidoz	21(51,2)	

Tablo 34'ün devamı

Hastaların 1. Saatteki değerleri	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	18(43,9)	8(33,3)	0,009
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	21(51,2)	8(33,3)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	2(4,9)	8(33,3)	
	CHCO3	<22 Asidoz	10(24,4)	1(4,2)	0,095
		22<normal<26	13(31,7)	8(33,3)	
		>26 Alkaloz	18(43,9)	15(62,5)	
Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	15(36,6)	12(50,0)	0,569
		7,35<normal<7,45	24(58,5)	11(45,8)	
		>7,45 Alkaloz	2(4,9)	1(4,2)	
	PCO	<35 Alkaloz	7(17,1)	1(4,2)	0,194
		35<normal<45	13(31,7)	6(25,0)	
		>45 Asidoz	21(51,2)	17(70,8)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	7(17,0)	5(20,8)	0,155
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	25(61,0)	9(37,5)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	9(22,0)	10(41,7)	
	CHCO3	<22 Asidoz	12(29,3)	1(4,2)	0,045
		22<normal<26	12(29,3)	8(33,3)	
		>26 Alkaloz	17(41,5)	15(62,5)	

* p<0,05

Çalışmada yer alan 65 hastanın acil servise gelişlerinde Ph, PCO ve CHCO3 değerleri ile acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). Hastaların PO2 değeri açısından; ağır hipoksemi geçirenlerin oranlarının acilde 20 saat altında kalanlarda daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Acil servise başvuran 65 hastanın tedavilerinden 1. saat sonra elde edilen Ph, PCO ve CHCO3 değerleri ile acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Hastalardan 1 saat sonra alınan PO2 değerinde; orta hipoksemi geçirenlerin oranlarının acilde 20 saat altında kalanlarda daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$).

Çalışmadaki 65 hastadan 4. saatte elde edilen Ph, PCO ve PO2 kan gazı değerleri ile acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0,05$). CHCO3 değeri açısından acilde 20 saat üstünde kalanların alkaloz düzeyinin daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan 65 hastanın acilde kalış süreleri ile hastaların O2'li, Yanko ile ve O2'li çıkış değerleri ile aralarında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 35). Hastalardan acilde 20 saat üstünde kalanların O2'siz değerlerinin, 20 saat altında kalan hastaların O2'siz değerlerine göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo 35).

Tablo 35. Hastaların acilde kalış sürelerinin O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler	Acilde Kalış Süresi		p*
	<20 Altı Ort±ss (Min-Maks)	>20 Üstü Ort±ss (Min-Maks)	
O2'siz	73,9±9,8 (49-90)	78,8±7,1 (59-88)	0,036
O2'li	87,2±4,4 (76-94)	88,6±3,0 (76-94)	0,192
Yanko ile	94,9±2,5 (88-99)	95,4±1,9 (90-98)	0,389
O2'li Çıkış	92,7±3,2 (84-99)	92,8±2,8 (86-97)	0,948

* p<0,05

Tablo 36. Hastaların özgeçmişlerinin kan gazlarıyla arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler		Özgeçmiş Grubu			p*	
		KOAH (n=24)	İCAH (n=20)	Diğer (n=21)		
Hastaların geliş değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	13 (54,2)	4 (20,0)	16 (76,2)	0,006
		7,35<normal<7,45	10 (41,7)	13 (65,0)	5 (23,8)	
		>7,45 Alkaloz	1 (4,2)	3 (15,0)	0 (0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	2 (8,3)	2 (10,0)	0 (0,0)	0,387
		35<normal<45	5 (20,8)	8 (40,0)	7 (33,3)	
		>45 Asidoz	17 (70,8)	10 (50,0)	14 (66,7)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	16 (66,7)	11 (55,0)	8 (38,1)	0,364
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	6 (25,0)	8 (40,0)	10 (47,6)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	2 (8,3)	1 (5,0)	3 (14,3)	
	CHCO3	<22 Asidoz	2 (8,3)	3 (15,0)	7 (33,3)	0,215
		22<normal<26	6 (25,0)	7 (35,0)	5 (23,8)	
		>26 Alkaloz	16 (66,7)	10 (50,0)	9 (42,9)	
Hastaların 1. Saatteki değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	13 (54,2)	4 (20,0)	11 (52,4)	0,050
		7,35<normal<7,45	11 (45,8)	14 (70,0)	10 (47,6)	
		>7,45 Alkaloz	0 (0,0)	2 (10,0)	0 (0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	1 (4,2)	1 (5,0)	1 (4,8)	0,033
		35<normal<45	5 (20,8)	13 (65,0)	6 (28,6)	
		>45 Asidoz	18 (75,0)	6 (30,0)	14 (66,7)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	12 (50,0)	9 (45,0)	5 (23,8)	0,227
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	7 (29,2)	9 (45,0)	13 (61,9)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	5 (20,8)	2 (10,0)	3 (14,3)	
	CHCO3	<22 Asidoz	2 (8,3)	4 (20,0)	5 (23,8)	0,495
		22<normal<26	7 (29,2)	6 (30,0)	8 (38,1)	
		>26 Alkaloz	15 (62,5)	10 (50,0)	8 (38,1)	
Hastaların 4. Saatteki değerleri	Ph geliş	<7,35 Asidoz	12 (50,0)	2 (10,0)	13 (61,9)	0,002
		7,35<normal<7,45	12 (50,0)	15 (75,0)	8 (38,1)	
		>7,45 Alkaloz	0 (0,0)	3 (15,0)	0 (0,0)	
	PCO2	<35 Alkaloz	2 (8,3)	3 (15,0)	3 (14,3)	0,020
		35<normal<45	2 (8,3)	10 (50,0)	7 (33,3)	
		>45 Asidoz	20 (83,3)	7 (35,0)	11 (52,4)	
	PO2	40 mmHg altında ağır hipoksemi	9 (37,5)	1 (5,0)	2 (9,5)	0,031
		40-59 mmHg arasında orta hiposemi	9 (37,5)	11 (55,0)	14 (66,7)	
		60-79 mmHg arasında hafif hipoksemi	6 (25,0)	8 (40,0)	5 (23,8)	
	CHCO3	<22 Asidoz	3 (12,5)	2 (10,0)	8 (38,1)	0,012
		22<normal<26	4 (16,7)	10 (50,0)	6 (28,6)	
		>26 Alkaloz	17 (70,8)	8 (40,0)	7 (33,3)	

