

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**YOĞUN BAKIM HASTALARINDA DİYAFRAM VE REKTUS
ABDOMİNİS KAS KALINLIĞININ MORTALİTE,
MORBİDİTE VE MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA
ARASINDAKİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
DR. ALMILA ÜYÜK

DANIŞMAN
DR. ÖĞR. ÜYESİ İSMAİL HAKKI AKBUDAK

DENİZLİ-2022

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**YOĞUN BAKIM HASTALARINDA DİYAFRAM VE REKTUS
ABDOMİNİS KAS KALINLIĞININ MORTALİTE,
MORBİDİTE VE MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA
ARASINDAKİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
DR. ALMILA ÜYÜK

DANIŞMAN
DR. ÖĞR. ÜYESİ İSMAİL HAKKI AKBUDAK

DENİZLİ-2022

ONAY SAYFASI



TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında yardımcı olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım sayın Dr. Öğr. Üyesi İsmail Hakkı AKBUDAK başta olmak üzere uzmanlık eğitimim boyunca deneyimleri ve bilgileri ile mesleki gelişimime katkıda bulunan, birlikte çalışmaktan mutluluk ve gurur duyduğum tüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve yan dal araştırma görevlilerine,

Tezimin istatistiksel açıdan değerlendirmesinde çok büyük emeği olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı'ndan asistan arkadaşım N. Atalay ÇELİKYÜREK'e, tezimde emekleri geçen yan dal uzmanımız Zeynep USUL TÜRKOĞLU'na ve arkadaşım Ş. Meral ATAKURU'na,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum acı tatlı birçok anıyı paylaştığım, birlikte ağlayıp birlikte güldüğüm çok değerli asistan arkadaşlarıma, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olduklarını hissettiren, en büyük destekçilerim ve iyi ki'lerim canım annem, babam ve ablama,

En içten duygularıyla sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Almila ÜYÜK

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
ÖZET	xiii
SUMMARY.....	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. SOLUNUM FİZYOLOJİSİ.....	3
2.2. DİYAFRAM ANATOMİSİ VE İŞLEVİ.....	3
2.3. SOLUNUM MEKANİĞİ.....	4
2.3.1. Solunum Sırasındaki Basınç Değişimleri.....	4
2.3.2. Kompliyans ve Elastisite	4
2.4. SOLUNUMUN KONTROLÜ	5
2.5. SOLUNUM YETMEZLİĞİ	5
2.5.1. Tip 1 (Hipoksemik) Solunum Yetmezliği	5
2.5.2. Tip 2 (Hiperkapnik) Solunum Yetmezliği	6
2.5.3. Tip 3 (Perioperatif) Solunum Yetmezliği	6
2.5.4. Tip 4 Solunum Yetmezliği.....	6
2.6. OKSİJEN TEDAVİSİ.....	6
2.6.1. Oksijen Verilme Yöntemleri.....	6

2.7. MEKANİK VENTİLASYON (MV)	7
2.7.1. Non İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)	7
2.7.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon (İMV)	8
2.8. MEKANİK VENTİLATÖR ÇEŞİTLERİ	8
2.9. TEMEL MEKANİK VENTİLASYON PARAMETRELERİ	8
2.10. MEKANİK VENTİLASYON MODLARI	9
2.11. MEKANİK VENTİLASYON KOMPLİKASYONLARI	10
2.11.1. Entübasyon Sırasında Oluşabilecek Komplikasyonlar	10
2.11.2. Mekanik Ventilasyon Uygulanması Sırasında Oluşabilecek Komplikasyonlar	11
2.11.3. Hemodinamik Komplikasyonlar	11
2.12. MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARDA DİYAFRAM DİSFONKSİYONU	11
2.12.1. Ventilatör Kaynaklı Diyafram Disfonksiyonu	12
2.12.2. Sepsis Kaynaklı Diyafram Disfonksiyonu	12
2.13. MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARDA EKSPİRATUAR SOLUNUM KASLARINDA GELİŞEN DİSFONKSİYON	13
2.14. MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA (WEANİNG)	14
2.15. DİYAFRAM ULTRASONOGRAFİSİ (USG)	14
2.16. REKTUS ABDOMİNİS ULTRASONOGRAFİSİ	17
2.17. YOĞUN BAKIMDA NUTRİSYON DESTEĞİ	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. USG İLE DİYAFRAM KALINLIĞI ÖLÇÜMÜ	23
3.2. USG İLE REKTUS ABDOMİNİS KAS KALINLIĞI ÖLÇÜMÜ	23
3.3. İSTATİKSEL ANALİZ	24

4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA.....	43
6. SONUÇLAR.....	64
7. KAYNAKLAR	65



KISALTMALAR

- A/C:** Yardımlı-Kontrollü Mekanik Ventilasyon
- APACHE-II:** Acute Physiology and Chronic Health Evaluation 2
- ARDS:** Akut respiratuar distres sendromu
- ASPEN:** Amerikan Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği
- BiPAP:** Bilevel pozitif hava yolu basıncı
- BKİ:** Beden kütle indeksi
- BOS:** Beyin omurilik sıvısı
- CMV:** Kontrollü mekanik ventilasyon
- CPAP:** Sürekli pozitif hava yolu basıncı
- EN:** Enteral nutrisyon
- EPAP:** Ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı
- ESPEN:** Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği
- F:** Solunum sayısı
- FES:** Fonksiyonel elektrik stimülasyon
- FiO₂:** Fraksiyone inspiratuar oksijen konsantrasyonu
- ICUAW:** Yoğun bakım kaynaklı kas zayıflığı
- IMV:** Aralıklı Zorunlu Ventilasyon
- İ: E:** İnspiryum ekspiryum oranı
- İMV:** İnvaziv mekanik ventilasyon
- İPAP:** İnspiratuar pozitif hava yolu basıncı
- KOAH:** Kronik obstruktif akciğer hastalığı
- MV:** Mekanik ventilasyon
- Ng:** Nazogastrik
- NIMV:** Non invaziv mekanik ventilasyon
- NRS-2002:** Nutrition Risk Screening 2002
- NUTRIC:** Nutrition Risk in Critically Ill Skoru
- PaCO₂:** Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
- PaO₂:** Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
- Paw:** Ortalama hava yolu basıncı
- PEEP:** Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı

PN: Parenteral nutrisyon
Ppik: Pik inspirasyon basıncı
Pplato: İspiratuar plato basıncı
PSV: Basınç Destekli Ventilasyon
RA: Rektus abdominis
SaO2: Arteriyel oksijen saturasyonu
SAPS 2: Basitleştirilmiş akut fizyoloji skoru
SIDD: Sepsis kaynaklı diyafram disfonksiyonu (SIDD)
SIMV: Eş Zamanlı Aralıklı Zorunlu Mekanik Ventilasyon
SOFA: Sequential Organ Failure Assessment
Teksp: Ekspirasyon süresi
Tinsp: İspirasyon süresi
TV: Tidal volüm
USG: Ultrasonografi
YBÜ: Yoğun bakım ünitesi
V: İspirasyon akış hızı
VIDD: Ventilatör kaynaklı diyafram disfonksiyonu
ZOA: Apozisyon zonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1: USG ile ZOA değerlendirmesi	15
Şekil 2: M mod USG ile değerlendirme	16
Şekil 4: Diyafram kalınlığı USG ölçümü için lineer prob yerleşimi	23
Şekil 5: RA kas kalınlığı için lineer prob yerleşimi	24
Şekil 6: RA kasının USG görünümü	24
Şekil 7: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının günlere göre değişimi (mm)	32
Şekil 8: İMV uygulanan/uygulanmayan gruplarda diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) ölçüm günlerine göre değişim grafiği.....	37
Şekil 9: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) weaning başarı durumuna göre karşılaştırmalı grafiği.....	38
Şekil 10: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) hastaların çıkış durumuna göre değişim grafiği.....	39
Şekil 11: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıkları ortalamalarının (mm) sedasyon alma durumuna göre değişim grafiği.....	41
Şekil 12: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) vazopressör uygulamasına göre değişim grafiği ... Hata! Yer işareti tanımlanmamış.	

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1: Ventilasyon modları	10
Tablo 2: Diyaframın USG ile kalınlık ve kalınlaşma fraksiyonu normal değerleri ...	17
Tablo 3: Rektus abdominis USG’de normal kalınlığı (mm)	18
Tablo 4: Modifiye NUTRIC skoru	19
Tablo 5: NRS-2002 Skoru	20
Tablo 6: Tahmini formüllere göre hesaplanan enerji ve protein gereksinimleri	21
Tablo 7: Hastaların demografik bulguları	25
Tablo 8: Ek hastalık dağılımı	25
Tablo 9: Yoğun bakıma yatış nedenleri	26
Tablo 10: Skorlar	27
Tablo 11: Solunum desteği tipi, ventilasyon modları	28
Tablo 12: Weaning durumu	28
Tablo 13: Solunum parametreleri	28
Tablo 14: Sedasyon alma durumu, vazopressör ihtiyacı, steroid alma durumu	29
Tablo 15: Enfeksiyon türü ve antibiyotik ihtiyacı	30
Tablo 16: Hastane kaynaklı enfeksiyon varlığı	30
Tablo 17: Enerji gereksinimi (Harris-benedict), verilen kalori, protein miktarı	30
Tablo 18: Nutrisyon tipi	31
Tablo 19: Çıkış verileri	31
Tablo 20: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının değerlendirilmesi	32
Tablo 21: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının cinsiyetlere göre karşılaştırmalı değerlendirmesi	33
Tablo 22: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının yaş, BKİ, APACHE-II, NRS-2002, Modifiye NUTRIC ve SOFA skorları ile korelasyon tablosu	34

Tablo 23: Rutin laboratuvar tetkik sonuçları	35
Tablo 24: 1. gün laboratuvar parametreleri ile diyafram ve rektus abdominis kalınlık korelasyon değerlendirmesi	35
Tablo 25: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının İMV uygulanan- uygulanmayan hastalarda karşılaştırmalı değerlendirilmesi	36
Tablo 26: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının weaning başarısına göre değerlendirilmesi	38
Tablo 27: Çıkış durumu kas kalınlıkları ilişkisi	39
Tablo 28: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının hastane kaynaklı enfeksiyon durumuna göre değerlendirilmesi.....	40
Tablo 29: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının sedasyon durumuna göre değerlendirilmesi	41
Tablo 30: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının steroid alma durumuna göre değerlendirilmesi.....	42
Tablo 31: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının vazopressör alma durumuna göre değerlendirilmesi	43
Tablo 32: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile korelasyonunun değerlendirilmesi	43

ÖZET

Yoğun bakım hastalarında diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının mortalite, morbidite ve mekanik ventilatörden ayırma arasındaki ilişkisinin değerlendirilmesi

Dr. Almila Üyük

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalar çok çeşitli stres faktörü ile karşı karşıya kalmaktadırlar ve solunum kasları dahil olmak üzere çeşitli kaslar için atrofi riski taşımaktadırlar. Bu çalışmada yoğun bakım ünitesine yatan hastaların diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığı ile mortalite, morbidite ve weaning arasındaki ilişkinin araştırılması ve kas atrofisine neden olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'nde 01/07/2020-01/07/2021 tarihleri arasında dahil edilme ve dışlama kriterlerine uyan 87 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıkları ultrasonografi ile ölçülmüştür. Ölçümler hastaların yoğun bakıma yatışlarının 1. günü, 3. günü, 7. günü ve yoğun bakımdan çıkış günlerinde yapılmıştır. Çıkış günü olarak hastaların exitus olduğu, servise devir olduğu veya taburcu edildiği günler kabul edilmiştir. Çalışmamızın sonucunda mekanik ventilasyonun her iki kas grubu için de atrofiye neden olduğu saptanmıştır (çıkış günü karşılaştırması diyafram için $p=0,029$, rektus abdominis için $p=0,004$). Ancak weaning ile kas kalınlıkları üzerine anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Hem diyafram hem rektus abdominis kalınlıkları exitus olan grupta taburcu/devir olan gruba göre daha ince saptanmıştır, bu durum kas kalınlıkları ile mortalitenin ilişkili olabileceğini düşündürmüştür (çıkış günü karşılaştırması diyafram için $p=0,008$, rektus abdominis için $p=0,001$). Sedasyon ve vazopressör verilmesi atrofiye neden olabilecek etkenler olarak saptanmıştır, steroid kullanımı ile atrofi gözlenmemiş, aksine rektus abdominis kalınlığında anlamlı bir artış izlenmiş, diyafram kalınlığı üzerine anlamlı bir fark izlenmemiştir. Hastane enfeksiyonu varlığının rektus abdominis kalınlıkları üzerinde anlamlı bir farka sebep olmadığı görülürken diyafram kalınlığında 1. gün ve 3. gün ölçümlerinde anlamlı olarak incelmeye neden olduğu görülmüştür. Diyafram kalınlığı azaldıkça hastaların MV (mekanik ventilasyon) uygulanma süreleri, yoğun bakımda ve hastanede kalış

sürelerinde artma saptanırken rektus abdominis kalınlığı ile MV süresi ve yoğun bakımda kalış süresi arasında ilişki saptanmamış fakat hastanede kalış süresinin negatif korelasyon gösterdiği görülmüştür. Ayrıca yoğun bakım ünitesinde ultrasonografi kullanımının kolay, tekrarlanabilir, güvenilir bir yöntem olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Diyafram, rektus abdominis, ultrasonografi, weaning, mortalite



SUMMARY

Evaluation of the relationship between diaphragm and rectus abdominis muscle thickness in intensive care patients with mortality, morbidity and weaning from mechanical ventilation

Dr. Almıla Üyük

Patients hospitalized in the intensive care unit face a wide variety of stress factors and including respiratory muscles, these patients are at risk of atrophy of various muscles. The objectives of this study are to investigate the relationship between diaphragm and rectus abdominis muscle thickness and mortality, morbidity and weaning in patients in the intensive care unit and to determine the risk factors that may cause muscle atrophy. This study was conducted with 87 patients who met the inclusion and exclusion criteria between 01/07/2020-01/07/2021 in Pamukkale University Faculty of Medicine, Internal Medicine Intensive Care Unit. Diaphragm and rectus abdominis muscle thicknesses were measured by ultrasonography. Measurements were made on the 1st day, 3rd day, 7th day of the patients' admission to the intensive care unit and on the days of their discharge from the intensive care unit. The days when the patients were exitus, transferred to the service or discharged were considered as the exit day.

As a result of our study, it was determined that mechanical ventilation caused atrophy for both muscle groups (comparison of exit day $p=0.029$ for diaphragm, $p=0.004$ for rectus abdominis).

However, no significant results were obtained on muscle thickness with weaning. Both diaphragm and rectus abdominis thicknesses were found to be thinner in the exitus group than in the discharged group, suggesting that muscle thicknesses and mortality might be related (compared to the exit day $p=0.008$ for the diaphragm, $p=0.001$ for the rectus abdominis).

Sedation and vasopressor administration were determined as factors that may cause atrophy. Atrophy was not observed with steroid use, on the contrary, a significant increase was observed in the rectus abdominis thickness, and no significant difference was observed in the diaphragm thickness.

While it was observed that the presence of hospital infection did not cause a significant difference on the rectus abdominis thicknesses, it was observed that it caused a significant thinning of the diaphragm thickness in the 1st day and 3rd day measurements.

As the diaphragm thickness decreases, the duration of MV (mechanical ventilation) application of the patients, and the length of stay in the intensive care unit and hospital were found to increase, while there was no relationship between the rectus abdominis thickness and the MV duration and the length of stay in the intensive care unit, but it was observed that the length of hospital stay showed a negative correlation.

In addition, it has been observed that the use of ultrasonography in the intensive care unit is an easy, repeatable and reliable method.

Keywords: Diaphragm, rectus abdominis, ultrasonography, weaning, mortality

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatmakta olan hastalar birçok stres faktörü ile karşı karşıya kalmaktadır. Sepsis, hipoksi gibi akut tabloların yanı sıra altta yatan komorbid hastalıkları, ışık, ses gibi çevresel etkenler, immobilitate, psikolojik etkenler de stresi arttırmaktadır. Strese karşı nöroendokrin yanıt oluşması ve enflamatuvar sitokinlerin salınması protein metabolizmasında önemli role sahiptir. Kas, vücut proteininin ana deposu olduğu için protein metabolizmasını etkileyen faktörler kas metabolizmasını da etkilemektedir. Ayrıca nöroendokrin yanıt oluşması ve enflamatuvar sitokinlerin salınması süreçlerin hızlanmasına veya derinleşmesine neden olabilmektedir. Bu nedenle yoğun bakım ünitelerinde takip edilen kritik hastalar solunum kasları da dahil olmak üzere çeşitli kaslar için atrofi riski taşır. Solunum işlevinin düzgün yürütülmesi hayati öneme sahiptir. Solunumun inspiriyum ve ekspiriyum olmak üzere 2 fazı vardır ve bu fazlar sırasında çeşitli kaslar görev alır. Major inspiratuvar kas olan diyafram, solunumun düzgün yürütülmesinde kritik öneme sahiptir. Diyafram kas fonksiyonundaki yetersizliğin çeşitli sistemik nöromusküler bozukluklarda ölüme katkıda bulunan önemli bir faktör olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Solunumun diğer komponentlerinden biri de ekspirasyondur. Ekspiriyum normal solunum sırasında pasif olarak gerçekleşmekle birlikte zorlu solunum sırasında rektus abdominis kası, transversus abdominis kası gibi ekspiratuvar kaslar aktive olmaktadır ve ekspiriyuma katkıda bulunmaktadır. Ayrıca, ekspiratuvar kaslar özellikle dik pozisyonda nefes alıp verme sırasında, diyaframın yeterli tonusunun sağlanmasına katkıda bulunmaktadır. Yapılan birçok çalışmada YBÜ ilişkili diyafram ve periferik kas atrofisi gelişimi için altta yatan komorbiditeler, sepsis, mekanik ventilasyon, nutrisyonel durum, kullanılan sedatif ajanlar gibi riskler tartışılmış olup bu risklerin ekspiratuvar kas atrofisine de neden olup olmadığı büyük ölçüde bilinmemektedir (1)(2).