* p<0,05

Çalışmada yer alan 65 hastanın acil servise gelişlerinde PCO2, PO2 ve CHCO3 değerleri ile özgeçmişleri arasında anlamlı farklılık yoktu (p>0,05). Hastaların Ph geliş

değeri açısından; KOAH hastalarının oranlarının, İCAH ve diğer grubunda yer alanların oranlarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Acil servise başvuran 65 hastanın tedavilerinden 1. saat sonra elde edilen PO2 ve CHCO3 değerleri ile özgeçmişleri arasında anlamlı farklılık olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Hastalardan 1 saat sonra alınan Ph değerinde; KOAH'lı hastaların oranlarının, İCAH ve diğer grubunda yer alanların oranlarına göre daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$). Hastaların PCO2 1. saatteki değerinde KOAH'lı hastaların, İCAH ve diğer grubunda yer alan hastalardan daha fazla asidoza maruz kaldığı saptandı ($p<0,05$).

Çalışmadaki 65 hastadan 4. saatte elde edilen Ph, PCO2, PO2 ve CHCO3 kan gazı değerleri ile özgeçmişleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği saptandı ($p<0,05$). Elde edilen bu sonuca göre; İCAH grubunda yer alan hastaların, KOAH ve diğer grupta yer alan hastalara göre normal seyre geldiği belirlendi. KOAH'lı hastaların PCO2 değerlerinde, İCAH ve diğer grupta yer alan hastaların değerlerine göre daha yüksek asidoz'a maruz kaldıkları tespit edildi. PO2 değeri açısından diğer grupta yer alan hastaların orta hipoksemi oranlarının, KOAH ve İCAH'lı hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi. KOAH'lı hastaların CHCO3 değeri 4. saatte İCAH ve diğer grupta yer alan hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu tespit edildi.

Tablo 37. Hastaların özgeçmişlerinin Ast, Alt, Bun ve Kreatin değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler	Özgeçmiş Grubu			p*
	KOAH (n=24) Ort±ss (Min-Maks)	İCAH (n=20) Ort±ss (Min-Maks)	Diğer (n=21) Ort±ss (Min-Maks)	
Ast	59,9±134,2 (8-680)	29,7±16,0 (13-76)	70,2±140,0 (13-667)	0,503
Alt	37,6±62,0 (7-310)	28,0±19,4 (10-87)	52,1±133,2 (4-628)	0,661
Bun	19,9±8,8 (6-41)	18,9±9,8 (2-52)	25,2±13,6 (8-52)	0,147
Kreatin	0,79±0,32 (0,32-1,63)	0,78±0,49 (0,27-2,64)	1,32±1,07 (0,45±5,19)	0,021

* $p<0,05$

Hastaların özgeçmişlerinin ast, alt ve bun değerleri ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Kreatin değeri açısından KOAH'lı ve İCAH'lı hastaların kreatin oranlarının, diğer grupta yer alan hastaların oranlarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi ($p<0,05$).

Tablo 38. Hastaların özgeçmişlerinin O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li değerleri ile arasındaki farklılıkların dağılımı

Ölçümler	Özgeçmiş Grubu			p*
	KOAH (n=24) Ort±ss (Min-Maks)	İCAH (n=20) Ort±ss (Min-Maks)	Diğer (n=21) Ort±ss (Min-Maks)	
O2'siz	76,4±10,8 (49-88)	72,5±8,2 (59-90)	78,1±7,3 (59-88)	0,133
O2'li	87,8±4,6 (76-93)	87,5±4,1 (78-94)	87,8±3,1 (80-92)	0,951
Yanko ile	94,6±2,5 (88-99)	95,8±2,2 (89-98)	94,9±2,0 (88-98)	0,195
O2'li Çıkış	92,5±3,4 (84-97)	92,6±3,1 (86-99)	93,3±2,8 (88-98)	0,684

* p<0,05

Hastaların özgeçmişlerinin O2'siz, O2'li, Yanko ile ve O2'li çıkış değerleri ile aralarında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Akut solunum yetmezliği sık ve hayatı tehdit eden acil servis başvuru sebeplerinden biridir. Pnömoni, kalp yetmezliği, KOAH alevlenmesi gibi birçok hastalık buna neden olabilir. Tedavide kullanılacak ilk ajan oksijendir. Oksijen tedavisi için tercih edilecek yöntem hastanın solunum sıkıntısının ciddiyetine bağlı olarak nazal kanülden mekanik ventilatöre kadar değişkenlik göstermektedir.³³ Yüksek akımlı nazal kanül oksijen (YANKO) tedavisi son yirmi yılda standart oksijen tedavisine (SOT) alternatif olarak hızla gelişmektedir.³⁸ YANKO sistemi ile yüksek oksijen akım hızı, ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen, sabit FiO_2 ve pozitif hava yolu basıncı sağlandığından geleneksel oksijen tedavisine göre birçok avantaja sahiptir. Bu bağlamda yapılan çalışmada acil servise solunum sıkıntısı ile başvuran hastalarda yüksek akımlı oksijen tedavisinin etkinliği araştırılmıştır. Solunum sıkıntısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalardan elde edilen bulgular doğrultusunda; hastaların % 55,4'ü (n=36) erkek, % 44,6'sı (n=29) kadındır. Hastaların yaş ortalaması $63,72 \pm 14,26$ yıl, en düşük hasta yaşı 20 en yüksek hasta yaşı ise 90 olduğu belirlenmiştir. Çelik'in çalışmasında hastaların % 42,2'si kadın, % 57,8'i erkekken, yaş ortalaması ise $65,96 \pm 18,23$ olduğu, hastalardan en düşüğü 15, en yükseği 97 yaşında olduğu saptanmıştır.²⁸

Kelly ve arkadaşlarının yaptığı 53 kişilik bir çalışmada hastaların % 43'ünde KOAH ve akut pulmoner ödem saptanmıştır.³⁶ Akça'nın çalışmasında hastaların % 31,4'ünde KOAH $\pm$ DM $\pm$ KY saptanmıştır.²⁴ Bizim çalışmamızda ise hastaların % 36,9'unda KOAH, % 30,7'sinde İCAH bulgusuna rastlanmıştır.

Çelik'in yaptığı çalışmasında hastaların acil servise başvurdıkları andaki ateşleri $38,97 \pm 28,24$, 1. saatteki ölçümlerindeki ateş ortalamaları $36,45 \pm 0,34$, 4. saatteki ölçümlerindeki ateş ortalamaları ise $36,72 \pm 0,643$ şeklinde bulunmuştur.²⁸ Türker'in yaptığı çalışmada da hastaların acil servise başvuru andaki ateş değeri $37,1 \pm 1,6$, 1. saatteki ölçümlerinde $36,9 \pm 1,2$ ateş ortalamasına, 4. saatteki ölçümlerinde $36,5 \pm 0,9$ ateş ortalamasına sahip oldukları belirlenmiştir.⁴⁴ Bizim çalışmada hastaların acil servise başvurdıkları andaki ateş değerleri 36,0-39,1 arasında değişmekte olup, ateş değerlerinin ortalaması $37,16 \pm 0,90$ idi. Hastalara uygulanan tedaviden 1 saat sonra yapılan ölçümlerde ateş değerleri 36-39 arasında değişim gösterirken, ortalaması

37,05±0,84 idi. Hastaların tedavi başlangıcından 4 saat sonraki ölçümlerinde ateş değerleri 36-39 arasında, ortalama değeri ise 36,95±0,72 olduğu gözlenmiştir.

Gediklioğlu çalışmasına dahil ettiği 121 hastanın acil servise başvurdıkları andaki sistolik kan basıncı 139, diyastolik kan basıncı 81,1 iken, 1. saatte yapılan ölçümlerde sistolik kan basıncı 128, diyastolik kan basıncı 78,3 olduğu gözlenirken, 4. saatte yapılan ölçümlerde sistolik kan basıncı 118, diyastolik kan basıncı 72,2 şeklinde olduğu belirlenmiştir.³² Bizim çalışmamızda hastaların acil servise başvurdıkları anda % 53,8 (n=35)'inin tansiyonu normalken, tedavilerinden 1 saat sonraki ölçümlerinde % 56,9 (n=37)'unun tansiyonu normal seyrinde olduğu, 4. saat sonunda elde edilen bulgulara ise % 50,8'inki düşük olduğu saptandı.

Bacakoğlu acil servise solunum sıkıntısı ile başvuran 94 hastanın acil servise başvurdıkları andaki nabız değeri 93,5±22,2 ortalama ile normal seyrinde olduğu belirlenmiştir.²⁵ Gediklioğlu'nun çalışmasında hastaların başvuru anında nabız ölçümleri 115,1±26,7, 1. saatteki nabız ölçümlerinde 114,8±17,7 ortalama ile taşikardi varlığı gözlenirken, verilen tedaviden 4. saat sonra yapılan ölçümlerinde nabız ortalamasının 102,4±15,8 seviyelerinde normale yakın bir değere geldiği saptanmıştır.³² Bizim çalışmada hastaların acil servise başvurdıkları anda % 72,3 (n=47)'ünde taşikardi gözlenirken, tedavilerinden 1 saat sonraki ölçümlerinde % 55,4 (n=36)'ünde taşikardi, 4. saat sonunda elde edilen bulgulara ise % 50,8'inde nabız normal seyrinde olduğu tespit edildi.

Gediklioğlu'nun çalışmasında hastaların başvuru anında solunum sayısı 29,6±5,2, 1. saatte yapılan ölçümlerde solunum 27,9±5,3, 4. saatte yapılan ölçümlerde ise 22,4±5,4 solunum sayısı ortalamasına sahip olduğu tespit edilmiştir.³² Bizim çalışmamızda hastaların acil servise başvurdıkları anda solunum ortalama değeri 36,31±7,07 iken, hastaların tedavilerin 1. saatindeki bulgularında solunum değerleri 33,46±5,97, 4. saat sonunda hastaların solunum ortalama değeri 32,09±5,81 şeklinde olduğu saptanmıştır.

Chen ve arkadaşlarının 15 kişilik yaptığı bir çalışmada hastaların geliş pCO₂ değerleri 71,7±18,6 mmHg idi. hastaların NIV uygulama sonrası ölçülen pCO₂ değerleri 55,8±11,6 mmHg düşmüştür.²⁷ Akça'nın çalışmasında 51 hastanın geliş pCO₂ değerlerinin ortalaması 63,69±11,13 idi. NIV uygulama sonrası ölçülen pCO₂ değerleri ortalaması pCO₂ değerlerinin ortalaması 63,69±11,13 idi.²⁴ Fernandez ve arkadaşlarının

yaptığı 22 kişilik bir çalışmada hastaların pCO_2 (89 ± 29 mmHg vs 53 ± 13 mmHg, saptanmıştır.³⁰ Bizim çalışmamızda hastaların acil servise başvurdıkları anda % 50,8 (n=33)'inde asidoz varlığı gözlenirken, tedavilerinden 1 saat sonra yapılan ölçümlerde % 53,8 (n=35)'inin pH değerinin normal seyrinde olduğu, 4. saat sonunda elde edilen bulgular da % 53,8 (n=35)'sindeki pH değerinin normal seyrinde olduğu saptanmıştır.