Ultrasonografi yatak başı uygulanabilen, güvenli, noninvaziv bir tekniktir ve son dönemde, yoğun bakım ünitesindeki hastaların tedavisine rehberlik için giderek daha popüler ve değerli bir araç haline gelmiştir. Respiratuvar kas kalınlığının ultrasonografi ile değerlendirilmesi nispeten daha yenidir. Ultrasonografi ile diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığı ölçümü için yüksek frekanslı (>10 mHz) lineer prob

gerekmektedir. Diyafram kas kalınlığı değerlendirilmesinde posterior subkostal pencere, ksifoid pencere, subksifoid pencere ve interkostal pencere gibi görüntüleme yaklaşımları bulunmaktadır. Rektus abdominis kası prob, göbek deliğinin yaklaşık 2-3 cm üzerine ve orta çizgiden 2-3 cm laterale enine yönde yerleştirilerek görüntülenir ve en kalın yeri ölçülür (3).

YB tedavi edilen kritik hastaların yaklaşık %33'nde solunumun desteklenmesi için, bazılarında birkaç saat, bazılarında aylarca mekanik ventilasyon desteği gerekir (4). Uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastaların sürekli diyafram kas kaybı yaşadığı, zor weaningle ilişkili olduğu ve kötü klinik sonuçlara yol açtığı bilinmekle birlikte literatürde; YBÜ'de takip edilen mekanik ventilasyon desteği gerekmeyen hastalarda veya yoğun bakım takibine alındığı sırada solunumsal kaslarda atrofi bulunan hastalarda bu ilişkiyi gösteren yeterli klinik çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca birçok çalışma ve derleme, kritik hastalarda diyafram kas yapısı, kalınlığı ile fonksiyonuna odaklanmıştır. Bununla birlikte literatürde; YBÜ'de takip edilen hastalardaki ekspiratuar kas atrofisinin mortalite-morbidite sebebi olup olmadığı zor weaningle ilişkili olup olmadığını inceleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu doğrultuda bu çalışmada yoğun bakım ünitesine yatan hastaların diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığı ile mortalite, morbidite ve weaning arasındaki ilişkinin araştırılması ve kas atrofisine neden olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunum sisteminin ana fonksiyonu dış ortamdan sağlanan oksijenin hücrelere iletilmesi ve doku metabolizması sonucunda meydana gelen karbondioksitin vücuttan elimine edilmesidir. Atmosfer havasının solunum yolu ile alveollere iletilmesi ve alveollerdeki havanın atmosfere bırakılmasına ventilasyon denir. Dokularda meydana gelen CO₂ venöz dolaşım ile pulmoner kapillere iletilir ve difüzyon yolu ile alveollere geçer, alveollerdeki O₂ de yine difüzyon yolu ile kana geçer (5). Alınan O₂, dolaşım sistemi ile kalbe ve dokulara taşınır, bu olayın tümüne perfüzyon denir. Solunumun yeterli olabilmesi sağlıklı işleyen bir solunum merkezi, ventilasyon, difüzyon ve perfüzyon ile mümkün olmaktadır.

Göğüs kafesi ve akciğerler inspiryum sırasında diyafram hareketi ile uzar, kostaların elevasyonu ile anteroposterior çap artar; ekspiryum sırasında ise diyafram hareketi ile göğüs kafesi ve akciğerler kısalmır, kostaların depresyonu ile anteroposterior çap azalır. İstirahat solunumu hemen hemen tamamen diyaframın hareketi ile olmaktadır. İspirasyon sırasında diyaframın kasılması sonucu akciğerlerin alt yüzü aşağı çekilir. Ekspirasyon sırasında diyaframın gevşemesi sonucu akciğerler ve göğüs duvarının geri çekilmesi, ek olarak şiddetli ekspiryumda abdominal yapıların toraksa bası uygulaması ile hava dışarı atılır (6).

Göğüs kafesini eleve eden kaslar inspirasyon kasları olarak adlandırılır. İçlerinde en önemli olanları eksternal interkostal kaslardır. Sternumu; sternokleidomastoid kas, çoğu kostayı; anterior serratuslar, ilk iki kostayı ise skalen kaslar yukarı kaldırarak inspirasyona yardımcı olurlar. Ekspirasyonda göğüs kafesini aşağı çeken başlıca kaslar ise; rektus abdominis ve internal interkostal kaslardır. Abdominal kasların kasılması karın içi basıncı arttırarak, internal interkostal kasların kasılması toraksı içeri çekip toraks hacmini azaltarak zorlu ekspirasyonu sağlar (6).

2.2. DİYAFRAM ANATOMİSİ VE İŞLEVİ

Diyafram abdominal ve torasik kaviteyi birbirinden ayıran, sağ ve sol iki kubbeden oluşan hareketli bir kastır. Sağ kubbe 5.kostanın üst kısmına ulaşırken sol kubbe alt kısmına kadar ulaşır (7). Diyaframın periferi kas liflerinden meydana

gelirken santral tendon adı verilen merkez kısmı non-kontraktil aponeurozdan meydana gelmektedir (8). Santral tendon ksifosternal bileşke seviyesinde yer alır (7). Diyafram C3-5'ten köken alan frenik sinirler tarafından innerve edilir. Solunumda rol alan en temel kastır ve vital kapasitenin %65-80'inden sorumludur. Diyaframın inspirasyon sırasında kasılması ile santral tendon T12 seviyesine kadar iner ve göğüs boşluğu genişler. Düşen basınç sonucu alveollere hava geçişi sağlanır (5,6,7). Diyaframın mevcut konumu derin bir inspiyum ile derin bir ekspiyum arasında 7-8 cm değişim gösterebilir ve her 1 cm aşağı yönde hareket, toraks hacminde yaklaşık 300-400 cc artış sağlamaktadır (8,9).

Diyafram kası solunumdaki işlevinin yanı sıra intraabdominal basıncın düzenlenmesi, postural stabilite ile ilişkilidir; miksiyon, defekasyon, parturisyona yardımcıdır. Ayrıca diyaframın reflü önleyici bariyer rolü, kusma ve yutmada da rolü vardır. Kardiyak ve lenfatik sistem işleyişinde de önemli bir role sahiptir (7).

2.3. SOLUNUM MEKANİĞİ

2.3.1. Solunum Sırasındaki Basınç Değişimleri

Göğüs duvarının genişleme gücü ile akciğerlerin sönme gücü arasındaki denge parietal ve visseral plevra arasında pleval basınç olarak adlandırılan negatif basıncın oluşmasına neden olmaktadır. Alveol içi basınç normal atmosferik basınca eşit, 760 mmHg'dır. Pleval basınç ise 756 mmHg'dır. Aradaki 4 mmHg'lık basınç farkı alveollerin kollapsını önlemektedir. İnspiyum başında atmosferik basınç 0 cmH₂O, pleval basınç (-5) cmH₂O olarak kabul edilir. Normal inspirasyon ile genişleyen göğüs kafesi pleval basıncın yaklaşık (-7,5) cmH₂O'ya kadar düşmesini sağlar. Böylece akciğer hacminde 500 ml'lik artış sağlanır. Yine normal inspirasyon sırasında alveol içi basınç (-1) cmH₂O seviyesine düşer ve bu sayede 2 saniye içerisinde normal tidal volüm olan 500 ml hava akciğerlere dolar. Ekspirasyonda ise alveol basıncı (+1) cmH₂O'ya çıkar ve akciğerlerdeki 500 ml hava 2-3 saniye içerisinde dışarı atılır (6).

2.3.2. Kompliyans ve Elastisite

Alveol basıncı ile plevra basıncı arasındaki fark transpulmoner basınç olarak adlandırılır. Transpulmoner basınçtaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme

derecesine yani esneyebilme yeteneğine kompliyans denir. Her iki akciğerin toplam kompliyansı 200 ml/cmH₂O'dur (6). Elastisite ise gerilme kuvveti ortadan kalkınca akciğerlerin eski haline dönebilme becerisini ifade eder. Kompliyans inspirasyon sonuna doğru giderek azalır. Düşük kompliyanslı akciğeri normal bir akciğer ile aynı oranda genişletebilmek için daha yüksek bir basınç, daha fazla efor gerekecektir. Pulmoner fibrozis, surfaktan eksikliği, pulmoner ödem, atelektazi durumlarında kompliyans azalırken amfizem, yaşlanma ile kompliyans artar.

2.4. SOLUNUMUN KONTROLÜ

Solunum merkezi medulla oblongata ve pons'ta iki taraflı yerleşim gösteren nöron gruplarından oluşur. Bu nöronlar temel olarak inspirasyondan sorumlu dorsal solunum grubu, temel olarak ekspirasyondan sorumlu ventral solunum grubu, solunum hızı ve derinliğinden sorumlu pnömotaksik merkez olmak üzere 3 ana gruba ayrılmıştır (6).

Solunumun esas amacı dokulardaki O₂, CO₂ ve H⁺ iyonlarını uygun konsantrasyonlarda tutmaktır. Medullanın ventral yüzünde yer alan kemosensitif alanındaki PCO₂ ve H⁺ konsantrasyonlarına oldukça duyarlıdır. Kan PCO₂'si arttığı zaman CO₂ kan beyin bariyerinden geçer ve beyin omurilik sıvısında (BOS) PCO₂ artar. BOS'ta karbonik anhidraz enziminin katalizlediği reaksiyon sonucu CO₂ ve H₂O reaksiyona girer ve H⁺ iyonu oluşur. Santral kemoreseptörler uyarılır. Periferik kemoreseptörlerin çoğu karotis cisimciklerinde az bir kısmı aort cisimciklerinde bulunur. Arter kanda PO₂ azalması periferik kemoreseptörleri uyarır (6).

2.5. SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Solunum yetmezliği; solunum merkezi, ventilasyon, perfüzyon, difüzyon fonksiyonlarından bir veya birkaçında bozulma sonucu metabolizmanın ihtiyacı olan gaz değişiminin karşılanamaması durumudur. Solunum yetmezliği 4 grupta incelenmektedir.

2.5.1. Tip 1 (Hipoksemik) Solunum Yetmezliği

PaO₂'nin 80 mmHg'nin altında olması hipoksemi olarak adlandırılır. PaO₂'nin 60-80 mmHg arasında olması hafif hipoksemi, 60 mmHg'nin altına inmesi ise

hipoksemik solunum yetmezliğini ifade eder. Alveolün düşük oksijen konsantrasyonu ile havalanması, şant, ventilasyon/perfüzyon bozuklukları, interstisyel ve vasküler hastalıklarda difüzyonun bozulması, kan akımında obstrüksiyon, anemi kanın yetersiz oksijenlenmesine neden olabilecek etmenlerdir (10).

2.5.2. Tip 2 (Hiperkapnik) Solunum Yetmezliği

PaCO₂'nin 45 mmHg üzerinde seyrettiği solunum yetmezliği tablosudur. Azalmış dakika ventilasyonu ile CO₂'nin yeterince uzaklaştırılmaması esas mekanizmayı oluşturur. Üst solunum yolu obstrüksiyonu, solunum merkezi depresyonu, nöromusküler hastalıklarda, göğüs kafesi deformitelerinde yetersiz ventilasyon sonucu görülür (10).

2.5.3. Tip 3 (Perioperatif) Solunum Yetmezliği

Postoperatif dönemde gelişen atelettazilere bağlı tip 1 ve tip 2 solunum yetmezliklerinin özelliklerini taşıyan solunum yetmezliği tablosudur.

2.5.4. Tip 4 Solunum Yetmezliği

Artmış metabolizma sonucu artan O₂ talebinin karşılanmasında yetersizlik, şok tablosunda gelişen hipoperfüzyon sonucu oluşur.

2.6. OKSİJEN TEDAVİSİ

Arteriyel oksijende düşme saptandığında, kardiyak debinin azaldığı doku düzeyinde hipoksiye neden olan durumlarda, dispne, takipne gibi solunum sıkıntısı semptomlarının varlığında, metabolik asidoz gelişen durumlarda oksijen tedavisi endikasyonu mevcuttur. Verilen oksijen ile hedeflenen değerler PaO₂ için 60 mmHg ve arteriyel oksijen saturasyonu (SaO₂) için %90'ın üzeridir. Oksijen düşük akımlı ve yüksek akımlı sistemler ile verilebilir (11).

2.6.1. Oksijen Verilme Yöntemleri

2.6.1.1. Düşük Akımlı Sistemler: Hastanın aldığı oksijenin belli bir miktarının saf oksijen bir miktarının oda havası olması sebebi ile fraksiyone inspiratuar oksijen konsantrasyonunun (FiO₂) sabit tutulmasının imkânı yoktur. Nazal kanül, basit yüz

maskesi, rezervuarlı maske, difüzör maske, transtrakeal maskeler düşük akımlı sistemlerdir (11).

2.6.1.2. Yüksek Akımlı Sistemler: Sabit ve daha yüksek düzeyde FiO₂ gereken hastalarda endikedir. Ventüri maskesi ve yüksek akışlı nazal kanül yüksek akımlı sistemlerdir (11).

2.7. MEKANİK VENTİLASYON (MV)

Mekanik ventilasyon, solunum işlevinin mekanik ventilatör adı verilen cihazlar ile kısmi veya tam olarak desteklenmesidir.

2.7.1. Non İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)

NIMV pozitif basınçlı solunum desteğini maske yardımıyla veren ventilasyon yöntemidir. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve hem inspiryum hem ekspiryumda farklı pozitif basınçlar sağlayan bilevel pozitif hava yolu basıncı (BiPAP) olmak üzere iki çeşit NIMV modu kullanılmaktadır (12). Akut kardiyojenik pulmoner ödem ve kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) akut alevlenme başlıca kullanım alanlarıdır (13).

CPAP modunda tüm siklus sabit bir basınç ile desteklendiği için inspirasyona aktif yardımcı olunmaz. BiPAP'ta ise inspiratuar pozitif hava yolu basıncı (İPAP) ve ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) olmak üzere bilevel basınç değerleri ayarlanmaktadır. İPAP, PCO₂'yi azaltmaya yararırken EPAP, CPAP'a eşdeğerdir ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin artmasını, kapanmış olan alveollerin açılmasını, PaO₂'nin artmasını, solunum işi yükünün azalmasını sağlar (12).

NIMV orta dereceli dispne, takipne saptanan hastalarda, solunuma yardımcı kasların kullanıldığı, paradoksal solunumun gözlendiği durumlarda, arter kan gazında pH<7,35, PaCO₂>45 mmHg, PaO₂/FiO₂<200 saptanması halinde endikedir (12).

NIMV uygulaması solunum arrest durumunda, yüze uygun maske sağlanamaması, kontrolsüz kusma, yoğun üst gastrointestinal sistem kanaması varlığında, üst hava yolunda obstrüksiyon varlığında, hasta uyumsuzluğu durumunda kesin; hipotansif şok, kontrolsüz kardiyak aritmi durumlarında, aşırı sekresyonu ve yutma güçlüğü olan hastalarda, oryantasyon, kooperasyonda kısıtlılık görülen

hastalarda, yakın zamanda üst solunum yolu veya üst gastrointestinal sistem cerrahisi geçiren hastalarda rölatif kontrendikedir(13).

2.7.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon (İMV)

İMV yetersiz oksijenizasyon ve alveolar hipoventilasyon varlığında solunumu endotrakeal tüp veya trakeostomi aracılığı ile sürdürme yöntemidir.

İMV uygulamasında amaç akciğer hacmini genişletmek, bozulmuş O₂-CO₂ dengesini düzenlemek, solunumda rol alan kasları dinlendirmek, sedasyon, nöromüsküler blokaj yapılmasına imkan tanımaktır (14).

İMV uygulamasının fizyopatolojik endikasyonları; spontan solunumun durması, solunumda akut yetmezlik gelişmesi (PaCO₂> 50 mmHg ve pH<7.30) ve tedaviye rağmen asidozun, hiperkarbinin derinleşmesi, dirençli, ağır hipoksemi varlığı (PaO₂ ≤ 60 mmHg, SaO₂<%90, FiO₂ ≥ %60), klinik tabloda ciddi yetmezliği düşündüren bulguların görülmesidir. Klinik endikasyonları ise akut akciğer parankim hastalıkları (Akut respiratuar distres sendromu (ARDS), ciddi pnömoni, aspirasyon), ileti sistemi patolojileri (KOA, bronş astması), nöromüsküler hastalıklar, cerrahi komplikasyonlar, travma ve ilaç overdoz durumlarıdır (15).

2.8. MEKANİK VENTİLATÖR ÇEŞİTLERİ (15)

Pozitif basınçlı ventilatörler, atmosfer basıncının üzerinde bir basınç uygulayarak akciğerleri genişletir. Ayarlanan parametrelere göre basınç, volüm, zaman hedefli olarak 3 çeşittir.

Negatif basınçlı ventilatörler, 1950'li senelerde hastanın göğüs duvarına subatmosferik basınç uygulayarak akım meydana getiren çelik akciğer olarak da bilinen ventilatörlerdir, yerlerini pozitif basınçlı ventilatörlere bırakmışlardır (16).

2.9. TEMEL MEKANİK VENTİLASYON PARAMETRELERİ

Fraksiyone İspiratuar Oksijen Konsantrasyonu (FiO₂): Hastanın soluduğu oksijen konsantrasyonunu gösterir. Oksijen toksisitesinden kaçınmak için FiO₂<0,6 hedeflenmelidir (14).