Chen ve arkadaşlarının hastaların başvuru anında PCO_2 ortalama değeri $58,1 \pm 1,3$ ortalama ile asidoz varlığı belirlenirken, 1. saatte yapılan ölçümlerde PCO_2 değeri $52,2 \pm 2,1$ ortalaması ile normal, 4. saatte yapılan ölçümlerde ise $48,2 \pm 1,4$ PCO_2 ortalaması ile de asidoz varlığının devam ettiği belirlenmiştir.²⁷ Gediklioğlu'nun çalışmasında hastaların başvuru anında PCO_2 $60,9 \pm 17,1$ ile asidoz, 1. saatte yapılan ölçümlerde PCO_2 $55,4 \pm 15,2$ ile asidoz, 4. saatte yapılan ölçümlerde ise PCO_2 $49,9 \pm 15,1$ ortalaması ile asidoz varlığının devam ettiği saptanmıştır.³² Bizim çalışmamızda hastaların acil servise başvurdıkları anda % 63,1 (n=41)'inde asidoz varlığı gözlenirken, tedavilerinden 1 saat sonra yapılan ölçümlerde % 58,5 (n=38)'i asidoz varlığı, 4. saat sonunda elde edilen bulgular da hastaların % 58,5 (n=38)'inde asidoz varlığı tespit edilmiştir.

Gediklioğlu'nun çalışmasında hastaların başvuru anında PO_2 $48,8 \pm 10,7$ ortalaması ile orta hipoksemi, 1. saatte yapılan ölçümlerde PO_2 $113,2 \pm 66,2$ ile hafif hipoksemi, 4. saatte yapılan ölçümlerde ise PO_2 $123,2 \pm 51,3$ ortalaması ile hafif hipoksemi değerlerine geldiği saptanmıştır.³² Chen ve arkadaşlarının hastaların başvuru anında PO_2 $52,1 \pm 1,3$ ortalama ile orta hipoksemi varlığı belirlenirken, 1. saatte yapılan ölçümlerde PO_2 değeri $68,2 \pm 1,9$ ortalaması ile hafif hipoksemi, 4. saatte yapılan ölçümlerde ise $72,9 \pm 2,4$ PO_2 ortalaması ile hafif hipoksemi değerlerinde olduğu belirlenmiştir.²⁷ Bizim çalışmamızda hastaların acil servise başvurdıklarında % 53,8 (n=35)'inde ağır hipoksemi varlığı tespit edilirken, tedavilerinden 1 saat sonra yapılan ölçümlerde hastaların % 44,6 (n=29)'sında orta hipoksemi, 4. saat sonunda elde edilen bulgular da hastaların % 52,3 (n=34)'ü orta hipoksemi varlığı tespit edilmiştir.

Gediklioğlu'nun çalışmasında hastaların başvuru anında $CHCO_3$ $24,5 \pm 5,8$ ortalaması ile asidoz, 1. saatte yapılan ölçümlerde $CHCO_3$ $24,6 \pm 5,7$ ile normal, 4. saatte yapılan ölçümlerde de $CHCO_3$ $24,7 \pm 5,5$ ortalaması ile normal değerlerine geldiği saptanmıştır.³² Bizim çalışmamızda ise acil servisine başvuran hastaların % 53,8 (n=35)'inde alkaloz varlığına rastlanırken, verilen tedaviden 1. saat sonra % 50,8

(n=33)'inde alkaloz, 5. saat sonunda elde edilen sonuçlarda ise hastaların % 49,2 (n=32)'sinde alkaloz bulgusuna rastlanılmıştır.

Chen ve arkadaşlarının hastaların başvuru anında AST ortalama değeri $51,8 \pm 42,7$; ALT ortalama değeri $41,2 \pm 31,2$; BUN ortalama değeri $22,2 \pm 9,7$; Kreatin ortalama değeri ise $0,89 \pm 0,69$ olduğu saptanmıştır.²⁷ Bizim çalışmamızda yer alan olguların AST ortalama değeri $53,95 \pm 113,84$; ALT ortalama değeri $39,35 \pm 84,47$; BUN ortalama değeri $21,35 \pm 11,05$; Kreatin ortalama değeri ise $0,95 \pm 0,73$ idi. Hastaların geliş O^2 'siz ortalaması $75,77 \pm 9,20$ iken, geliş O^2 'li ortalama değeri $87,77 \pm 4,02$ idi. Hastaların geliş yanko ile O^2 'li değeri $95,09 \pm 2,30$ iken, hastaların çıkış O^2 'li değerleri $92,8 \pm 3,11$ şeklinde bulunmuştur.

Briones ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yer alan hasta grubunun acilde kalış süresi ortalaması $19,5 \pm 10,9$ saat olarak saptanmıştır.²⁶ Vargas ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastaların acilde kalış süreleri $18,18 \pm 14,80$ idi.⁴⁵ Bizim çalışmamızda yer alan hastaların acilde ortalama kalış süreleri ise $20,63 \pm 21,61$ saat şeklinde saptanmıştır.

Wegner ve arkadaşlarının çalışmalarında hastaların % 70'i YANKO tedavisine yanıt vererek iyileşmiş, kalan hastaların % 30'u direkt entübe edilmiştir.⁴⁶ Spence ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada YANKO tedavisinin başarısızlığına bağlı entübasyon gereksinimi % 8 ile % 19 arasında saptanmıştır.⁴² Bizim çalışmamızda ise hastaların % 19,5'ine entübe edilmiştir.

Koçoğlu'nun çalışmasında hastaların % 78'i serviste takip edilirken, % 22'si yoğun bakıma devredilmiştir.³⁷ Bizim çalışmamızda yer alan hastaların ise % 56,9 (n=37)'unun yoğun bakıma yatışı uygun görülmüştür.