Solunum Sayısı (Frekans) (f): Tidal volümün dakikada kaç kez verileceğini gösterir. Genellikle 8-14/dk olarak başlanır (14).

Tidal Volüm (TV): 5-8 ml/kg aralığında ayarlanır. Ortalama hava yolu basıncı (Paw) ile hedeflenen dakika hacmi (TV x solunum sayısı) dengesine göre optimum TV ayarlanır (14).

İnspiryum Ekspiryum Oranı (İ: E): Genellikle 1:2 olarak ayarlanır. Tidal volüm, akım hızı ve solunum sayısından etkilenir.

İnspirasyon Akış Hızı (V): Volüm hedefli MV'de 40-100 L/dk olarak belirlenir. Yüksek akış hızı inspirasyon süresini kısaltır, ekspirasyonu uzatır. Yüksek akışa karşı hava yolu direnci gelişir ve basınçlar artar (14).

Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç (PEEP): Ekspiryum bitiminde atmosfer basıncının üstünde bir basınç uygulayarak kollabe alveollerin açılmasını, fonksiyonel rezidüel kapasitenin artmasını sağlayan parametredir. PaO₂ >60 mmHg ve FiO₂ <0,50 sağlanana kadar 5-15 cmH₂O değerleri arasında 2'şer cmH₂O değiştirilerek optimal PEEP değeri ayarlanır (15).

Pik İnspirasyon Basıncı (Ppik): Tepe inspirasyon basınç değeri hava yolu direnci, kompliyans, seçilen TV ve f'ye göre değişir. Barotravma gelişmemesi için 40-45 cmH₂O'yu geçmemelidir (17).

İnspiratuar Plato Basıncı (Pplato): Akciğerlere yansıyan gerçek alveolar basıncı ifade eder.

Tetikleme Duyarlılığı: Mekanik ventilatörün inspirasyon soluğu vermesi için hasta tarafından oluşturulması gereken çabanın eşik değeri.

2.10. MEKANİK VENTİLASYON MODLARI (14)

Kontrollü Mekanik Ventilasyon (CMV): Basınç hedefli veya volüm hedefli olabilir. Spontan solunumu olmayan hastalarda tercih edilir.

Yardımlı-Kontrollü Mekanik Ventilasyon (A/C): CMV moddan farklı olarak hasta inspirasyonu tetikleyebilmektedir. Basınç veya volüm hedefli olabilir.

Eş Zamanlı Aralıklı Zorunlu Mekanik Ventilasyon (SIMV): Zorunlu soluklara ilaveten senkron spontan solunumlar mevcuttur. Ventilatör hastanın ilk solunum eforunu belli bir zaman bekler ve bu efor sayesinde zorunlu soluk gönderilir. Bir sonraki kontrol sinyaline kadar senkronizasyon periyodu, hastanın spontan solunumu devam eder.

Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (IMV): SIMV'den farklı olarak zorunlu soluklar spontan solunumdan bağımsız olarak verilir.

Basınç Destekli Ventilasyon (PSV): İnspirasyon hasta tarafından başlatılır. İnspirasyon akış hızı başlangıcın %25'ine düşene kadar basınç desteği sağlanır.

Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP): Belirli bir basınç tüm siklus süresince korunur. Spontan solunum mevcuttur.

Tablo 1'de ventilasyon modları özellikleri özetlenmiştir.

Tablo 1: Ventilasyon modları

Ventilasyon Modu	Hedef	Tetikleyen		Siklus Sonlanım	Ventilasyon Tipi		
		Ventilatör	Hasta		Zorunlu	Yardımlı	Spontan
CMV	Volüm	+	-	Volüm	+	-	-
	Basınç	+	-	Zaman	+	-	-
AC	Volüm	+	+	Volüm	+	+	-
	Basınç	+	+	Zaman	+	+	-
IMV	Volüm	+	+	Volüm	+	+	+
	Basınç	+	+	Zaman	+	+	+
CPAP		-	-	Akım	-	-	+
PSV	Basınç	-	+	Akım	-	+	-

2.11. MEKANİK VENTİLASYON KOMPLİKASYONLARI

Mekanik ventilasyon çoğunlukla hayat kurtarıcı olsa da istenmeyen birtakım komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar ventilatör tarafından oluşturulan intratorasik basınçların doğrudan mekanik etkilerine, alveolar ve sistemik inflamasyona veya nöral stimülasyona bağlı olabilir (18).

2.11.1. Entübasyon Sırasında Oluşabilecek Komplikasyonlar

Travmaya bağlı laringeal, trakeal yaralanmalar, yetersiz preoksijenizasyon, uzamış entübasyon sonucu hipoksemi, hipotansiyon, kardiyak arrest, gastrik aspirasyon

2.11.2. Mekanik Ventilasyon Uygulanması Sırasında Oluşabilecek Komplikasyonlar

-Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı: Barotravma, volütravma, atelektotravma, biyotravma

Yüksek havayolu basıncı, alveollerin aşırı gerilimi sonucu alveol dışı akciğer alanlarında hava birikmesi barotravma/volütravma; atelektatik fakat havalandırılabilir alveollerin siklik açılıp kapanması sonucu oluşan genliğin akciğerlerde oluşturduğu hasar atelektotravma; mekanik ventilatörün neden olduğu inflamatuvar yanıtın akciğerlerde ve diğer birçok organda neden olduğu hasar biyotravma olarak adlandırılır (19).

-Ventilatör İlişkili Pnömoni: İMV uygulanan hastalarda 48 saat sonra oluşan akciğer parankim enfeksiyonudur. İMV uygulanan hastaların %5-40'ında görülebilmektedir (20).

-Oksijen Toksisitesi: Yüksek FiO₂ reabsorbsiyon atelektazisine yol açabilir. Ayrıca ekstrapulmoner etkileri de mevcuttur. Parasempatik tonusu azaltıp, vasküler direnci artırarak kardiyak debinin artmasına, serebral ve koroner perfüzyon üzerinde vazokonstriktör etkilere neden olmaktadır (18).

-Uyku sorunları

-Solunum kaslarında disfonksiyon

2.11.3. Hemodinamik Komplikasyonlar

Uygulanan pozitif basınç venöz dönüşün azalmasına, sağ ventrikül afterloadunda artışa ve kardiyak out putta azalmaya sebep olur (21). Azalmış kardiyak out put renal, gastrointestinal sistem perfüzyonunda azalmaya, kafa içi basınç artışına sebep olabilir.

2.12. MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARDA DİYAFRAM DİSFONKSİYONU

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda diyafram disfonksiyonu saptandığında öncelikle kolayca tedavi edilebilen hipokalsemi, hipomagnezemi, hipofosfatemide gibi elektrolit bozuklukları, hipotiroidi gibi endokrin nedenler dışlanmalıdır. Uzun süreli hiperglisemi, malnutrisyon, şiddetli tedavi edilmemiş

böbrek yetmezliği, nöromusküler blokaj yapan ajanların kullanımı, yüksek doz kortikosteroid uygulanması da diyafram disfonksiyonuna katkı sağlayabilen faktörlerdendir (22). Ancak yoğun bakım hastalarında diyafram disfonksiyonuna neden olabilecek iki özel durum söz konusudur: Ventilatör kaynaklı diyafram disfonksiyonu (VIDD) ve sepsis kaynaklı diyafram disfonksiyonu (SIDD)

2.12.1. Ventilatör Kaynaklı Diyafram Disfonksiyonu

Sepsis, ilaçlar, metabolik bozukluklar gibi sebepler ile açıklanamayan mekanik ventilasyon kullanımı ile ilişkili gelişen diyafram fonksiyon bozukluğu VIDD olarak adlandırılır. Ancak uzun süreli MV uygulanan hastalarda diyafram disfonksiyonuna neden olabilecek diğer etkenlerin de mevcut olması sebebi ile VIDD varlığı hayvan modellerinde yapılan çalışmalardan elde edilmiştir (23). İnsanlarda VIDD üzerine ilk çalışma beyin ölümü kriterlerini sağlayan 14 yetişkinde 18-69 saat boyunca MV uygulanarak yapılmıştır. Hem yavaş kasılan hem hızlı kasılan kas lifleri çapında önemli bir azalma (%53-57) olduğu gösterilmiştir (24). Aynı dönemde bu hastaların pektoralis kasının etkilenmemesi güçsüzlüğün diyafram ilişkili olduğunu düşündürmüştür (25).

VIDD'in altında yatan mekanizma oksidatif stres, kas güçsüzlüğü (kaspaz-3, kalpain, ubiquitin-proteozomal sistem aktivasyonu, otofaji-lizozomal yol), yapısal hasar dahil olmak üzere çok aşamalı süreçleri içerir (25).

VIDD'in gelişimi mekanik ventilasyon tarafından diyaframın kullanımına ne derecede önem verildiği ile yakın ilişkilidir. Kısa süreli aralıklı spontan solunumlara izin verilmesi, asist-kontrol modlar gibi kısmi diyafram aktivasyonuna izin veren modların kullanımı VIDD gelişimini önleyebilir (23).

VIDD'in klinik önemi hastaların mekanik ventilatörden ayrılmasını geciktirmesinden kaynaklanmaktadır. 3 günden fazla MV desteği verilen hastaların %30'unda weaning başarısızlığı gösterilmiştir. Hastaların ventilatörden ayrılamaması hastanede yatış süresinin uzamasına, mortalite ve morbiditede artışa neden olmaktadır (26).

2.12.2. Sepsis Kaynaklı Diyafram Disfonksiyonu

Sepsis diyafram üzerinde iki şekilde etki eder. İlki kan akımının dağılımında (hipoksik iskemi) ve kullanımında (sitopatik iskemi) bozulma sonucu kasa enerji

iletiminin bozulması, ikincisi salınan sitokinler ile kasılma proteinlerinin doğrudan bozulması sonucu kas işlev bozukluğu oluşmasıdır (1).

Demoule ve arkadaşlarının mekanik ventilasyon altında olan hastalarda yaptığı bir çalışmada enfekte hastalarda diyafram kas gücünün enfekte olmayanlara göre yarı yarıya daha az olduğu gösterilmiştir (22).

2.13. MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARDA EKSPİRATUAR SOLUNUM KASLARINDA GELİŞEN DİSFONKSİYON

Yoğun bakım hastalarında akut solunum yetmezliğinde diyaframın rolü çok çeşitli araştırmalarla değerlendirilmiş olmasına karşın ekspiratuar solunum kaslarının rolüne değinen az sayıda çalışma mevcuttur.

Ekspirasyon kasları karın kasları (m. obliquus externus abdominis, m. obliquus internus abdominis, m.transversus abdominis, m. rectus abdominis) ve internal interkostal kaslardır. Sakin solunum sırasında bu kaslar büyük ölçüde inaktiftir. Ancak bazen transversus abdominis kası bir miktar aktivite gösterebilir. Ayrıca karın kasları karın içeriğine etki eden yer çekimine karşı koymak, diyaframı optimum uzunlukta tutabilmek için tonik kasılmalar oluşturur. İspiratuar kas yükü ve kapasitesi arasında dengesizlik olduğu zaman karın duvarı kasları önce transversus abdominis kası, ardından internal ve eksternal oblik kaslar ve en son rektus abdominis kası olmak üzere sabit bir düzende çalıştırılır. Artan intraabdominal basınç plevral boşluğa iletilir ve ekspiratuar transpulmoner basınç azalır, ekspiratuar akış artar. Aktif ekspirasyonda alt göğüs kafesinin distorsiyonunu engellemek için internal interkostal kaslar devreye girer. Ayrıca PEEP uygulaması da akciğer hacminin artışına böylece karın kaslarının çalışmasına neden olmaktadır (27).

Yoğun bakım hastalarında ekspirasyon kaslarının devreye girmesi istenmeyen birtakım etkilere neden olabilmektedir. ARDS, atelektazi olan hastalarda ekspirasyon sırasında oluşan negatif transpulmoner basınç siklik alveolar kollapsa, ekspiratuar akışın sınırlanması nedeni ile artan plevral basınç da hava yolunda daralmaya sebep olmaktadır. Weaning denemesi sırasında ekspiratuar kasların çalıştırılması weaning başarısızlığı ile ilişkili görülmektedir (27).

Ekspirasyon kaslarında güçsüzlüğe neden olabilecek risk faktörleri sepsis, mekanik ventilasyon uygulaması, miyopati, KOAH gibi yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda sıkça karşılaştığımız durumlardır (27).

2.14. MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA (WEANİNG)

Weaning, hastanın mekanik destekten, endotrakeal tüpten ayrılması sürecini kapsar (28). Weaning için hazır kabul edilen hastaların %20-30'unda ilk spontan solunum denemesi başarısız olmaktadır (29). Uzun entübasyonda MV'ye bağlı komplikasyonlarda, mortalitede artış gözlenmektedir. Ancak hasta uygun olmadan yapılan erken weaning denemeleri de morbidite, mortalite açısından uzun entübasyon kadar risklidir. Bu yüzden weaning planlanan hastada bir takım objektif parametreler değerlendirilmelidir (30).

- Akut solunum yetmezliğine neden olan etkenlerde düzelme sağlanmalı
- Arter kan gazında hiperkarbi ve hipoksemi gözlenmemeli
- Yeterli oksijenizasyon sağlanmış olmalı ($PaO_2 \geq 60$ mmHg, $SaO_2 \geq \%90$ - $FiO_2 \leq 0,5$, $PEEP \leq 5$ cmH₂O iken)
- Solunum denetleme mekanizmaları normal olmalı
- Enfeksiyon bulgusu olmamalı
- Elektrolit dengesi normal olmalı
- Anemi olmamalı
- Kardiyovasküler açıdan stabil olmalı (inotrop, vazopressör desteği almıyor veya minimal dozda alıyor olmalı)
- Uyku ve psikolojik hazırlık yeterli düzeyde sağlanmalı
- 24-48 saat içerisinde genel anestezi almayacak olmalı

Weaning için uygun kriterleri karşılayan hastalarda SIMV, PSV ve T-tüp olmak üzere başlıca 3 yöntem kullanılır. Spontan solunum denemeleri sonucu hastanın solunumunu devam ettirebileceği, pulmoner solunum fonksiyonunun yeterli olduğu düşünülüyorsa hasta ekstübe edilir (29).

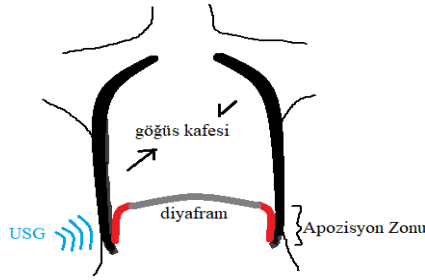
2.15. DİYAFRAM ULTRASONOGRAFİSİ (USG)

Son 10 yılda diyafram ultrasonografisi yoğun bakım ünitelerinde giderek artan bir şekilde kullanılmaktadır ve bu konuda birçok çalışma yayınlanmaktadır (31).

USG'nin yatak başı uygulanabilir, non-invaziv, hızlı sonuç veren, kontrast, radyasyon maruziyeti gerektirmeyen bir yöntem olması, maliyet etkin ve kolay ulaşılabilir ve tekrarlanabilir olması sıklıkla tercih edilen bir tanı aracı olmasını sağlamıştır. USG diyafram kalınlığını, kalınlaşmasını, ekskürsionunu (yer değiştirme) incelememize olanak sağlar. Ayrıca yoğun bakım ünitesine yatıştan taburculuğa kadar günlük seri değerlendirmeler ile diyafram fonksiyonunun seyrini ve altta yatan mekanizmaları (travma, enfeksiyon, sepsis, weaning problemleri) tanımamıza yardımcı olabilir (32).

Diyafram disfonksiyonunun prevalansının entübasyon ihtiyacı olan kritik hastalarda %60'ı aştığı, uzun süreli MV'ye ihtiyaç duyan, weaningin zor olduğu hastalarda %80'e kadar ulaştığı görülmüştür. Diyafram disfonksiyonunun tespiti iyileştirmeye yönelik ilk adım olup koruyucu ve destekleyici stratejiler geliştirmeye olanak sağlar (32).

Diyafram kubbesinin tepesi santral tendon 'centrum tendineum' olarak adlandırılan kasılmayan bölgeden oluşur. Santral tendondan ayrılan kas lifleri T5'ten T12'ye kadar kostaların arkasında sonlanır. Diyaframın kostalara bağlandığı bölge apozisyon zonu (ZOA) olarak adlandırılır. USG ile ZOA'da diyafram değerlendirmesi şekil 1'de gösterilmiştir. Diyaframın inspirasyon sırasında kaudal hareketi ZOA'da diyafram kalınlığında artışa neden olur (32).

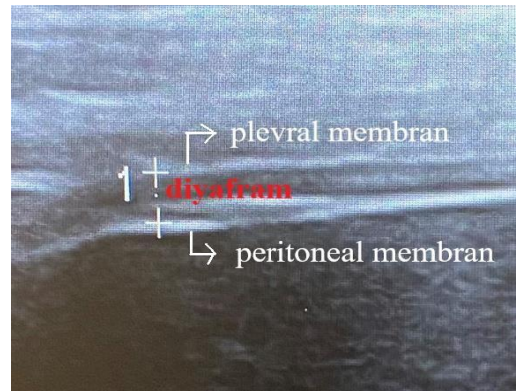
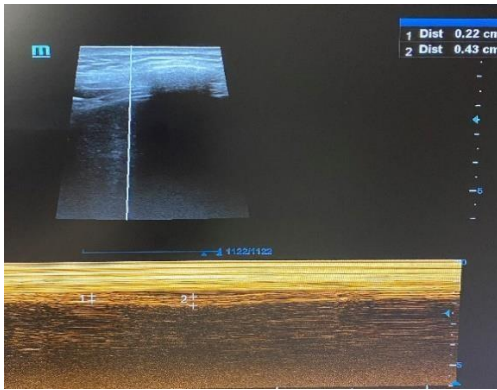


Şekil 1: USG ile ZOA değerlendirmesi

Genel olarak diyaframın USG değerlendirmesinin iki ana şekli vardır. Diyafram ekskürsionunu belirlemek ve kalınlaşmasını ölçmek. Diyafram ekskürsionu B-mod (brightness-parlaklık modu) veya M mod (motion-hareket modu) ultrason ile düşük frekanslı (3,5-5 MHz) konveks ya da faz dizi probu kullanılarak değerlendirilir. Sağ hemidiyafram sağ kostal marjın altında mid klavikular ve ön aksiller hat arasında anterior subkostal pencereden, sol hemidiyafram ön aksiller ve orta aksiller hat

arasında değerlendirilir (22). Mide içeriğinin ve dalağın kapladığı alan sebebi ile sol hemidiyaframdan değerlendirme daha az elverişlidir (32).

Diyaframın inspiyumda geri, ekspiryumda ileri hareketi nedeni ile M-modda dalga şeklinde bir görüntü elde edilir (Şekil 2). Elde edilen eğriden diyafram ekskürsyonu, inspirasyon süresi (T_{insp}) ve ekspirasyon süresi (T_{eksp}) ve diyafram kasılma hızı (eğim, cm/s) ölçülebilir. Ancak M-mod MV desteği altındaki hastalarda çok kullanışlı değildir. Çünkü bu hastalarda ölçülen ekskürsyon aktif (kas) ve pasif (ventilatör) kuvvetler ayırım yapılmaksızın diyafram kasılması ve ventilatör basıncını temsil eder. Bu gibi durumlarda B-mod ultrason ile ZOA'daki diyafram kalınlığı ölçülmelidir (32). Sağ 8. ve 9. interkostal boşluklar arasından genellikle kostofrenik açının 0,5-2,0 cm altından midaksiller ve ön aksiller hatlar arasında yüksek frekanslı (7-13 MHz) lineer prob yardımı ile diyafram kalınlığı B-mod ultrason ile ölçülür. Diyafram; 1,5-3 cm derinlikte iki hiperekoik zar (üstte plevra altta periton) ile sınırlanan hipoekoik kas tabakası olarak görünür (Şekil 3). Plevra ve periton arası mesafe lineer bir hat ile inspiyum sonu ve ekspiryum sonunda ölçülür. İnspiyum sonu diyafram kalınlığı ile ekspiryum sonu diyafram kalınlığı arasındaki farkın ekspiryum sonu kalınlığına oranı diyafram kalınlaşma fraksiyonunu verir (33). Kalınlaşma kas kasılmasının bir ifadesi olduğu için MV altındaki hastalarda ekskürsyon ölçmek yerine diyafram kas kalınlığı ve kalınlaşma fraksiyonunu ölçmek MV desteğinin azaltılıp azaltılamayacağına ilişkin bir tahmin sağlama açısından daha faydalı olmaktadır (32).



Şekil 2: M mod USG ile değerlendirme
(1)Ekspiryum sonu kalınlık (cm)
(2)İnspiyum sonu kalınlık (cm)

Şekil 3: Diyaframın USG görüntüsü

Tablo 2’de yapılan çalışmalardan elde edilen normal diyafram kalınlığı ve kalınlaşma fraksiyonu değerleri verilmiştir.

Tablo 2: Diyaframın USG ile kalınlık ve kalınlaşma fraksiyonu normal değerleri

DEĞİŞKENLER	ERKEK	KADIN	ÇALIŞMALAR
KALINLIK (Milimetre)	2,6 (2,1-3,0)	2,1 (1,8-2,7)	Vivier et al. 2012
		2,4 ± 0,8	Goligher et al. 2015
		1,9 ± 0,4	Schepens et al. 2015
KALINLAŞMA FRAKSİYONU (%)		36	Ferrari et al. 2014
		30	DiNino et al. 2014
		29	Dubé et al. 2014
		20	Blumhof et al. 2016
		26	Pirompanich et al. 2018

2.16. REKTUS ABDOMİNİS ULTRASONOGRAFİSİ

Karın kasları abdomenin ventrolateral duvarını oluşturan rektus abdominis (RA), transversus abdominis, eksternal ve internal oblik kaslardan oluşur. Abdominal kas fonksiyonu bir hastanın akut solunum yetmezliği ile ilişkili solunum yüklerini tolere edebilme yeteneği için oldukça önemlidir. Yapılan çalışmalarda yatak başı USG’nin diyafram değerlendirmesinde güvenilir bir teknik olduğu gösterilmiştir. Diyafram ölçümleri hastaların MV’den ayrılıp ayrılamayacağı hakkında ön görüş sağlasa da yeniden entübasyon ihtiyacının gelişip gelişmeyeceğini değerlendirmede katkı sağlayamaz. Reentübasyon ihtiyacının diyafram işlevinden çok karın kası fonksiyonu ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Abdominal kas yapı, aktivite ve fonksiyonu USG ile değerlendirilebilir. Bu sayede ekstübasyon sonrası solunum desteği ihtiyacına ilişkin karar verilmesine yardımcı olur (34).

RA kas kalınlığı B-mod ultrason ile lineer yüksek frekanslı (7,5MHz) bir prob yardımıyla umblikusun 2-3 cm üstünden, orta hattın 2-3 cm uzağından ölçülür (35).

Yapılan çalışmalardan elde edilen rektus abdominis normal kalınlık değerleri Tablo 3’te verilmiştir.

Tablo 3: Rektus abdominis USG’de normal kalınlığı (mm)

	Kadın		Erkek		Çalışma
	Sağ	Sol	Sağ	Sol	
Ortalama±SS	8,7±1,2	8,3±1,3	10,3±1,8	10,4±1,9	Tahan et al.
Min-Maks	6,5-12,1	5,7-12	7-16,2	6,7-17,0	2016 (35)
Ortalama±SS	10,2±1,6	10,2±1,5	12,5±2,2	12,4±2,4	Rankin et al
Min-Maks	7,0-13,4	7,2-13,2	8,1-16,9	7,6-17,2	2006 (36)

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler

2.17. YOĞUN BAKIMDA NUTRİSYON DESTEĞİ

Nutrisyon yoğun bakım rutininin önemli bir parçasıdır. Nutrisyon; karbonhidrat, protein, lipid gibi makrobeseinler ve akut hastalıklarla savaşmak için gerekli olan C vitamini, D vitamini, demir, selenyum, çinko, tiamin gibi mikrobeseinler olmak üzere pek çok bileşenden oluşur. Yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan hastalarda nutrisyon denince beslenmeye ne zaman ve nasıl başlanacağı, kalori alımı, verilecek besinlerin oranları gibi birçok cevaplandırılması gereken soru akla gelmelidir (37).

Malnutrisyon değişen derecelerde aşırı veya yetersiz beslenme sonucu inflamatuvar bir durum olsun ya da olmasın vücut yapısında bir değişikliğe ve organ fonksiyonlarında azalmaya yol açan akut, subakut veya kronik bir beslenme durumu olarak tanımlanır (38). Yoğun bakımda yatan hastalar hipermetabolik süreçler, artmış katabolizma nedeni ile malnutrisyona yatkın hasta grubudur. Bu hasta grubunda malnutrisyon prevalansı %38-78 arasında değişmektedir (39). Yetersiz beslenme hastanede kalış süresinde, mortalitede artışa, solunum kaslarının zayıflamasına neden olarak weaning başarısızlığına yol açar. Ayrıca yetersiz beslenme hastane kaynaklı enfeksiyonlarda artışa sebep olmaktadır (40). Bu yüzden yoğun bakımdaki hastaların malnutrisyon riski açısından izlemi, gelişmesinin engellenmesi hayati önem taşımaktadır. Yoğun bakımda nutrisyon taraması ile agresif tedavi gerektiren hastaların saptanması amacı ile modifiye *Nutrition Risk in Critically Ill* (NUTRIC) Skoru ya da *Nutrition Risk Screening 2002* (NRS-2002) kullanılması önerilir (38). Tablo 4’te modifiye NUTRIC skoru, Tablo 5’te NRS-2002 skoru puanlaması verilmiştir. Modifiye NUTRIC skorunda da yer alan *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation 2* (APACHE-II) skoru yoğun bakım hastalarının morbidite ve

mortalite riskini değerlendirir. Hasta yatışının ilk 24 saati içinde her bir fizyolojik değişken için en kötü değer ayrı ayrı puanlanarak 0-71 arasında bir puan hesaplanır. Puanlar arttıkça hastanın mortalite ve morbidite riski artar (41). APACHE-II skorlamasında yaş, organ yetmezliği veya immun yetmezlik varlığı, vücut ısısı, ortalama arteryel kan basıncı, dakikadaki solunum sayısı, oksijenizasyon, arteryel kan pH'ı, serum sodyum, potasyum, kreatinin değeri, hematokrit, beyaz küre sayısı, Glasgow koma skalası değerlendirilir.

Tablo 4: Modifiye NUTRIC skoru

MODİFİYE NUTRIC SKOR				
PUANLAR	0	1	2	3
YAŞ	<50	50-75	≥75	
APACHE-II	<15	15-20	20-28	≥28
SOFA SKORU	6	6-10	≥10	
KOMORBİDİTE SAYISI	0-1	≥2		
YOĞUN BAKIM ÖNCESİ HASTANEDE YATIŞ GÜNÜ	<1	≥1		

Toplam skor ≥5 ise agresif nutrisyon desteği gerekli

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skoru başlangıçta sepsisle ilgili organ yetmezliği tanımlamasında kullanılmış ancak zamanla bu skorun kritik hastalıklarda morbiditenin erken değerlendirilmesindeki etkinliği görülmüştür. SOFA skorunda solunum, kardiyovasküler, hepatik, hematolojik, renal ve nörolojik sistemden her biri için bir değerlendirme olmak üzere 6 sistem 0-4 puan arası skorlanır. Yoğun bakıma yatışta ve 24 saatlik periyotlarla değerlendirme yapılır, SOFA skorundaki yükseklik ve skordaki artış morbidite ve mortalite ile güçlü bir ilişki içindedir (42).

Enteral nutrisyon (EN) istemli gıda alımını sürdüremeyen hastalarda diyare, kusma, aspirasyon gibi enteral nutrisyonu sınırlayan durumlar olmadığı sürece öncelikli tercih edilen beslenme seçeneği olmalıdır. Fonksiyonel gastrointestinal sistemi olan hastalarda erken EN (yoğun bakıma yatışın 24-48 saati içerisinde) önerilmektedir (43). EN intraepitelyal hücreler arasındaki sıkı bağlantıları koruyarak,

kan akışını uyararak ve trofik endojen ajanların salınımını uyararak bağırsağın fonksiyonel bütünlüğünü destekler. Ayrıca villus yüksekliğini koruyarak ve salgısal IgA üreten immünoisitleri destekleyerek yapısal bütünlüğü de korur. Bağırsak geçirgenliğinin bozulması halinde sistemik enfeksiyonlar ve çoklu organ yetmezliği riski artmaktadır. EN ile parenteral nutrisyona (PN) göre enfeksiyon, organ yetmezliği riski ve yoğun bakımda kalış süresinde azalma olduğu gözlenmiştir (44). Ancak mortalite üzerine bir fark görülmemiştir (43).

Tablo 5: NRS-2002 Skoru

NRS-2002 SKORU		PUAN
BESLENME BOZUKLUĞU	Yok	0
	3 ayda>%5 kilo kaybı veya 1 hafta içindeki besin alımı ihtiyacının %50-75'i	1 (hafif)
	2 ayda>%5 kilo kaybı veya beden kütle indeksi (BKİ) 18,5-20,5 + genel durumda bozulma veya 1 hafta içindeki besin alımı ihtiyacının %25-50'si	2 (orta)
	1 ayda>%5 kilo kaybı (3 ayda>%15) veya BKİ<18,5 + genel durumda bozulma veya 1 hafta içindeki besin alımı ihtiyacının %0-25'i	3 (şiddetli)
HASTALIK ŞİDDETI	Normal beslenme ihtiyacı	0
	Kalça kırığı, akut komplikasyonlu kronik hastalıklar (KOA, onkolojik malignite, siroz, rutin diyaliz, diyabet)	1
	Majör abdominal cerrahi, hematolojik malignite, stroke, şiddetli pnömoni	2
	Kafa travması, kemik iliği transplantasyonu, APACHE>10 yoğun bakım hastaları	3
YAŞ	<70	0
	≥70	1

Toplam skor ≥3 ise malnutrisyon riski mevcuttur.

Yoğun bakım hastalarının günlük alması gereken kalori miktarını saptamak için tahmini formüller (Harris Benedict denklemi, Schofield formülü) veya indirekt kalorimetre yönteminden faydalanılır. İndirekt kalorimetre hem Amerikan Parenteral ve Enteral Beslenme Derneği (ASPEN) hem Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma

Derneği (ESPEN) tarafından kritik hastalarda kalori ihtiyacını yatak başı ölçmek için altın standart yöntem kabul edilir (45). İndirekt kalorimetre enerji metabolizmasını solunum gaz değişimini hesaplayarak tahmin etmeye çalışır. Oksijen tüketimini (VO₂ L/dk) ve karbondioksit üretimini (VCO₂ L/dk) ölçerek istirahat halindeki enerji gereksinimi belirler. Daha sonra, bir yağ ve karbonhidrat karışımını metabolize eden 1 L O₂ oksidasyonunun kalorik değerlerine dayalı olarak ayarlanmış Weir denklemine göre istirahat halindeki enerji gereksinimini belirler. Orijinal Weir denklemi protein oksidasyonunu temsil eden idrar nitrojenini de ölçer ancak indirekt kalorimetrede insipire ve ekspire edilen nitrojen hacminin eşit varsayıldığı Haldane dönüşümüne dayalı modifiye Weir denklemi kullanılır (45).

Modifiye Weir Denklemi:

$$\text{Enerji tüketimi (kcal/gün)} = 1,44 \times [3,9 \times \text{VO}_2 (\text{l/gün}) + 1,1 \times \text{VCO}_2 (\text{l/gün})]$$

Yoğun bakım hasta popülasyonu değişik derecelerde beslenme riski ve hastalık şiddeti olan heterojen bir gruptur. Her hastanın nutrisyon riski belirlenmelidir. Nadiren düşük nutrisyon riskine sahip (Modifiye NUTRIC_{≤5}, NRS 2002_{≤3}) hastalar yoğun bakımda birkaç günden uzun kalabilmektedir. Bu hastalarda günlük kalori ihtiyacı mümkünse oral alım ile sağlanmalı ve günlük risk değerlendirmesi yapılarak gerektiğinde nutrisyon desteği verilmelidir (44).

Tablo 6’da tahmini formüllere göre hesaplanan günlük enerji ve protein ihtiyacı miktarı verilmiştir.

Tablo 6: Tahmini formüllere göre hesaplanan enerji ve protein gereksinimleri (46)

	ENERJİ (kcal/kg/gün)	PROTEİN (g/kg/gün)
ESPEN	20-25	1,3
ASPEN	25-30	1,2-2,0

Bazı özel hasta popülasyonları (diyabetik, organ spesifik hastalık- akciğer, böbrek, karaciğer) hariç mililitresinde 1-1,5 kcal içeren standart polimerik enteral formüller yoğun bakım hastalarında iyi tolere edilebilir uygun bir seçim olmaktadır (44). Standart formüllerin günlük 1,5 litre verilmesi ile hastaların enerji, mikrobese ve protein gereksinimi çoğunlukla karşılanmaktadır (47).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (23/06/2020 tarih ve 12 sayılı onay) alındıktan sonra Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'nde 01/07/2020-01/07/2021 tarihleri arasında çalışmaya katılmayı kabul eden dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan hastalarda gerçekleştirildi. Çalışmaya kriterlere uygun 87 hasta alındı. Hasta yakınlarından aydınlatılmış bilgi onamı alındı.

Anatomik olarak diyafram kas patolojisi olan, peritonitis karsinomatozalı hastalar, serebrovasküler hastalık öyküsü olan paraplejik hastalar, kas ve sinir sistemi hastalığı olanlar, yatışının ilk 24 saati içerisinde exitus olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yatışında demografik özellikleri, boy, kilo, BKİ ölçümleri, yatış sebepleri, ek hastalıkları, APACHE-II, SOFA, NRS 2002, modifiye NUTRIC skorları, Richmond sedasyon skalası hesaplanarak kaydedildi. Beslenme verileri; beslenme şekilleri enteral, parenteral ve oral beslenme olarak alınan kalori ve protein miktarı belirtilerek kaydedildi. Enteral beslenme için oral alım sağlayabilen hastalar hariç tutularak nazogastrik (ng) sonda ile beslenen hastalar için ayrı kayıt tutuldu. Ng sonda ile beslenme ihtiyacı olan hastalara 12F ng beslenme sondası takıldı. Sondanın yeri 15 ml hava çam uçlu enjektör yardımı ile sondadan verilerek mide oskültasyonu ile kontrol edildi. Kalori ihtiyaçları Harris-Benedict formülüne göre belirlenerek standart beslenme desteği sağlandı. Beslenme verileri, SOFA skoru ve Richmond sedasyon skalası yatışlarının 3., 7. günlerinde ve çıkış günlerinde tekrar değerlendirildi.

Hastalara sağlanan solunum desteği türü (İMV, NIMV, nazal/maske O2 desteği), PaO₂/FiO₂ değerleri, MV desteği alan hastaların MV modu, f, TV, FiO₂, PEEP değerleri yatışlarının 1., 3. ve 7. günlerinde ve çıkış gününde kaydedildi. Başarılı weaning 48 saatten daha uzun süre MV desteği olmadan spontan solunumun devam ettirilmesi olarak tanımlandı ve hastaların weaning başarı durumu kaydedildi.