Gediklioğlu'nun çalışmasında yanko ile tedavi edilen hastaların yoğun bakıma yatışı uygun görülenlerin, servise yatış ve acilden taburcu edilenlere göre daha yüksek olduğu anlaşılmıştır.³² Bizim çalışmamızda hastaların geliş ve 1. saatte alınan vital bulguları ile aralarında anlamlı farklılıklar olmadığı saptanırken, 4. saatten elde edilen bulgulara yoğun bakıma yatışı uygun görülen hastaların solunum değerlerinin, taburcu ve servise yatışı uygun görülen hastaların oranlarına göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Gediklioğlu'nun çalışmasında hastaların pH değerlerinin, başvuru anında yapılan ölçümler ile 1. saatte elde edilen ölçümler arasında istatistiksel olarak farklılıklar olduğu

saptanmıştır.³² Bizim çalışmamızda hastaların hastaneye geliş, 1. saat ve 4. saatteki ölçümlerinde yoğun bakıma yatan hastaların pH değerlerinde asidoz görülme sıklığı, taburcu olan ve servise yatışı uygun görülenlerin oranlarına göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Chen ve arkadaşlarının hastaların başvuru anında ve 1. saatte yapılan ölçümlerde PCO₂ değerlerinin, 4. saatte yapılan ölçümlerden daha yüksek olduğu ve aralarında farklılıklar olduğu tespit edilmiştir.²⁷ PCO₂ değeri açısından hastaların 1. saatteki değerlerinde yoğun bakıma yatan hastalarda asidoz varlığı, diğer gruptakilere göre daha fazla olduğu anlaşılmıştır. PO₂ ve CHCO₃ değerlerinde ise gruplar arasında farklılıklar gözlenmediği saptanmıştır.

Briones ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların AST, ALT, BUN ve Kreatin değerleri ile aralarında farklılıklar olmadığı belirlenmiştir.²⁶ Bizim çalışmamızda da hastaların taburculuk durumları ile AST, ALT, BUN ve Kreatin değerleri ile aralarında farklılıklar olmadığı saptanmıştır.

Gediklioğlu'nun çalışmasında acil serviste tedavi altına alınan hastaların taburculuk durumları ile O₂'siz, O₂'li, Yanko ile ve O₂'li çıkış değerleri arasında farklılık olmadığı gözlenmiştir.³² Bizim çalışmamızda da hastaların taburculuk durumları ile O₂'siz, O₂'li, Yanko ile ve O₂'li çıkış değerleri ile aralarında farklılıklar bulunmamıştır. Jones çalışmasında YANKO tedavisi diğer mekanik ventilasyon tedavilerine göre daha az yoğun bakım desteği gerektirir ve acil servisle beraber diğer yataklı servislerde de uygulanabileceği şeklinde görüş bildirmiştir.³⁴ Sokuri ve arkadaşlarının ise yapmış oldukları çalışmada YANKO tedavisinin hastaların serviste takibini, düşük akımlı oksijen tedavisinin başarısızlığını önlemeyi, pahalı ve invaziv yoğun bakım tedavisinden kaçınmayı sağlamada başarılı olabileceğini bildirmiştir.⁴¹

Wegner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların entübasyon ihtiyaçları ile Ateş, Tansiyon, Nabız ve solunum değerleri arasında anlamlı farklılıklar olmadığı tespit edilmiştir.⁴⁶ Bizim çalışmamızda hastaların entübasyon ihtiyaçları ile Ateş, Tansiyon, Nabız değerleriyle aralarında anlamlı farklılıklar olmadığı belirlenirken, hastalardan alınan değerlerden 4. saatteki solunum ortalamalarında entübasyon ihtiyacı olanların, diğer gruptaki hastalara göre daha fazla gereksinim duydukları saptanmıştır.

Jones yaptığı çalışmada hastalardan elde ettiği pH, PCO₂, PO₂ ve CHCO₃ değerleri ile entübasyon ihtiyaçları arasında bir ilişki olmadığını bildirmiştir.³⁴ Bizim

çalışmamızda da hastaların entübasyon ihtiyaçları ile PCO_2 , PO_2 ve $CHCO_3$ değerleriyle aralarında anlamlı farklılıklar olmadığı belirlenirken, hastalardan alınan değerlerden 4. saatteki pH değerlerinde ise entübasyon ihtiyacı olmayanların, diğer gruptakilere göre daha yüksek olduğu anlaşılmıştır.

Sokuri ve arkadaşları hastaların entübasyon ihtiyaçları ile O_2 'siz, O_2 'li, Yanko ile ve O_2 'li çıkış değerleri ile aralarında farklılık bulunmadığını belirtmiştir.⁴¹ Bizim çalışmamızda hastaların entübasyon ihtiyaçları ile O_2 'siz, O_2 'li ve O_2 'li çıkış değerleri ile gruplar arasında farklılıklar olmadığı gözlenirken, Yanko ile yapılan ölçümlerde entübasyon ihtiyacı olan hastaların ortalamalarının diğer grupta yer alan hastalarinkine göre daha düşük olduğu belirlenmiştir.

Joosten ve arkadaşlarının kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile acil servise başvuran hastalarda uygulanan oksijen tedavilerinin etkileri üzerine yaptıkları çalışmada hastaların acil serviste daha fazla kalan hastaların ateş ve tansiyon bulgularının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.³⁵ Bizim çalışmamızda hastaların acilde kalış sürelerinin ateş ve tansiyon bulguları ile aralarında farklılıklar olmadığı gözlenirken, hastaların acilde 20 saat altında kalanların hastaneye geliş değerleri ve 1. saatteki değerler açısından taşikardi görülme sıklıklarının daha fazla olduğu anlaşılmıştır. Acilde kalış süresi 20 saat altında olanların ise hastaneye geliş değerleri ve 1. saatteki solunum değeri ortalamalarının diğer grupta yer alanlarına ortalamalarına göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Kaushal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların acilde kalış süreleri ile pH, PCO_2 ve $CHCO_3$ değerleri arasında herhangi bir ilişkinin olmadığı belirlenirken, acil serviste daha kısa süre kalan hastaların PO_2 değerlerinin normal seyrinde olduğunu bildirmişlerdir.⁴² Bizim çalışmamızda hastaların acilde kalış süreleri ile pH geliş ve PCO_2 değerleri ile aralarında farklılıklar olmadığı tespit edilmiştir. Buna karşın PO_2 değeri açısından acilde 20 saat altında kalanların hastane geliş bulgularında ağır hipoksemi, 1. saat bulgularında ise orta hipoksemi yaşama sıklıklarının daha fazla olduğu belirlenmiştir. $CHCO_3$ değeri açısından ise hastaların 4. saatteki bulgularında 20 saat altında acilde kalanlarda alkaloz görülme oranının daha fazla olduğu anlaşılmıştır.