Ayrıca hastalara sedasyon uygulanıp uygulanmadığı, vazopressör desteği alıp almadığı, alıyorsa dozları belirtilerek, steroid uygulanıp uygulanmadığı, mevcut enfeksiyonlar, hastaların istenmiş rutin kan tetkikleri (CRP, total protein, albümin,

prokalsitonin, laktat, WBC, nötrofil, hemoglobin, trombosit, INR, kreatinin, sodyum, potasyum, fosfor, magnezyum, kalsiyum, BUN, AST, ALT, total bilirubin, direkt bilirubin) yatışlarının 1., 3. ve 7. günlerinde ve çıkış gününde kaydedildi. Sedasyon uygulaması remifentanil ve/veya midazolam ile Richmond sedasyon skalasına göre titre edildi. Vazopressör desteği olarak noradrenalin infüzyonu verildi, ortalama arteriyel kan basıncına göre dozlar ayarlandı. Steroid başlanması uygun görülen hastalarda metilprednizolon 0,5 mg/kg/gün uygulandı.

3.1. USG İLE DİYAFRAM KALINLIĞI ÖLÇÜMÜ

Diyafram görüntüsü, hasta supin pozisyonda düz bir şekilde yatarken prob sağ ön aksiller ve mid aksiller çizgi arasında 8. ve 9. kostalar arasına dik yerleştirilerek elde edildi (Şekil 4). Diyafram kalınlığı Mindray marka ultrason cihazı ile 7-13 MHz frekanslı lineer prob yardımı ile B-mod USG görünümünde ekspiryum sonunda ölçüldü. Plevra ve peritonun oluşturduğu iki hiperekoik çizgi arası hipoekoik alan olarak diyafram kası görüntülendi. Bu iki çizgi arası mesafe ölçülerek elde edilen sonuç diyafram kas kalınlığı olarak milimetre cinsinden kaydedildi.



Şekil 4: Diyafram kalınlığı USG ölçümü için lineer prob yerleşimi

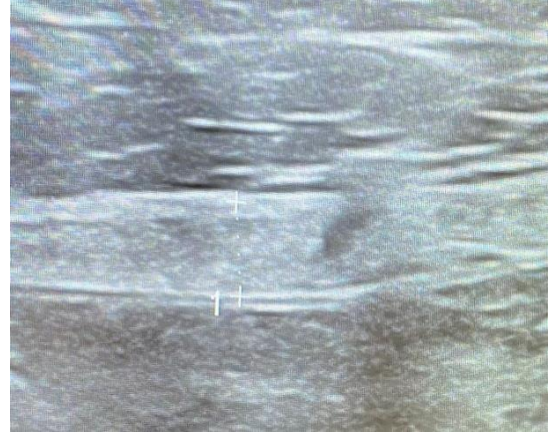
3.2. USG İLE REKTUS ABDOMİNİS KAS KALINLIĞI ÖLÇÜMÜ

Rektus abdominis kası hasta supin pozisyonda düz bir şekilde yatarken Mindray marka ultrason cihazı ile 7-13 MHz frekanslı lineer prob yardımı ile B-mod USG görünümünde umblikusun 2-3 cm üstünden, orta hattın 2-3 cm sağından görüntülendi (Şekil 5). Üst ve alt fasya sınırları arası mesafe görüntünün en geniş kısmı olan orta

noktadan dikey olarak ölçüldü (Şekil 6). Elde edilen sonuç milimetre cinsinden kaydedildi.



Şekil 5: RA kas kalınlığı için lineer prob yerleşimi



Şekil 6: RA kasının USG görünümü

3.3. İSTATİKSEL ANALİZ

Veriler IBM SPSS Statistics 22.0 paket programıyla analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ve Varyans Analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıklarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanıldı. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Friedman Testi kullanıldı. Ayrıca sürekli değişkenlerin arasındaki ilişkiler Spearman ya da Pearson korelasyon analizleriyle ve kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki kare analizi ile incelendi.

4.BULGULAR

Çalışmaya Pamukkale Üniversitesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'nde 01/07/2020-01/07/2021 tarihleri arasında yatan 37 (%42,5) kadın, 50 (%57,5) erkek olmak üzere 87 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları $67,3\pm 13,8$ yıl, ağırlık ortalamaları $75,07\pm 13,53$ kg, boy ortalamaları $168,85\pm 7,31$ cm, BKİ ortalamaları $26,3\pm 4,79$ kg/m² olarak hesaplanmıştır (Tablo 7).

Tablo 7: Hastaların demografik bulguları

Cinsiyet	n	%
Kadın	37	42,5
Erkek	50	57,5
	Ortalama±SS	Medyan (Min-Maks)
Yaş (Yıl)	67,34±13,89	70,0 (27,0-90,0)
Ağırlık (kg)	75,07±13,53	70 (40-120)
Boy (cm)	168,85±7,31	170 (150-185)
BKİ (kg/m ²)	26,35±4,79	26,12 (15,06-44,44)

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler

Hastaların ek hastalık durumları değerlendirildiğinde 4 (%4,5) hastanın ek hastalığının olmadığı, 54 (%62,0) hastanın birden fazla ek hastalığının olduğu ve en sık hipertansiyon (%33,3) ve onkolojik malignitenin (%33,3) eşlik ettiği görülmüştür. Malignitelerin hematolojik ve onkolojik olmak üzere toplamda hasta popülasyonumuzun %49,4'ünü oluşturduğu saptanmıştır (Tablo 8).

Tablo 8: Ek hastalık dağılımı

Ek Hastalık	n	%
Yok	4	4,5
Birden fazla	54	62
Hipertansiyon	29	33,3
Onkolojik malignite	29	33,3
Kalp yetmezliği	19	21,8
Diabetes mellitus	16	18,4

KOAH	14	16,1
Hematolojik malignite	14	16,1
Kronik böbrek yetmezliği	11	12,6
Alzheimer	8	9,2
Serebrovasküler hastalık	5	5,7
Siroz	4	4,6
Parkinson	4	4,6
Hipotiroidi	3	3,4
İnterstisyel akciğer hastalığı	3	3,4
Atrial fibrilasyon	3	3,4
Epilepsi	2	2,3
Hipertiroidi	2	2,3
Renal transplantasyon	2	2,3
Koroner arter hastalığı	1	1,1
Polisitemia vera	1	1,1
Trombotik trombositopenik purpura	1	1,1
Periferik arter hastalığı	1	1,1
Romatoid artrit	1	1,1

Yoğun bakıma kabul edilen 87 hastanın 70'i (%80,5) solunum yetmezliği tablosu ile büyük çoğunluğu oluşturmuş, ikinci sırayı 22 hasta (%25,3) ile sepsis/septik şok almıştır. 16 hastada (%18,3) birden fazla sebep saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 9: Yoğun bakıma yatış nedenleri

Yoğun bakıma yatış nedenleri	n	%
Solunum yetmezliği	70	80,5
Sepsis/septik şok	22	25,3
Akut böbrek yetmezliği	6	6,9
Karaciğer yetmezliği	2	2,3
Gastrointestinal kanama	1	1,1
İntoksikasyon	1	1,1
Hepatik ensefalopati	1	1,1
Non ketotik hiperosmolar koma	1	1,1
Akut batın	1	1,1
Nörolojik	1	1,1
Birden fazla sebep	16	18,3

Hastaların yatışlarında modifiye NUTRIC, APACHE II, NRS 2002 skorları; yatışlarının 1., 3., 7. günlerinde ve çıkış günlerinde Richmond sedasyon skalası ve SOFA skoru hesaplanmıştır. APACHE-II skoru ortalama 25±9,03, modifiye NUTRIC

skoru $5,55\pm 1,94$, NRS 2002 $4,56\pm 0,71$ olarak kaydedilmiştir. NRS 2002 skoru ile değerlendirdiğimizde minimum değer 3 olduğu görülmüş, bu durum da bize hastalarımızın hepsinde yatışlarında malnutrisyon riskinin bulunduğunu göstermiştir. 1. gün $7,98\pm 3,96$ olan SOFA skoru ortalaması çıkış gününde $9,47\pm 5,15$ ölçülmüştür. Hastaların yoğun bakıma kabulde yüksek bir mortalite ve malnutrisyon riskine sahip olduğu görülmüştür (Tablo 10).

Tablo 10: Skorlar

	Ortalama \pm SS	Medyan (Min-Maks)	n
Modifiye NUTRIC	$5,55\pm 1,94$	5 (1-9)	87
APACHE II	$25\pm 9,03$	25 (5-45)	87
NRS 2002	$4,56\pm 0,71$	5 (3-6)	87
SOFA skoru 1.gün	$7,98\pm 3,96$	7 (2-18)	87
SOFA skoru 3.gün	$8,74\pm 3,61$	9 (1-17)	69
SOFA skoru 7.gün	$9,7\pm 3,16$	10 (2-15)	43
SOFA skoru çıkış günü	$9,47\pm 5,15$	11 (1-21)	87
Richmond sedasyon skalası 1.gün		(-2)((-4)-1)	87
Richmond sedasyon skalası 3.gün		(-3)((-4)-1)	69
Richmond sedasyon skalası 7.gün		(-3)((-4)-0)	43
Richmond sedasyon skalası çıkış günü		(-3)((-4)-0)	87

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler

Hastaların yoğun bakıma kabulünde %97,7'sinin (37 hasta NIMV, 48 hasta İMV olmak üzere 85 hasta), yoğun bakımdan çıkışta %71,3'ünün (4 hasta NIMV, 58 hasta İMV olmak üzere 62 hasta) mekanik ventilatör ihtiyacının mevcut olduğu görülmüştür. MV uygulanan tüm hastalarımızda asist-kontrollü modlar tercih edilmiştir. 15 hastamızın İMV ihtiyacı yatışları boyunca olmamış, 72 hastamızın olmuştur (Tablo 11).

Weaning başarısı İMV uygulanan 72 hasta için değerlendirildiğinde %15,2'sinde (11 hasta) başarılı olunduğu, %84,7'sinde (61 hasta) ise başarısız olduğu veya weaningin uygun bulunmadığı görülmüştür (Tablo 12).

Solunum parametreleri değerlendirildiğinde 1.gün ortalama FiO₂ 48,4±10,0, çıkış gününde 46,6±12,9, ortalama PaO₂/FiO₂ 1.gün 256,3±85,7, çıkış günü 253,0±104,7 saptanmıştır (Tablo 13). Tidal volüm 6 ml/kg'dan, PEEP 5-8 cmH₂O aralığında uygulanmıştır.

Tablo 11: Solunum desteği tipi, ventilasyon modları

Solunum desteği tipi	Non-invaziv (n/%)	İnvaziv (n/%)	Nazal-maske oksijen(n/%)	n
1.gün	37/42,5	48/55,2	2/2,3	87
3.gün	17/24,6	51/73,9	1/1,4	69
7.gün	2/4,7	40/93,0	1/2,3	43
Çıkış günü	4/4,6	58/66,7	25/28,7	87
Ventilasyon modu	Basınç asist-kontrollü (n/%)	Volüm asist-kontrollü (n/%)		
1.gün	72/84,7	13/15,3		85
3.gün	50/73,5	18/26,5		68
7.gün	25/59,5	17/40,4		42
Çıkış günü	39/62,9	23/37		62

Tablo 12: Weaning durumu

Weaning durumu (n:72) (n/%)	Başarılı	Başarısız/ planlanmadı	İMV uygulanmadı
	11/15,2	61/84,7	15/17,2

Tablo 13: Solunum parametreleri

		1.gün (n:87)	3.gün (n:69)	7.gün (n:43)	Çıkış (n:87)
FiO ₂ (%)	Ortalama±SS	48,4±10,0	47,5±8,7	46,2±9,3	46,6±12,9
	Medyan (Min-Maks)	50 (30-80)	50 (35-70)	40 (37-70)	40 (29-100)
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	Ortalama±SS	256,3±85,7	260,8±91,6	277,2±86,6	253,0±104,7
	Medyan (Min-Maks)	241 (90-500)	252 (124-480)	277 (131-442)	240 (50-560)
Solunum frekansı/dk	Ortalama±SS	17,1±3,2	16,4±2,8	17,0±2,9	17,4±2,8
	Medyan (Min-Maks)	16 (12-28)	16 (12-22)	17 (12-24)	18 (12-25)

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler

Hastalar sedasyon alma durumu, vazopressör ihtiyacı ve steroid alma durumlarına göre yatışlarının 1.,3.,7. ve çıkış günlerinde değerlendirilmiştir. Yatışın ilk gününde 43 hastaya (%49,4), çıkış gününde 50 hastaya (%57,5) sedasyon verilmiştir. İlk gün 11 hastanın (%12,6), çıkış gününde 47 hastanın (%53) 0,5-2 mcg/kg/dk'den vazopressör ihtiyacının mevcut olduğu görülmüştür. Steroid ilk gün 24 hastaya (%27,6), çıkış gününde 34 hastaya (%39,1) verilmiştir. (Tablo 14).

Tablo 14: Sedasyon alma durumu, vazopressör ihtiyacı, steroid alma durumu

		1.gün (n:87)	3.gün (n:69)	7.gün (n:43)	Çıkış günü (n:87)
Sedasyon alma durumu (n/%)	Var	43/49,4	42/60,9	32/74,4	50/57,5
	Yok	44/50,6	27/39,1	11/25,6	37/42,5
Vazopressör ihtiyacı (n/%)	Var	44/50,6	45/65,2	32/74,4	51/58,6
	0,1-0,5 mcg/kg/dk (0,5 dahil)	33/37,9	28/40,6	19/44,2	4/4,5
	0,5-1 mcg/kg/dk (1 dahil)	11/12,6	15/21,7	10/23,3	20/22
	1-2 mcg/kg/dk (2 dahil)	0/0	2/2,9	3/7,0	27/31
	Yok	43/49,4	24/34,8	11/25,6	36/41,4
Steroid alma durumu (n/%)	Var	24/27,6	26/37,7	20/46,5	34/39,1
	Yok	63/72,4	43/62,3	23/53,5	53/60,9

Hastaların mevcut enfeksiyon durumları kültür üremelerine göre değerlendirilmiş ve antibiyotik alıp almadığı belirtilmiştir. Hastalarımızın ilk gün %44,9'unda (39 hasta) kültür üremesinin olduğu ve %80,5'inin (70 hasta) antibiyotik aldığı, çıkış gününde ise %35,6'sında (31 hasta) kültür üremesinin olduğu ve %75,9'unun (66 hasta) antibiyotik aldığı saptanmıştır (Tablo 15). Toplam yatış süresince değerlendirildiğinde 61 hastada (%70,1) hastane kaynaklı enfeksiyon olduğu görülmüştür (Tablo 16).

Tablo 15: Enfeksiyon türü ve antibiyotik ihtiyacı

Enfeksiyon türü (kültür üremesi)	1.gün (n:87)	3.gün (n:69)	7.gün (n:43)	Çıkış (n:87)	
Yok (n/%)	48/55,1	39/56,5	30/69,7	56/64,3	
Var (n/%)	39/44,9	30/43,4	13/30,2	31/35,6	
Kan (n/%)	13/14,9	13/18,8	3/7	17/19,5	
Solunum (n/%)	15/17,2	13/18,8	10/23,3	16/18,4	
İdrar (n/%)	9/10,3	6/8,7	2/4,7	4/4,6	
Yara yeri (n/%)	5/5,7	2/2,9	0	2/2,3	
Kateter (n/%)	3/3,4	1/1,4	1/2,3	3/3,4	
Birden fazla üreme (n/%)	4/4,5	3/4,3	2/4,6	9/10,3	
Antibiyotik alma durumu	Var (n/%)	70/80,5	61/88,4	35/81,4	66/75,9
	Yok (n/%)	17/19,5	8/11,6	8/18,6	21/24,1

Tablo 16: Hastane kaynaklı enfeksiyon varlığı

Hastane kaynaklı enfeksiyon	Var (n/%)	Yok (n/%)
	61/70,1	26/29,9

Hastaların kalori ihtiyacı Harris-Benedict formülüne göre hesaplanmış ve nutrisyon tipi, verilen kalori ve protein miktarı belirtilmiştir. Ortalama kalori ihtiyacı 1440,3±217,4 kcal/gün olarak hesaplanmıştır. İlk gün ortalama 740,8±397,1 kcal beslenme desteği sağlanmış ve kademeli olarak arttırılmaya çalışılmıştır. İlk gün 75 (%86,2), çıkış günü 69 hastaya (%79,3) enteral (ng sonda) ve oral yoldan beslenme sağlanmıştır. İlk gün 7 hastaya (%8), çıkış günü 14 hastaya (%16,1) beslenme desteği sağlanamamıştır (Tablo 17,18).

Tablo 17: Enerji gereksinimi (Harris-benedict), verilen kalori, protein miktarı

	Ortalama±SS	Medyan (Min-Maks)	n
Enerji gereksinimi (kcal/gün)	1440,3±217,4	1456 (779-2076)	87
Verilen kalori miktarı/gün	1.gün	770 (0-2000)	87
	3.gün	1100 (0-1800)	69

	7.gün	1005,5±419,8	980 (180-2100)	43
	Çıkış	747,3±528,8	756 (0-2100)	87
Verilen protein miktarı/gün	1.gün	24,9±14,9	23,2 (0-63)	87
	3.gün	37,8±16,1	35 (0-81)	69
	7.gün	41,1±17,6	42 (8-90)	43
	Çıkış	25,7±19,0	25 (0-75)	87

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler

Tablo 18: Nutrisyon tipi

Nutrisyon tipi	1.gün (n:87)	3.gün (n:69)	7.gün (n:43)	Çıkış (n:87)
Almıyor (n/%)	7/8	1/1,4	0	14/16,1
Enteral (ng) (n/%)	44/50,6	48/69,6	36/83,7	44/50,6
Parenteral (n/%)	5/5,7	4/5,8	1/2,3	4/4,6
Oral beslenme (n/%)	31/35,6	16/23,2	6/14	25/28,7

Çıkış verileri değerlendirildiğinde ortalama İMV uygulanma süresi 11,7±16,03 gün, yoğun bakımda yatış süresi 14,6±17,1 gün, hastanede yatış süresi 25,4±20,5 gün, maksimum yoğun bakım ve hastanede yatış süresi 103 gün olarak hesaplanmıştır. Hastalarımızın çıkış durumları değerlendirildiğinde 55 hastanın (%63,2) exitus olduğu, 32 hastanın (%36,7) devir/taburcu olduğu görülmüştür (Tablo 19).

Tablo 19: Çıkış verileri

	Ortalama±SS	Medyan (Min-Maks)
İMV süresi (gün)	11,7±16,03	7 (0-82)
Yoğun bakımda yatış süresi (gün)	14,6±17,1	8 (2-103)
Hastane yatış süresi (gün)	25,4±20,5	20 (3-103)
Çıkış durumu	n/%	
Ex	55/63,2	
Servise devir	23/26,4	
Taburcu	9/10,3	

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler

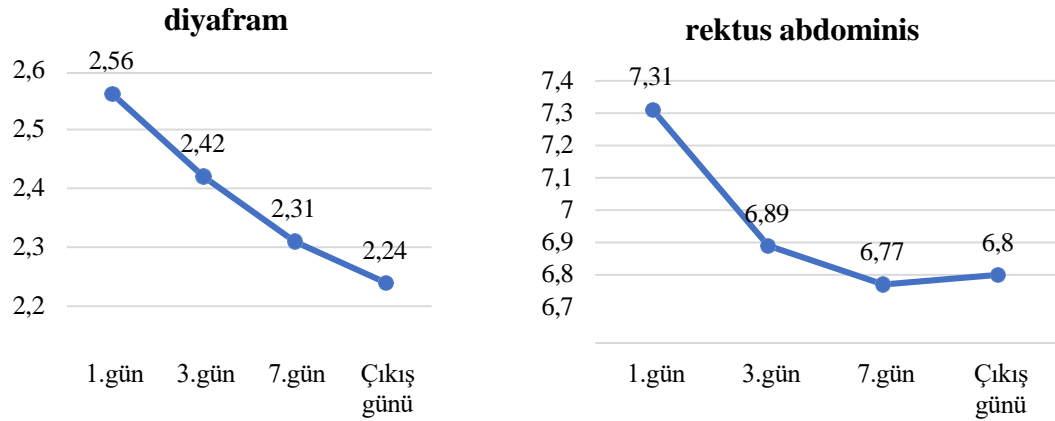
Hastaların diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıkları USG ile ölçülmüştür. Diyafram kalınlığında zamanla incelme olduğu görülmüştür, diyafram kalınlığı ilk gün ortalama $2,56 \pm 0,4$ mm ölçülmüş, 3. günde %5,4 incelme göstererek $2,42 \pm 0,46$ mm'ye, 7.günde 3.güne göre %4,5 incelme göstererek $2,31 \pm 0,51$ mm'ye, çıkış gününde 7.güne göre %3 incelme göstererek $2,24 \pm 0,48$ mm'ye gerilemiştir. Rektus abdominis kas kalınlığı ortalaması başlangıçta $7,31 \pm 1,8$ mm ölçülmüş takipte bir önceki ölçümlere kıyasla sırası ile %5,7, %1,7 incelerek $6,77 \pm 1,71$ mm ölçülmüştür. Çıkış gününde ise 7. güne göre %0,4 kalınlaşma göstererek $6,8 \pm 1,69$ mm ölçülmüştür (Tablo 20).

Diyafram ve rektus abdominis kalınlık ortalamalarının ölçüm günlerine göre değişimi Şekil 7'de verilmiştir.

Tablo 20: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının değerlendirilmesi

	Diyafram kalınlığı (mm)			Rektus Abdominis kalınlığı (mm)	
	n	Ort±SS	Medyan (Min-Maks)	Ort±SS	Medyan (Min-Maks)
1.gün	87	$2,56 \pm 0,4$	2,6 (1,5-3,2)	$7,31 \pm 1,8$	7,2 (3,1-12,5)
3.gün	69	$2,42 \pm 0,46$	2,4 (1,7-3,5)	$6,89 \pm 1,77$	7,0 (3,1-11,8)
7.gün	43	$2,31 \pm 0,51$	2,2 (1,2-3,5)	$6,77 \pm 1,71$	6,6 (3,9-11,5)
Çıkış	87	$2,24 \pm 0,48$	2,2 (1,3-3,3)	$6,8 \pm 1,69$	6,8 (3,0-11,5)

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler



Şekil 7: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının günlere göre değişimi (mm)

Cinsiyetlere göre kas kalınlıkları incelendiğinde ise kadınlarda rektus abdominis kas kalınlıklarının ortalamalarının istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğu diyafram kalınlıklarının da daha düşük ölçüldüğü fakat istatistiksel bir anlamı olmadığı görülmüştür (Tablo 21).

Tablo 21: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının cinsiyetlere göre karşılaştırmalı değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	n	Kadın		n	Erkek		p
		Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)		Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	
D 1.gün	37	2,47±0,38	2,4 (1,8-3,2)	50	2,62±0,4	2,7 (1,5-3,2)	0,088
D 3.gün	32	2,39±0,46	2,3 (1,8-3,5)	37	2,44±0,46	2,5 (1,7-3,2)	0,654
D 7.gün	19	2,27±0,49	2,1 (1,6-3,5)	24	2,35±0,54	2,4 (1,2-3,2)	0,61
D Çıkış	37	2,19±0,46	2,1 (1,4-3,2)	50	2,28±0,5	2,35 (1,3-3,3)	0,39
RA 1.gün	37	6,72±1,46	6,5 (4,3-10)	50	7,75±1,92	7,65 (3-12,5)	0,008*
RA 3.gün	32	6,38±1,49	6,3 (4-9,8)	37	7,33±1,89	7,5 (3-11,8)	0,025*
RA 7.gün	19	5,98±1,44	5,5 (4-10,2)	24	7,39±1,67	7,35 (4,7-11)	0,006*
RA Çıkış	37	6,15±1,34	6,0 (3,7-9,5)	50	7,29±1,76	7,2 (3-11,5)	0,001*

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, D: Diyafram, RA: rektus abdominis
*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık

Diyafram ve rektus abdominis kalınlıklarının yaş ile korelasyon göstermediği, BKİ ile diyafram kalınlığı arasında pozitif yönde zayıf korelasyon olduğu saptanmıştır. Rektus abdominis kalınlıkları ile BKİ arasında ise negatif veya pozitif bir korelasyon olmadığı gösterilmiştir. APACHE-II skoru ile kas kalınlıkları arasında korelasyon gösterilmemiştir. SOFA skoru ile diyafram kalınlıkları arasında korelasyon izlenmemiştir. Rektus abdominis için ise 1. gün kalınlığı ile çıkış SOFA skoru arasında ve çıkış kalınlığı ile 1.gün ve çıkış günü SOFA skoru arasında zayıf negatif korelasyon izlenmiştir. NRS-2002 skoru ile kas kalınlıkları arasında korelasyon gösterilmemiştir. Modifiye NUTRIC skoru ile ise diyafram kalınlıkları arasında ilişki saptanmazken rektus abdominis kalınlığı ile modifiye NUTRIC skoru arasında zayıf negatif korelasyon saptanmıştır. (Tablo 22).

Tablo 22: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının yaş, BKİ, APACHE-II, NRS-2002, modifiye NUTRIC ve SOFA skorları ile korelasyon tablosu

Ölçüm zamanı	Yaş	BKİ	APACHE II	NRS-2002	Modifiye NUTRIC	SOFA 1.gün	SOFA 3.gün	SOFA 7.gün	SOFA çıkış	
D 1. gün	p	0,60	0,02*	0,13	0,44	0,76	0,45	0,36	0,96	0,32
	r	0,05	0,24	-0,16	-0,08	-0,03	-0,08	-0,11	0,007	-0,10
D 3. gün	p	0,47	0,005*	0,36	0,91	0,48	0,43	0,64	0,23	0,83
	r	0,08	0,33	-0,11	-0,01	0,08	0,09	-0,05	0,18	0,02
D 7. gün	p	0,2	0,012*	0,11	0,79	0,73	0,60	0,51	0,83	0,55
	r	0,19	0,38	-0,24	-0,04	-0,05	0,08	-0,10	0,03	-0,09
D Çıkış	p	0,56	0,001*	0,33	0,86	0,49	0,39	0,78	0,38	0,18
	r	0,06	0,35	-0,10	0,01	0,07	0,09	-0,03	0,13	-0,14
RA1. gün	p	0,22	0,32	0,48	0,08	0,048*	0,13	0,53	0,44	0,01*
	r	-0,13	0,10	-0,07	-0,18	-0,213	-0,16	-0,07	-0,12	-0,27
RA3. gün	p	0,35	0,24	0,47	0,20	0,072	0,39	0,34	0,39	0,07
	r	-0,11	0,14	-0,08	-0,15	-0,21	-0,10	-0,11	-0,13	-0,21
RA7. gün	p	0,21	0,79	0,19	0,24	0,007*	0,12	0,31	0,28	0,08
	r	-0,19	-0,04	-0,20	-0,18	-0,4	-0,23	-0,15	-0,16	-0,26
RA Çıkış	p	0,12	0,34	0,32	0,12	0,01*	0,028*	0,15	0,34	0,006*
	r	-0,16	0,10	-0,1	-0,16	-0,27	-0,23	-0,17	-0,14	-0,29

D: Diyafram, RA: rektus abdominis

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık

Rutin alınan kan tetkik sonuçları ölçüm günlerinde kaydedilmiştir. Tablo 23'te ortalama ± standart sapma değerleri değerlendirilen günlere göre verilmiştir.

İlk gün ölçülen CRP, total protein, albumin, prokalsitonin, laktat, WBC, NEU, Hb, kreatinin, BUN, potasyum, düzeltilmiş kalsiyum ve magnezyum değerleri ile ilk günkü kas kalınlıkları arasındaki ilişki değerlendirilmiştir (Tablo 24). Total protein değeri ile kas kalınlıkları arasında pozitif korelasyon saptanırken albumin değeri ile diyafram kalınlığı arasında ilişki saptanmamış fakat RA kalınlığı ile pozitif ilişki saptanmıştır. Diyafram kalınlığı kreatinin ile negatif ilişki göstermiştir. RA kalınlığının Hb ve potasyum ile pozitif, BUN ve düzeltilmiş kalsiyum ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Diğer parametreler ile anlamlı farklılık elde edilmemiştir.

Tablo 23: Rutin laboratuvar tetkik sonuçları

	Ortalama±SS			
	1.gün (n:87)	3.gün (n:69)	7.gün (n:43)	Çıkış günü (n:87)
CRP (mg/L)	118±86,09	127,17±93,95	121,51±85,3	127,61±96,51
Total protein (g/L)	55,83±9,05	51,73±10,72	50,79±10,57	49,81±10,51
Albumin (g/L)	29,11±5,63	26,36±5,34	23,66±6,28	23,93±6,67
Prokalsitonin (ng/ml)	*8,63±21,56	*6,89±15,41	*8,29±20,22	*8,35±19,38
Laktat (mmol/L)	2,54±3,07	1,97±0,93	1,74±0,65	4,17±4,62
WBC (K/uL)	19,04±17,62	14,46±10,14	14,98±14,8	19,41±22,8
NEU (K/uL)	15,81±13,65	12,17±8,19	11,03±8,14	13,83±12,58
Hemoglobin (g/dL)	10,46±2,22	10,1±1,74	9,31±1,75	9,64±2,1
Trombosit (K/uL)	192,43±133,54	183,51±118,81	172,57±106,54	175,75±130,05
INR	1,31±0,37	1,36±0,76	1,18±0,27	1,43±0,66
Kreatinin (mg/dL)	1,56±1,44	1,45±1,4	1,43±1,31	1,59±1,13
Sodyum (mmol/L)	139,36±6,41	143,04±7,25	144,38±7,3	141,74±7,09
Potasyum (mmol/L)	4,13±0,76	4,34±1,1	4,17±0,57	4,34±1,1
Fosfor (mg/dL)	3,88±1,71	3,69±1,91	3,54±1,83	4,86±3,03
Magnezyum (mg/dL)	2,06±0,44	2,06±0,32	2,09±0,45	2,12±0,43
D. Kalsiyum (mg/dL)	9,32±1,02	9,45±1,23	9,56±1,17	9,45±1,23
BUN (mg/dL)	40,69±31,49	39,49±27,01	44,93±29,27	46,53±29,83
AST (IU/L)	79,87±256,71	98,26±261,54	56,43±96,86	369,94±744,05
ALT (IU/L)	49,36±217,72	60,35±228	34,4±62,41	123,48±238,04
Total bilirubin (mg/dL)	1,59±3,22	0,96±1,3	0,74±0,79	1,79±3,25
Direkt bilirubin (mg/dL)	1,2±2,91	0,64±1,03	0,47±0,7	1,41±2,9

* Prokalsitonin hastanemizde bir süre çalışılmaması sebebi ile 1.gün 87 hastanın 71'inde, 3.gün 69 hastanın 55'inde, 7.gün 43 hastanın 36'sında, çıkış günü 87 hastanın 73'ünde değerlendirilmiştir. SS: Standart sapma, D. Kalsiyum: Düzeltilmiş kalsiyum

Tablo 24: 1. gün laboratuvar parametreleri ile diyafram ve rektus abdominis kalınlık korelasyon değerlendirmesi

1.gün	Diyafram kalınlığı		RA kalınlığı	
	p	r	p	r
CRP (>5 mg/L)	0,62	-0,053	0,91	0,012
Total protein (<66 g/L)	0,014*	0,262	<0,001*	0,39
Albumin (<35 g/L)	0,24	0,126	<0,001*	0,42
Prokalsitonin (>0,5 ng/mL)	0,55	-0,07	0,52	0,07
Laktat (>2,1 mmol/L)	0,74	-0,03	0,66	-0,04
WBC (>10 K/uL)	0,057	-0,20	0,39	-0,09
NEU (>7 K/uL)	0,059	-0,20	0,44	-0,08
Hb (<12 g/dL)	0,51	0,07	0,014*	0,26
Kreatinin (>0,95 mg/dL)	0,043*	-0,21	0,96	0,004
BUN (>23 mg/dL)	0,19	-0,13	0,02*	-0,24
Potasyum (>5,1 mmol/L)	0,26	0,12	0,028*	0,23
Magnezyum (<1,6 mg/dL)	0,94	0,008	0,91	-0,01
D. Kalsiyum (<8,8 mg/dL)	0,95	-0,007	0,048*	-0,21

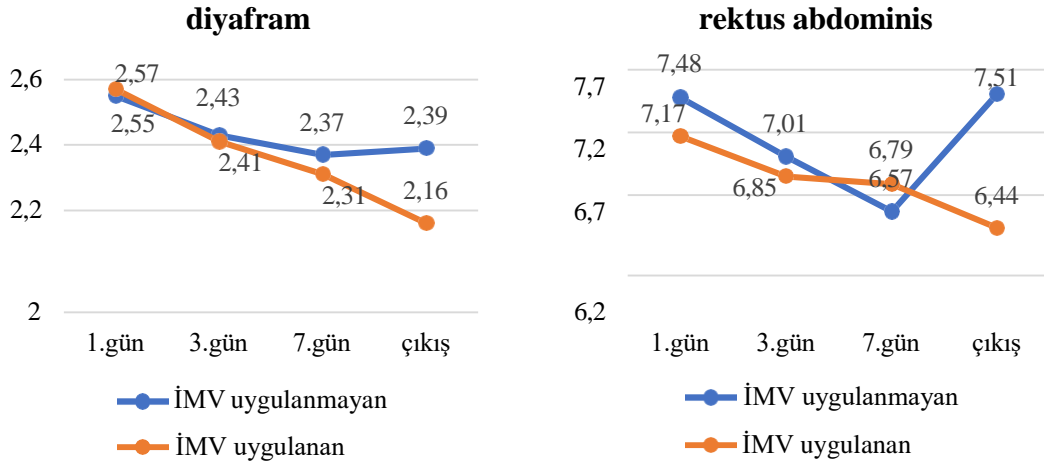
Pearson korelasyon testi ile değerlendirilmiştir. *p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlı
D. Kalsiyum: Düzeltilmiş kalsiyum

Diyafram ve RA kas kalınlığının İMV uygulanan ve uygulanmayan hastalar arasındaki farklılığı incelenmiştir. Diyafram ve RA kalınlıkları çıkış günlerinde İMV uygulanan grupta uygulanmayan gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince saptanmıştır (diyafram $p=0,029$, RA $p= 0,004$). İlk gün ortalama diyafram kalınlığı İMV uygulanmayan grupta $2,55\pm0,41$ mm ölçülmüştür. 3. gün 1. güne göre %4,7, 7. gün 3. güne göre %2,4 azalma göstererek $2,37\pm0,64$ mm'ye gerilemiş fakat 7. gün ile çıkış günü arasında %0,8 kalınlaşma göstererek $2,39\pm0,43$ ölçülmüştür. İMV uygulanan grupta ise ilk gün ortalama $2,57\pm0,39$ mm ölçülen diyafram kalınlığı sırayla %6,2, %4,1, %6,4 azalarak çıkış günü $2,16\pm0,49$ mm ölçülmüştür. RA kası için değerlendirildiğinde ise İMV uygulanmayan grupta ilk gün RA kas kalınlığı ortalaması $7,48\pm1,83$ mm ölçülmüş, 3. günde 1. güne göre %6,2 azalarak $7,01\pm1,96$ mm'ye 7. günde 3. güne göre de %6,2 azalarak $6,57\pm1,7$ mm'ye gerilemiştir. Çıkış gününde ise 7. güne göre %14,3 daha kalın $7,51\pm1,7$ mm ölçülmüştür. İMV uygulanan grupta ise ilk gün RA kalınlığı ortalama $7,17\pm1,78$ mm ölçülmüş, takipte bir önceki ölçüme göre %4,4, %0,8, %5,1 azalarak $6,44\pm1,56$ mm'ye kadar gerilemiştir (Tablo 25). İMV uygulanan/uygulanmayan gruplar arası ölçüm günlerine göre kas kalınlık ortalamalarının değişim grafiği Şekil 8'de gösterilmiştir.