Gediklioğlu çalışmasında acil serviste tedavi altına alınan hastaların acilde kalış süreleri ile O_2 'siz, O_2 'li, Yanko ile ve O_2 'li çıkış değerleri arasında herhangi bir ilişkiye rastlamadığını belirtmiştir.³² Bizim çalışmamızda hastaların acilde kalış süreleri

açısından O₂'li, Yanko ile ve O₂'li çıkış değerleri açısından aralarında farklılık gözlenmezken, acilde 20 saat üstünde kalanların O₂'siz oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Kaushal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların özgeçmişlerinin AST, ALT, BUN ve kreatin değerleri ile aralarında farklılık göstermediği gözlenmiştir.⁴² Bizim çalışmamızda ise hastaların özgeçmişleri ile AST, ALT ve BUN değerleri arasında farklılık yokken, KOAH ve İCAH'lı hastaların kreatin değerlerinin daha düşük olduğu gözlenmiştir.

Solunum yetmezliği olan hastalarda sıklıkla solunum işinde ve oksijen talebinde artış, yüksek inspiratuar akım hızı vardır. Yapılan çalışmalarda nasal kaviteye verilen kuru ve soğuk havanın sigara içenlerde, içmeyenlerde ve KOAH hastalarında vagal manevra ile bronkokonstriksiyona, ayrıca akciğer kompliyansında da azalmaya neden olduğu rapor edilmiştir.³¹ YANKO tedavisindeki nemlendirilmiş ve ısıtılmış oksijen bu etkiyi tersine çevirerek bronkodilatasyon yapmakta, bu sayede bronş düz kaslarında gevşeme, hava akımında artış, foksiyonel rezidiüel kapasitede azalma sonucu hava hapsinde, hiperinflasyonda ve solunum işinde azalma, inspiratuar kapasitede artmaya neden olmaktadır. YANKO ile verilen yüksek oksijen akış hızı, hastanın inspiratuar taleplerini aşan nazofarengeal akış hızları sağlayarak inspiratuar hava yolu direncini düşürür.²⁹ Bu yüksek inspiratuar akış hızı oksijenlenmede ve tidal volümde artışa, solunum iş yükünde ve solunum sayısında ise azalmaya neden olur.⁴⁵

Yüksek akımlı oksijen tedavisinde, hastanın soluk akım hızından daha yüksek akım hızı sağlayabilmesi nedeni ile oda havasının soluk havasına karışması engellenir. Bu nedenle istenilen düzeyde oksijen konsantrasyonlarına KOT'a göre daha kısa sürede ulaşılabilir.⁴⁰ Sztrymf ve arkadaşları, 38 akut solunum yetmezlikli erişkin hastada YAOT tedavisinin etkinliğini değerlendirdiklerinde 15.dk dan itibaren; SpO₂ ve PaO₂/FiO₂ oranlarında düzelme olduğunu bildirmişlerdir.⁴³ Bizim çalışmamızda ise hastaların O₂'siz, O₂'li, Yanko ile ve O₂'li çıkış değerlerinin gruplar arasında farklılık göstermediği tespit edilmiştir.

6. SONUÇLAR

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Acil Tıp ABD'na 01 Temmuz 2017-01 Şubat 2019 tarihleri arasında başvuran 65 solunum sıkıntısı olan ve YANKO tedavisi alan hasta değerlendirildi. Elde edilen verilere göre;

1. Çalışmaya Acil Servise solunum sıkıntısı ile başvuran 65 hasta dahil edildi. Tüm hastalara öncelikli olarak standart oksijen tedavisi ve sonrasında YANKO tedavisi uygulandı.
2. YANKO tedavisi alan hastaların 36 (% 55,4)'sı erkek, 29 (% 44,6)'u kadındı.
3. Hastaların genel yaş ortalaması $63.72 \pm 14,26$ yıl olduğu görüldü.
4. YANKO tedavisi alan hastaların özgeçmişlerinde 16 (% 24,6)'sında KOAH, 13 (18,9)'ünde İCAH, 7 (% 10,8)'sinde Astım tanısı mevcuttu.
5. YANKO tedavisi alan hastaların 22 (% 33,8)'si Pnömoni, 12 (% 18,5)'si KOAH Atak, 8 (% 12,3)'er hasta DKY ve Astım Atak tanısı aldı.
6. YANKO tedavisi alan 65 hastanın 4 (% 6,2)'ünün acil serviste entübasyon ihtiyacı, 8 (% 12,3)'ünün NIMV ihtiyacı olduğu gözlemlendi.
7. Hastaların Acil Serviste 20,63 saat kaldıkları belirlendi.
8. YANKO tedavisi alan 37 (% 56,9) hasta yoğun bakıma 22 (% 37,8) hasta servise yatırıldı, 6 (% 9,3) hasta ise taburcu edildi.
9. YANKO tedavisi alan ölçülen PO₂ değeri açısından geliş, 1.saat ve 4.saat değerleri karşılaştırıldığında tüm hasta gruplarında PO₂ değerinde belirgin yükselme olduğu izlendi.
10. YANKO tedavisi alan hastaların kan gazı parametreleri (pH, PO₂, PCO₂, CHCO₃) karşılaştırıldığında İntersitisyel Akciğer Hastalığı tanısı olan hasta grubunda, diğer hasta gruplarına göre daha belirgin oranda iyileşme gözlemlendi.
11. Çalışmaya alınan 65 hastanın Oksijen saturasyonu ortalamalarının YANKO ile tedavi alanlarda $95,09 \pm 2,30$, standart oksijen tedavisi alanlara $87,77 \pm 4,02$ göre daha yüksek olduğu gözlemlendi.
12. Çalışmaya alınan hastalarda BUN, Kreatinin, AST ve ALT değerlerinin, taburculuk ve tedavi etkinliğine istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı gözlemlendi.