Tablo 25: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlığının İMV uygulanan-uygulanmayan hastalarda karşılaştırmalı değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	n	İMV uygulanmayan		İMV uygulanan		p	
		Ortalama \pm SS	Medyan (Min-Maks)	n	Ortalama \pm SS		Medyan (Min-Maks)
D 1.gün	39	2,55 \pm 0,41	2,5 (1,7-3,2)	48	2,57 \pm 0,39	2,6 (1,5-3,2)	0,812
D 3.gün	18	2,43 \pm 0,43	2,45 (1,7-3,1)	51	2,41 \pm 0,47	2,4 (1,7-3,5)	0,91
D 7.gün	3	2,37 \pm 0,64	2,0 (2,0-3,1)	40	2,31 \pm 0,51	2,2 (1,2-3,5)	0,77
D Çıkış	30	2,39 \pm 0,43	2,4 (1,5-3,2)	57	2,16 \pm 0,49	2,16 (1,3-3,3)	0,029*
RA 1.gün	39	7,48 \pm 1,83	7,6 (4,1-12,0)	48	7,17 \pm 1,78	7,05 (3,1-12)	0,425
RA 3.gün	18	7,01 \pm 1,96	6,9 (4,4-11,8)	51	6,85 \pm 1,72	7,0 (3,1-11,5)	0,74
RA 7.gün	3	6,57 \pm 1,7	7,5 (4,6-7,6)	40	6,79 \pm 1,73	6,5 (3,8-11,5)	0,94
RA Çıkış	30	7,51 \pm 1,7	7,45 (4,2-11,5)	57	6,44 \pm 1,56	6,5 (3,0-11,3)	0,004*

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, D: Diyafram, RA: rektus abdominis
* $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı farklılık



Şekil 8: İMV uygulanan/uygulanmayan gruplarda diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) ölçüm günlerine göre değişim grafiği

Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının weaning başarısına etkisini değerlendirmek adına weaning başarılı olan grup ile başarılı olmayan/weaning denenmeyen grup arasında kas kalınlıkları karşılaştırılmıştır. Weaning başarılı olan grupta ortalama diyafram kalınlığı ilk gün $2,71 \pm 0,39$ mm ölçülmüş, 3. günde 1. güne göre %8,4 azalarak $2,48 \pm 0,46$ mm, 7. günde 3. güne göre %0,8 artarak $2,5 \pm 0,56$ mm ve çıkış gününde %7,2 azalarak $2,32 \pm 0,51$ mm ölçülmüştür. Weaning başarısız/planlanmayan grupta ise başlangıçta ortalama diyafram kalınlığı $2,53 \pm 0,41$ mm ölçülmüş, takipte %4,7, %4,9, %6,1 azalarak $2,15 \pm 0,48$ mm'ye kadar gerilemiştir. Ortalama RA kalınlığı ise başarılı weaning olan grupta ilk gün $8,28 \pm 1,68$ mm ölçülmüştür. Takipte 3. gün %5,1 azalarak $7,85 \pm 2,06$ mm'ye gerilemiştir. 7. günde ise 3. güne göre %1,2 artışla $7,95 \pm 2,49$ mm, çıkış gününde ise %9,5 azalma ile $7,19 \pm 1,71$ mm ölçülmüştür. Weaning başarısız/planlanmayan grupta ise ortalama RA kalınlığı ilk gün $7,02 \pm 1,74$ mm ölçülmüş, takibinde %4,4, %1,1, %4,9 azalarak çıkış günü $6,5 \pm 1,58$ mm ölçülmüştür. Weaning başarısı ile diyafram kalınlığı ilişkili saptanmamış olup RA kalınlığı weaning başarılı olan grupta ilk gün daha yüksek saptanmıştır ($p=0,03$). Ancak diğer ölçüm günlerinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 26).

Şekil 9'da kas kalınlıklarının weaning başarı durumuna göre karşılaştırmalı

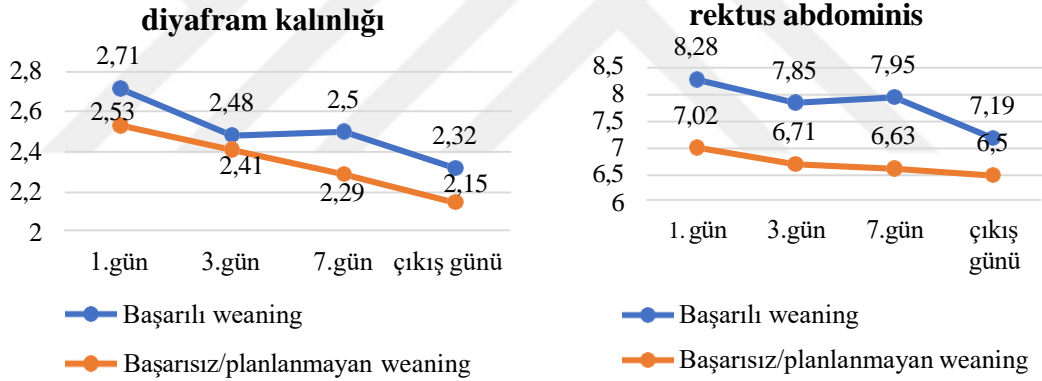
grafığı gösterilmiştir.



Tablo 26: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının weaning başarısına göre değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	Başarılı Weaning (n:11)			Başarısız Weaning/ Weaning planlanmadı (n:61)			p
	n	Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	n	Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	
D 1.gün	11	2,71±0,39	2,6 (2,2-3,2)	61	2,53±0,41	2,5 (1,5-3,2)	0,19
D 3.gün	10	2,48±0,46	2,55 (1,8-3,1)	50	2,41±0,47	2,4 (1,7-3,5)	0,67
D 7.gün	6	2,5±0,56	2,05 (2-2)	36	2,29±0,51	2,2 (1,2-3,4)	0,36
D Çıkış	11	2,32±0,51	2,3 (2-3,5)	61	2,15±0,48	2,1 (1,3-3,3)	0,95
RA 1.gün	11	8,28±1,68	7,9 (6,6-12)	61	7,02±1,74	7,0 (3,1-12,5)	0,03*
RA 3.gün	10	7,85±2,06	7,3 (5,1-11,8)	50	6,71±1,72	6,95 (3,1-11,5)	0,06
RA 7.gün	6	7,95±2,49	7,4 (5,2-11,5)	36	6,63±1,49	6,65 (3,9-11,5)	0,25
RA Çıkış	11	7,19±1,71	7,1 (5-11)	61	6,5±1,58	6,7 (3-11,3)	0,19

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, D: Diyafram, RA: rektus abdominis *p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık



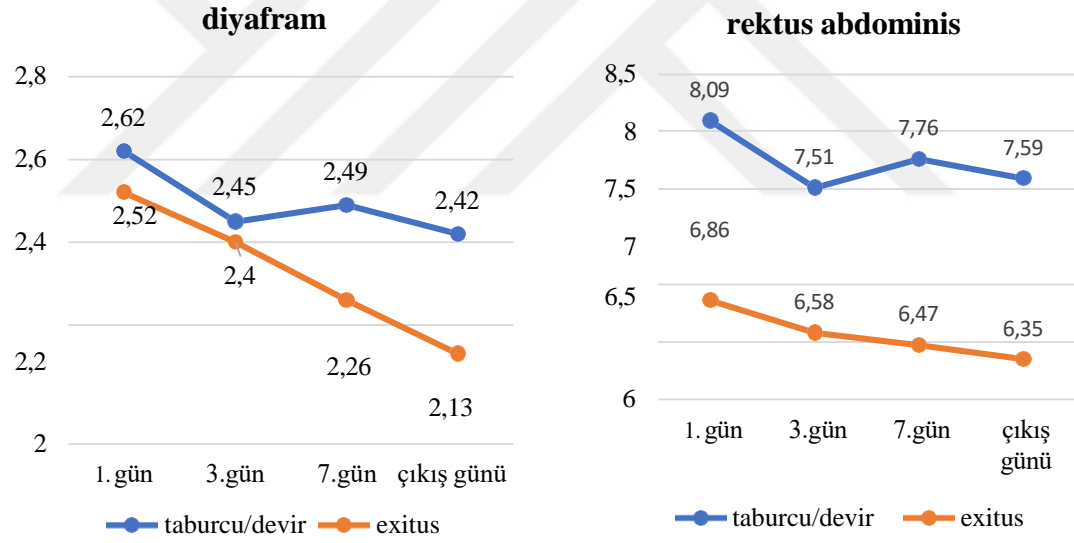
Şekil 9: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) weaning başarı durumuna göre karşılaştırmalı grafiği

Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının mortalite ile ilişkisini değerlendirmek adına çıkış durumu exitus olan hastalar ile taburcu/devir olan hastaların kas kalınlıkları karşılaştırılmıştır. Hem diyafram hem rektus abdominis kas kalınlık ortalaması çıkış günlerinde exitus olan grupta devir/taburcu olan gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince bulunmuştur (diyafram p=0,008, RA p=0,001) (Tablo 27). Hastaların çıkış durumlarına göre kas kalınlık değişim grafiği Şekil 10'da verilmiştir.

Tablo 27: Çıkış durumu kas kalınlıkları ilişkisi

Ölçüm Zamanı	Exitus (n:55)			Devir/Taburcu (n:32)			p
	n	Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	n	Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	
D 1.gün	55	2,52±0,43	2,5 (1,5-3,2)	32	2,62±0,34	2,6 (1,9-3,2)	0,3
D 3.gün	46	2,4±0,47	2,4 (1,7-3,5)	23	2,45±0,42	2,5 (1,8-3,1)	0,657
D 7.gün	33	2,26±0,5	2,2 (1,2-3,4)	10	2,49±0,53	2,3 (2-3,5)	0,218
D Çıkış	55	2,13±0,5	2 (1,3-3,3)	32	2,42±0,41	2,4 (1,5-3,2)	0,008*
RA 1.gün	55	6,86±1,65	6,8 (3,1-12,5)	32	8,09±1,81	7,8 (4,6-12,5)	0,002*
RA 3.gün	46	6,58±1,64	6,95 (3,1-10,9)	23	7,51±1,89	7 (4,6-11,8)	0,04*
RA 7.gün	33	6,47±1,29	6,4 (3,9-8,5)	10	7,76±2,51	6,9 (4,6-11,5)	0,147
RA Çıkış	55	6,35±1,53	6,5 (3-11,3)	32	7,59±1,68	7,25 (4,9-11,5)	0,001*

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, D: Diyafram, RA: rektus abdominis
*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık



Şekil 10: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) hastaların çıkış durumuna göre değişim grafiği

Hastane kaynaklı enfeksiyonların diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarına etkisini değerlendirmek adına enfeksiyonu olan hastalar ile olmayanlar karşılaştırılmıştır. Hastane kaynaklı enfeksiyonu olan hastaların ortalama diyafram kalınlığı ilk gün 2,49±0,41 mm iken çıkış gününde 2,21±0,51 mm ölçülmüştür. Hastane kaynaklı enfeksiyonu olmayan grupta ise ilk gün 2,72±0,32 mm olan ortalama

diyafram kalınlığı $2,29 \pm 0,44$ mm'ye kadar gerilemiştir. Ortalama diyafram kalınlıkları



enfeksiyonu olan grupta daha ince ölçülmekle beraber istatistiksel açıdan sadece 1. gün ve 3. gün anlamlı bulunmuştur. (1. ve 3. gün sırası ile $p=0,015$, $p=0,049$). Rektus abdominis kalınlıkları ise enfeksiyon saptana grupta daha ince olmakla birlikte iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Tablo 28).

Tablo 28: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının hastane kaynaklı enfeksiyon durumuna göre değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	Hastane kaynaklı enfeksiyon var (n:61)			Hastane kaynaklı enfeksiyon yok (n:26)			p
	n	Ortalama \pm SS	Medyan (Min-Maks)	n	Ortalama \pm SS	Medyan (Min-Maks)	
Diyafram 1.gün	61	2,49 \pm 0,41	2,5 (1,5-3,2)	26	2,72 \pm 0,32	2,7 (2,0-3,2)	0,015*
Diyafram 3.gün	52	2,36 \pm 0,45	2,3 (1,7-3,5)	17	2,61 \pm 0,42	2,7 (1,9-3,5)	0,049*
Diyafram 7.gün	31	2,24 \pm 0,5	2,1 (1,2-3,5)	12	2,51 \pm 0,51	2,5 (1,6-3,4)	0,122
Diyafram Çıkış	61	2,21 \pm 0,51	2,1 (1,3-3,3)	26	2,29 \pm 0,44	2,35 (1,4-3,2)	0,3
RA 1.gün	61	7,1 \pm 1,78	7 (3,1-12,5)	26	7,82 \pm 1,77	7,65 (5,1-12,5)	0,087
RA 3.gün	52	6,72 \pm 1,71	6,9 (3,1-11)	17	7,41 \pm 1,88	7,3 (4,6-11,8)	0,165
RA 7.gün	31	6,73 \pm 1,68	6,6 (3,9-11)	12	6,88 \pm 1,86	6,7 (4,6-11,5)	0,79
RA Çıkış	61	6,55 \pm 1,61	6,7 (3-11,5)	26	7,4 \pm 1,74	7,1 (5,0-11,3)	0,19

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, RA: rektus abdominis
* $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı farklılık

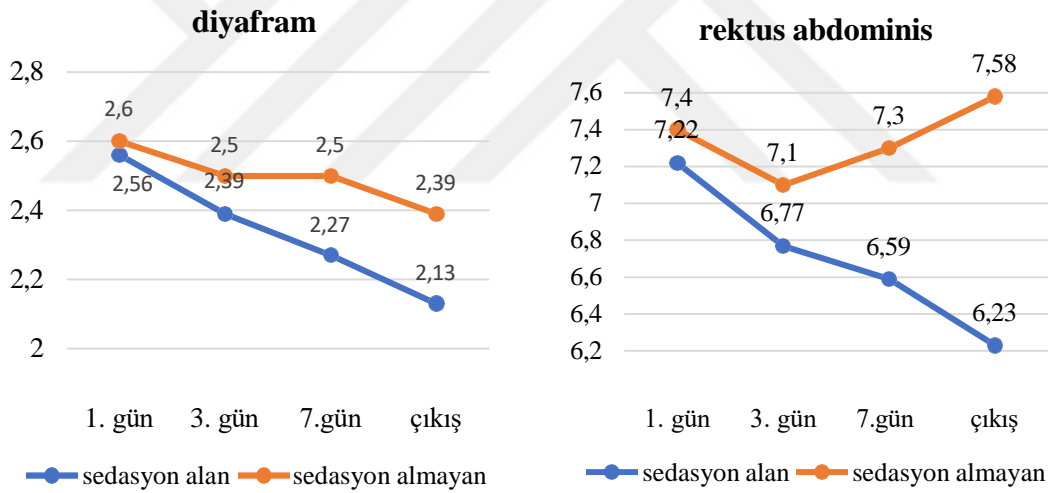
Sedasyon alma durumlarına göre kas kalınlıkları karşılaştırılmıştır. Sedasyon alan gruptaki tüm hastalar aynı zamanda İMV desteği altında idi. Sedasyon alan grupta her iki kas için ortalama kalınlıkların sedasyon almayan gruba göre daha ince olduğu, çıkış günü ölçümlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olduğu görülmüştür. Çıkış günü ölçülen diyafram kalınlığı sedasyon alan grupta 2,13 \pm 0,5 mm ölçülürken sedasyon almayan grupta 2,39 \pm 0,43 mm ölçülmüştür ($p=0,013$). Rektus abdominis kas kalınlıkları çıkış günü ortalaması sedasyon alan grupta 6,23 \pm 1,53 mm ölçülürken almayan grupta 7,58 \pm 1,6 mm ölçülmüştür ($p<0,001$) (Tablo 29).

Hastaların sedasyon alma durumuna göre kas kalınlık değişim grafiği Şekil 11'de verilmiştir.

Tablo 29: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının sedasyon durumuna göre değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	Sedasyon alan			Sedasyon almayan			p
	n	Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	n	Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	
Diyafram 1.gün	43	2,56±0,39	2,6 (1,5-3,2)	44	2,6±0,4	2,5 (1,7-3,2)	0,903
Diyafram 3.gün	42	2,39±0,45	2,4 (1,7-3,5)	27	2,5±0,5	2,6 (1,7-3,2)	0,545
Diyafram 7.gün	32	2,27±0,5	2,2 (1,2-3,5)	11	2,5±0,5	2,1 (1,8-3,2)	0,329
Diyafram Çıkış	50	2,13±0,5	2,0 (1,3-3,3)	37	2,39±0,43	2,4 (1,5-3,2)	0,013*
RA 1.gün	43	7,22±1,82	7,1 (3,1-12,5)	44	7,4±1,8	7,55 (4,1-12)	0,633
RA 3.gün	42	6,77±1,61	6,95 (3,1-11)	27	7,1±2	7 (4,1-11,8)	0,472
RA 7.gün	32	6,59±1,65	6,3 (4,7-11,5)	11	7,3±1,8	7,4 (4,6-11,5)	0,245
RA Çıkış	50	6,23±1,53	6,35 (3-11,3)	37	7,58±1,6	7,3 (4,9-11,5)	<0,001*

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, RA: rektus abdominis
*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık



Şekil 11: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıkları ortalamalarının (mm) sedasyon alma durumuna göre değişim grafiği

Steroid alma durumlarına göre kas kalınlıkları karşılaştırılmıştır. Her iki grup arasında diyafram kalınlıkları karşılaştırmasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. RA kas kalınlığı ise 7. günde ve çıkış gününde steroid alan grupta istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha kalın bulunmuş (7. gün p= 0,007, çıkış günü p=0,036) fakat diğer günlerde anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 30).