13. YANKO tedavisi alan hastaların 1. saat ve 4. saatteki PO₂ değeri açısından yoğun bakıma yatışı uygun görülen hastalarda ve KOAH'lı hastalarda diğer hasta gruplarına oranla daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p < 0,05$).
14. YANKO tedavisi alan KOAH'lı hastaların CHCO₃ değeri 4.saatte diğer hasta gruplarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi.
15. Hastaların özgeçmişlerindeki hastalıklar ile O₂'siz, O₂'li, YANKO ile ve O₂'li çıkış değerleri karşılaştırıldığında araların istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi.
16. Çalışmada yer alan 65 hastanın Acil Servise gelişlerindeki kan gazı parametreleri (pH, PO₂, PCO₂, CHCO₃) ile acilde kalış süreleri arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p < 0,05$) . Ancak Acil Serviste < 20 saat kalan hastaların 1.saat ve 4.saat PO₂ değerinin daha yüksek olduğu gözlemlendi. CHCO₃ değeri açısından ise acilde > 20 saat kalan hastaların alkaloz düzeyinin daha yüksek olduğu gözlemlendi.
17. Acil servise başvuran hastaların YANKO tedavisinin 1.saat ve 4.saatinde elde edilen vital bulgularına göre ateş, tansiyon ve nabız değerleri ile entübasyon ihtiyacı açısından karşılaştırılmasında aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Hastaların 4.saatteki solunum değerlerinde ise entübasyon ihtiyacı olan hastaların oranlarının diğer hasta gruplarına göre daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p < 0,05$).
18. YANKO tedavisi yapılırken yapılan ölçümlerde entübasyon ihtiyacı olan hastaların oksijen saturasyonu ortalamalarının, diğer hasta gruplarını ortalamalarına göre daha düşük olduğu gözlemlendi ($p < 0,05$). YANKO tedavisinin etkin olduğu hasta gruplarında Mekanik Ventilator ihtiyacını azalttığı gözlemlendi.

7. KAYNAKLAR

1. **Çilli A.** Türkiye Klinikleri *J Int Med Sci*, **2006**; 2(14):4-7.
2. **Xiu M, Wei C, Bin Z, Shengu W.** Effect of High Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy vs Conventional Oxygen Therapy on Adult postcardiothoracic operation. Wu et al. *Medicine*, **2018**; 97:41.
3. **Grippi MA.** Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders*: New York, McGrawHill, 4th ed, **2008**; 2:2509-21.
4. **Ciledağ A, Kaya A.** *Solunum Yetmezliği*. In: Celikel T, Gürsel G (eds). *Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon (Toraks Kitapları)*, **2010**:162-176.
5. **Dureuil B, Cantineau JP, Desmonts JM.** Effects of upper and lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth*, **1987**; 59:1230-5.
6. **Beerizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ.** Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest*, **1989**; 96:873-6.
7. **Kotloff RM.** Acute respiratory failure in the surgical patient. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders*: New York, McGraw-Hill, 4th ed, **2008**; 2:2573-89.
8. **Gürsoy S.** *Pediyatrik Hastalarda Solunumsal Özellikler*. Yüksel M, Kaptanoğlu M. ed. Pediyatrik Göğüs Cerrahisi. İstanbul: Turgut yayıncılık **2004**:1-14.
9. **Chang DW.** *Principles of mechanical ventilation*. In: Chang DW (ed). *Clinical Application of Mechanical Ventilation* (4th ed). New York: Delmar Cengage Learning, **2014**.
10. **Richard A.** Harvey, *Respiratory Physiology*. John Burnard West. Physiology. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins. **2011**: 113-33.
11. **Ciaccio E.** Computational study of the respiratory airflow characteristics in normal and obstructed human airways. Sul B, Wallqvist A, Morris M J, Reifman J, Rakesh V. *Computers in Biology and Medicine*. New York : Clarivate Analytics *Journal Citation Reports*, **2017**; 52:130-143.
12. **Guyton AC.** *Respiration*. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 12th ed. Mississippi: Saunders Elsevier **2011**:465-507.
13. **Saryal SB, Akkoca YÖ.** *Solunum Fizyolojisi*, Göğüs Hastalıkları. **2009**:25-9.

14. **Bellini L.** *Oxygen therapy and pulmonary oxygen toxicity.* In: Fishman's Manuel of Pulmonary Disease and Disorders.McGraw-Hill Companies. **2002**;1049-58.
15. **Bateman NT, Leach NM.** ABC of oxygen: Acute oxygen therapy. *BMJ* **1998**; 317:798-801.
16. **Oxygen Therapy for Adults in the Acute Care Facility-2002. Revision and Update. AARC Clinical Practice Guideline. *Respir Care*, **2002**; 47:717-20.**
17. **Keller RR.** Long-term oxygen therapy: advances and perspectives in technical devices. *Monaldi Arch Chest Dis*, **1999**; 54:75-8.
18. **Karaböcöoğlu M, Demirkol D.** Çocuklarda solunum sıkıntısı ve yetmezliği, *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar*, **2008**; 20:255-275.
19. **Ortaç Ersoy E, Topeli A.** Solunum Yetmezliğinde Oksijen Uygulama Sistemleri, *Yoğun Bakım Derg.* **2016**; 7:99-105.
20. **Ersoy EO, Topeli A.** Solunum Yetmezliğinde Oksijen Uygulama Sistemleri, *Yoğun Bakım Derg* **2016**; 7:99-105.
21. **Lamb K, Piper D.** Southmedic Oxy Mask (TM) compared with the Hudson RCI(®) Non Rebreather Mask (TM): Safety and performance comparison. *Can J Respir Ther*, **2016**; 52(1):135.
22. **Walsh BK, Smallwood CD.** Pediatric Oxygen Therapy: A Review and Update. *Respir Care*, **2017**; 62(6):645-661.
23. **Costello RW, Liston R, McNicholas WT.** Compliance at night with low-flow oxygen therapy: a comparison of nasal cannulae and Venturi face masks. *Thorax*, **1995**; 50:405-6.
24. **Akça İ.** Acile solunum sıkıntısı ile başvuran hastalarda non-invaziv mekanik ventilatör uygulamasının değerlendirilmesi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, **2015**.
25. **Bacakoğlu G.** Acil servise solunum sıkıntısı (dispne) ile başvuran ve kalp yetmezliği düşünülen hastalarda ekokardiyografi bulguları ile BNP, Sistatin-C ve ürik asitin tanısal değerinin araştırılması, Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, Antalya, **2011**.
26. **Briones Claudett KH, Briones Claudett MH, Chung Sang Wong MA, Andrade MG, CruzPico CX, Esquinas A, Diaz GG.** Non-invasiveventilation as a first-line treatment for acute respiratory failure: "real life" experience in the emergency department, *Eur J Emerg Med.* **2010**; 17(3):183.
27. **Chen TH, Hsu JH, Wu JR, Dai ZK, Chen IC, Liang WC, Yang SN, Jong YJ.** Combined noninvasive ventilation and mechanical in-exsufflator in thetreatment of pediatric a cuteneuromuscular respiratory failure. *Pediatr Pulmonol*, **2014**; 49(6):589-96.

28. **Çelik GS.** Solunum sıkıntısı ile acil servise başvuran hastaların başvuru esnasındaki kapnografi ile ölçülen endtidal CO₂ değeri ile tedavi sonrası endtidal CO₂ değerinin karşılaştırılması ve tanı ile ilişkisinin değerlendirilmesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul, **2017**.
29. **Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH.** Research in high-flowtherapy: mechanism of action. *Respir Med.* **2009**; 103(10):100-5.
30. **Fernández MM, Villagrà A, Blanch L, Fernández R.** Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med,* **2001**; 27(3):486-92.
31. **Fontanari P, Zattara-Hartmann MC, Burnet H, Jammes Y.** Nasaleupnoeic inhalation of cold, dry air increases airway resistance in asthmatic patients. *European Respiratory Journal,* **1997**; 10(10):2250-4.
32. **Gediklioğlu M.** Akut solunum yetmezliği ile acil servise başvuran hastalarda yüksek akımlı oksijen tedavisi ile standart oksijen tedavisinin etkinliğinin karşılaştırılması, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, Adana, **2019**.
33. **Hugo L, Benjamin S, Christophe L, Patrick B, Didier D, Jean-Damien R.** Humidified High-Flow Nasal Oxygen During Respiratory Failure in the Emergency Department: Feasibility and Efficacy. *Respiratory Care* **2012**; 10(11):1873-1878.
34. **Jones PG, Kamona S, Doran O, Sawtell FRN, Wilsher M.** Randomized Controlled Trial of Humidified High-Flow Nasal Oxygen for Acute Respiratory Distress in the Emergency Department: The HOT-ER Study. *Respiratorycare,* **2016**; 61(3):291-299.
35. **Joosten SA, Koh MS, Bu X, Smallwood D, Irving LB.** The effects of oxygen therapy in patients presenting to an emergency department with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, *Med J Aust,* **2007**; 186(5):235-238.
36. **Kelly AM, Klim S.** Agreement between arterial and venous pH and pCO₂ in patients undergoing on-invasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Australas,* **2013**; 25(3):203-6.
37. **Koçoğlu M.** Akut bronşiolitlerde yüksek akımlı nazal kanül oksijenasyon (yanko) tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Uzmanlık Tezi, Ankara, **2018**.
38. **Nerida B, Claire LH, Timothy CG, Eileen R, Kendall JB, Michael MD.** Randomisedcontroltrial of humidified highflow nasal cannula eversus standard oxygen in the emergency department. *Emergency Medicine Australasia,* **2015**; 27:537-54.
39. **On LS, Boonyongsunchai P, Webb S, Davies L, Claverely PM, Costello, RW.** Function of pulmonary neuronal M2 muscarinic receptors in stable chronic obstructive pulmonary disease, *Am J Respir Crit Care Med,* **2011**; 162(6):1320-5.

40. **Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR.** National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network. Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with a acute lung injury or ARDS. *Chest*, **2007**; 132(2):410-7.
41. **Sokuri P, Heikkilä P, Korppi M.** National high-flow nasal cannula and bronchiolitis survey highlights need for further research and evidence-based guidelines. *Acta Paediatr Int J Paediatr*, **2017**; 106(12):1998-2003.
42. **Spence KL, Murphy D, Kilian C, McGonigle R, Kilani RA.** High-flow nasal cannula as a device to provide continuous positive airway pressure in infants. *J Perinatol*, **2007**; 30;27:772.
43. **Sztrymf B, Messika J, Bertrand F.** Beneficial effects of humidified highflow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med*. **2011**; 37:1780-86.
44. **Türker M.** Acil servise dispneşikayeti ile başvuran hastaların ağırlığını tespit etmede klinik bulgular ve kan gazı parametrelerinin incelenmesi, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, Manisa, **2018**.
45. **Vargas F, Saint-Leger M, Boyer A, Bui NH, Hilbert G.** Physiologic effects of high-flow nasal cannula oxygen in critical care subjects. *Respir Care*, **2015**; 60(10):1369-76.
46. **Wegner AA, Cespedes PF, Godoy MLM, Erices PB, Urrutia LC, Venthur CU, et al.** High-flow nasal cannula in infants: Experience in a critical patient unit. *Rev Chil Pediatr*. **2015**; 86(3):173-81.

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı- Soyadı : Yusuf AKGÜN
Doğum Tarihi ve Yeri : 14/03/1989 - Seyhan/ADANA
Medeni Durumu : Evli
Adres : Balcalı Hastanesi Sarıçam/ADANA
Telefon : 0536 6808254
E- posta : yusufakgun1989@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerleri : Balcalı Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Sarıçam / ADANA
Şanlıurfa Siverek İlçe Devlet Hastanesi
Siverek / ŞANLIURFA
Yabancı Dil(ler) : İngilizce