Tablo 30: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının steroid alma durumuna göre değerlendirilmesi

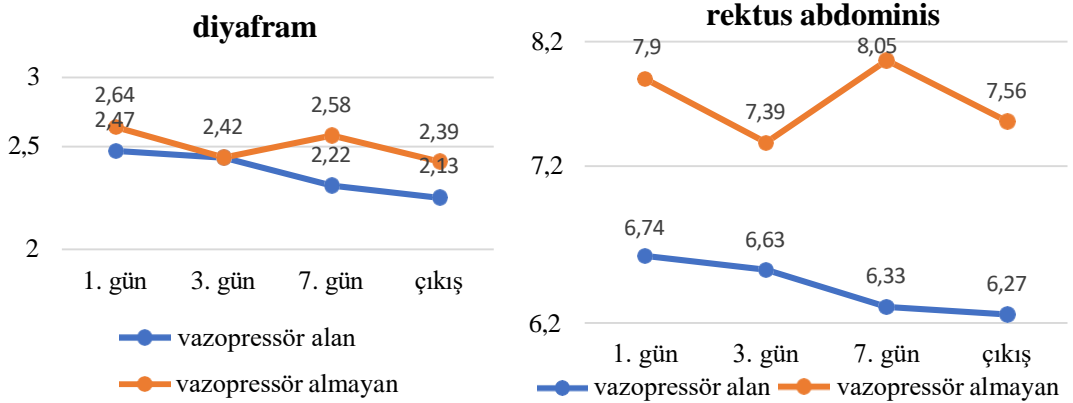
Ölçüm Zamanı	n	Steroid alan		Steroid almayan		p	
		Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	n	Ortalama ±SS		Medyan (Min-Maks)
Diyafram 1.gün	24	2,64±0,33	2,7 (1,9-3,1)	63	2,53±0,42	2,5 (1,7-3,2)	0,248
Diyafram 3.gün	26	2,36±0,48	2,3 (1,7-3,2)	43	2,45±0,44	2,4 (1,7-3,5)	0,402
Diyafram 7.gün	20	2,31±0,57	2,25 (1,2-3,5)	23	2,32±0,46	2,2 (1,6-3,4)	0,963
Diyafram Çıkış	34	2,34±0,46	2,25 (1,5-3,3)	53	2,17±0,49	2,2 (1,3-3,2)	0,122
RA 1.gün	24	7,78±1,66	7,6 (4,6-12,0)	63	7,13±1,83	7 (3,1-12,5)	0,137
RA 3.gün	26	7,07±1,8	7,3 (4,1-11,8)	43	6,79±1,76	6,9(3,1-11,5)	0,532
RA 7.gün	20	7,5±1,86	7,45 (4,8-11,5)	23	6,13±1,3	6,1 (3,9-8,5)	0,007*
RA Çıkış	34	7,28±1,65	7,1 (4,2-11,3)	53	6,5±1,66	6,7 (3-11,5)	0,036*

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, RA: rektus abdominis

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık

Vazopressör alan hasta grubunun hem 1.gün hem de çıkış günlerinde vazopressör almayan gruba göre diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamaları istatistiksel anlamlı olarak daha ince bulunmuştur (Diyafram 1. gün p=0,049, çıkış günü p=0,014; RA 1. gün p=0,002, çıkış günü p<0,001) (Tablo 31).

Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının vazopressör uygulamasına göre değişim grafiği şekil 12’de verilmiştir.



Şekil 12: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlık ortalamalarının (mm) vazopressör uygulamasına göre değişim grafiği

Tablo 31: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının vazopressör alma durumuna göre değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	n	vazopressör alan		n	vazopressör almayan		p
		Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)		Ortalama ±SS	Medyan (Min-Maks)	
Diyafram 1.gün	44	2,47±0,44	2,4 (1,5-3,2)	43	2,64±0,33	2,7 (2-3,2)	0,049*
Diyafram 3.gün	45	2,42±0,47	2,4 (1,7-3,5)	24	2,42±0,43	2,3 (1,7-3,1)	0,964
Diyafram 7.gün	32	2,22±0,48	2,1 (1,2-3,4)	11	2,58±0,5	2,6 (2-3,5)	0,043*
Diyafram Çıkış	51	2,13±0,51	2 (1,3-3,3)	36	2,39±0,4	2,4 (1,5-3,2)	0,014*
RA 1.gün	44	6,74±1,7	6,8 (3-12,5)	43	7,9±1,74	7,7 (4,3-13)	0,002*
RA 3.gün	45	6,63±1,67	6,9 (3-10,9)	24	7,39±1,87	7,2 (4,4-12)	0,09
RA 7.gün	32	6,33±1,27	6,3 (4-8,5)	11	8,05±2,19	7,5 (4,6-11)	0,067
RA Çıkış	51	6,27±1,56	6,3 (3-11)	36	7,56±1,59	7,25 (5-11,5)	<0,001*

SS: Standart sapma, Min-Maks: En küçük ve en büyük değerler, RA: rektus abdominis

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı farklılık

Hastaların mekanik ventilasyon, yoğun bakımda kalış ve hastanede kalış süreleri ile kas kalınlıkları arasındaki korelasyon değerlendirilmiştir. Diyafram çıkış kalınlıkları ile MV süresi, yoğun bakımda yatış süresi ve hastanede kalış süresi arasında zayıf negatif korelasyon saptanmıştır. RA kalınlığı çıkış değeri ile hastane kalış süresi zayıf negatif korelasyon gösterirken, RA kalınlıkları ile MV süresi ve yoğun bakımda yatış süreleri arasında ilişki saptanmamıştır (Tablo 32).

Tablo 32: Diyafram ve rektus abdominis kas kalınlıklarının mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri ile korelasyonunun değerlendirilmesi

Ölçüm Zamanı	MV süresi		YB yatış süresi		Hastane kalış süresi	
	p	r	p	r	p	r
Diyafram 1.gün	0,69	0,04	0,65	0,049	0,36	-0,097
Diyafram 3.gün	0,94	-0,006	0,94	-0,008	0,13	-0,18
Diyafram 7.gün	0,62	-0,07	0,73	-0,05	0,5	-0,08
Diyafram Çıkış	0,003*	-0,31	0,009*	-0,27	0,001*	-0,35
RA 1.gün	0,76	-0,03	0,87	-0,01	0,14	-0,15
RA 3.gün	0,96	-0,006	0,91	0,014	0,4	-0,1
RA 7.gün	0,83	0,03	0,71	0,05	0,8	0,03
RA Çıkış	0,09	-0,17	0,16	-0,15	0,012*	-0,26

Pearson korelasyon testi ile değerlendirilmiştir. *p<0,05 istatistiksel açıdan anlamlı

5. TARTIŞMA

Yoğun bakım ünitesinde takip edilen mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda diyafram kasında atrofi geliştiği yapılan birçok çalışmada gösterilmiş ve bu durum zor weaning ile ilişkilendirilmiştir. Ancak literatürde İMV uygulanmayan yoğun bakım hastalarında bu ilişkiyi gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca birçok çalışmada diyafram kasının yapısına, kalınlığı ve fonksiyonuna odaklanılmış, ekspiratuar kaslara odaklanılmamıştır. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ekspiratuar kas atrofisinin mortalite, morbidite ve weaning başarısı ile ilişkili olup olmadığını araştıran yeterli çalışma yapılmamıştır. Çalışmamızı rektus abdominis ve diyafram kas kalınlığı ile mortalite, morbidite, weaning arasındaki ilişkiyi saptamak, kas atrofisine neden olabilecek etkenleri saptamak amacı ile gerçekleştirdik.

Solunumun temel kası olan diyafram üzerine literatürde birçok çalışma mevcuttur. Yoğun bakım ünitelerinde diyafram disfonksiyonu sık görülen, ciddi klinik sorunlara yol açan bir tablodur. Özellikle MV uygulanan hastalarda diyafram fonksiyonu çok çeşitli çalışmalarda yer bulmuş ve ventilatör ilişkili diyafram disfonksiyonu terimi oluşturulmuştur. Literatürde VIDD ile ilgili insanlar üzerindeki ilk çalışma 2008'de Levine ve arkadaşları tarafından beyin ölümü gerçekleşen 14 kişi (vaka grubu) ile iyi huylu lezyon, lokalize akciğer kanseri nedeni ile opere edilen 8 hastanın (kontrol grubu) diyafram kasından alınan biyopsi örnekleri karşılaştırılarak yapılmıştır. Kontrol grubuna sadece 2-3 saat MV desteği verilmiş, vaka grubuna ise 18-69 saat MV desteği verilmiştir. Vaka grubunun diyafram kas fibrillerinde belirgin atrofi, proteolizde artış izlenmiştir. Kas hareketsizliğinin oksidatif stresi tetiklediği, sitozolik kalsiyumu arttırdığı; diyafragmatik glutatyon konsantrasyonundaki azalmanın oksidatif stresin, artan aktif kaspaz 3 düzeylerinin proteolizin bir göstergesi olduğu, ubikuitin proteazom yolunun aktiflendiği gösterilmiştir. Aynı zamanda atrofünün diyafram ve birincil solunum kasları ile sınırlı olup olmadığını değerlendirmek adına her iki gruptan 6'şar kişinin pektoralis majör kasından da biyopsi örneği alınmış ve iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (24).

MV'nin diyafram miyofibrillerinde atrofiye neden olduğu gösterilmiş ve disfonksiyon mekanizmaları için daha fazla araştırma ihtiyacı duyulmuştur.

2018'de Goligher ve arkadaşları MV uygulanan hastalarda diyafram disfonksiyonunu 4 farklı miyotravma mekanizması ile açıklamıştır. İlki aşırı MV desteği sonucu solunum dürtüsünün baskılanması ve diyaframın kullanılmamasına bağlı gelişen aşırı destek miyotravması, ikincisi yetersiz desteğe bağlı gelişen miyotravmadır. Yetersiz solunum desteği sonucu artan iş yükü ile inflamasyon ve doku ödemi ile sonuçlanan yüke bağlı yaralanma geliştiği düşünülmüştür. Üçüncü mekanizma eksantrik miyotravma hasta-ventilatör uyumsuzluğunda izlenebilen kas uzarken uygulanan kontraktıl yük sonucu oluşan zedelenmedir. Dördüncü mekanizma ekspiratuar miyotravma aşırı PEEP uygulaması ile diyafram ekspirasyon sonu uzunluğunun azaltılmasının sarkomer sayısında azalmaya yol açarak neden olduğu zedelenme olarak açıklanmıştır (48).

Diyafram kalınlığının USG ile başarılı bir şekilde değerlendirilmesi ilk kez 1989'da Wait (49) ve arkadaşları ardından 1997'de Cohn (50) ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. USG ölçümleri otopsi ölçümleri ile karşılaştırılarak tekniklerinin doğru ve tekrarlanabilir olduğu gösterilmiştir.

2013'te Boon ve arkadaşları (51) diyafram fonksiyonunun bir ölçüsü olarak ekspiryum sonu diyafram kalınlığı ve kalınlaşmasının normal değerlerini saptamak adına 150 sağlıklı denekte USG ile ölçüm yapmış ve bulunan değerleri yaş, cinsiyet, BKİ ve sigara içme öyküsü ile ilişkisine bakmıştır. Ekspiryum sonu ortalama diyafram kalınlığı ortalaması tüm popülasyonda $0,33 \pm 0,1$ cm ölçülmüş, sağ-sol arası anlamlı farklılık saptanmamıştır. Cinsiyetlere göre karşılaştırıldığında ise erkeklerde (n=73) ortalama kalınlık kadınlara (n=77) göre daha fazla ölçülmüş ($p<0,05$) ancak kalınlaşmada anlamlı farklılık saptanmamıştır. Erkeklerde diyafram kalınlığı $0,38 \pm 0,15$ cm, kadınlarda $0,27 \pm 0,1$ cm ölçülmüştür. Ancak minimum değerler dikkate alındığında kadın-erkek, 50 yaş altı-üstü her iki değer için de benzer saptanmıştır (kalınlık 0,14-0,17 cm arasında ve kalınlaşma oranı 1,2 ile 1,3 arasında). Sigara öyküsü ile ilişki saptanmamış, BKİ ile kalınlaşma oranı arasında korelasyon izlenmemiştir.

2015'te Goligher ve arkadaşları (52) tarafından sağ ve sol hemidiyaframdan ölçümler arasında anlamlı bir fark olmadığı ancak sol hemidiyaframdan yapılan ölçümlerin tutarlılık oranının düşük olması ve sağa göre daha zor görüntülenebilmesi sebebi ile sağ hemidiyaframdan ölçümün daha doğru sonuçlar vereceği gösterilmiştir. MV desteği altındaki hastalarda yaptığı çalışmada diyafram kalınlığını ortalama $2,4\pm 0,8$ mm olarak ölçülmüş, $2,0$ mm'den küçük değerler atrofi lehine kabul edilmiştir.

2015'te Schepens ve arkadaşları (53) İMV uygulanan 53 hastada diyafram kalınlığını değerlendirmiş ortalama kalınlığı $1,9\pm 0,4$ mm olarak ölçmüştür. 24 saatlik ventilasyondan sonra %9, 48 ve 72 saatlik ventilasyondan sonra bazale göre sırası ile %20 ve %26'lık bir düşüş izlenmiştir (ilk gün ortalama diyafram kalınlığı $1,9\pm 0,4$ mm, 24. saatte $1,7\pm 0,5$ mm, 48. saatte $1,5\pm 0,4$ mm, 72. saatte $1,4\pm 0,4$ mm). En fazla azalma 72. saatte gözlemlenmiştir. Ventilasyon süresi ile diyafram incilmesi ilişkili bulunmuştur. Başvuru sırasındaki yaş, cinsiyet, hastalık şiddeti (SAPS II), yoğun bakımda kalış sırasında steroid kullanımı, tek veya sürekli doz kas gevşetici uygulanması veya başvuruda sepsis varlığı diyafram kalınlığındaki maksimum azalma ile ilişkili bulunmamıştır.

2018'de Cardenas ve arkadaşları (54) tarafından 30'u erkek 64 sağlıklı denek arasında yapılan çalışmada diyafram kalınlığı, mobilitesi değerlendirilmiş, inspiratuar güç ve akciğer kapasitesi ile ilişkilendirilmiştir. Sakin solunumda ekspiryum sonunda diyafram kalınlığı kadınlarda ortalama $1,79\pm 0,28$ mm; erkeklerde ortalama $1,87\pm 0,3$ mm ölçülmüş, anlamlı fark saptanmamıştır. Derin solunumda inspiryum sonunda ölçülen değerler kadınlarda ortalama $4,8\pm 0,9$ mm; erkeklerde ortalama $5,5\pm 0,8$ mm ölçülmüş ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur. İspiratuar kas gücü ve akciğer fonksiyonu ile diyafram kas kalınlığı ve mobilitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Biz de bu çalışmamızda diyafram kalınlıklarını yatak başı USG ile değerlendirdik. Ünitimize ait USG cihazımızın olması yöntemimizi kolay ulaşılabilir ve tekrarlanabilir kıldı. Schepens ve arkadaşlarının (53) çalışmasında en fazla diyafram kalınlık azalmasının MV'nin 72. saatinde gözlemlenmesini referans olarak diyafram ölçümlerimizi ilk ölçümü hastalarımızın yatışının 24. saatinde, 2. ölçümü 3.

günde gerçekleştirdik. Ölçümlerimizi 7. günde ve en son olarak çıkış günlerinde tekrarladık. Goligher ve arkadaşlarının (52) çalışmasında sağ ve sol hemidiyaframdan ölçümler arasında anlamlı bir fark olmadığı ve soldan yapılan ölçümlerin tutarlılığının düşük olduğunun gösterilmesi ve sol hemidiyaframın daha zor görüntülenebilmesi nedeni ile ölçümlerimizi sağ hemidiyaframdan supin pozisyonda ZOA'dan gerçekleştirdik. Ölçümlerimizin tamamını aynı pozisyonda ve ekspiryum sonunda gerçekleştirdik. MV uygulanan/uygulanmayan, kadın/erkek, yaşlı/genç hastalarımızı ayırmaksızın tüm hastalarımızın diyafram ölçümlerini değerlendirdiğimizde ortalama diyafram kalınlığı ilk gün $2,56\pm 0,4$ mm, 3.gün $2,42\pm 0,46$ mm, 7. gün $2,31\pm 0,51$ mm, çıkış günü $2,24\pm 0,48$ mm ölçtük. İlk ölçümümüzün hastaların kabulünden 24 saat sonra olması ve bu süreçte bir kısmına MV desteğinin başlanmış olması, hastalarımızın APACHE skorlarının, malnutrisyon risklerinin yüksek olması, ortalama yaşın ileri olması, genel popülasyonu yansıtmaması ve USG'nin uygulayan kişi bağımlı bir yöntem olması sebepleri ile ilk gün diyafram kalınlıklarının Boon ve arkadaşlarının (51) sağlıklı deneklerde yaptığı çalışmaya göre daha düşük değerlerde saptamış olabileceğimizi düşünüyoruz.

Yaş ile diyafram kalınlığı ilişkisi değerlendirdiğimizde literatürdeki çalışmalar ile benzer sonuç elde ettik, diyafram kalınlığı ile yaş arasında korelasyon saptamadık.

Hastalık şiddetinin ölçütü olarak APACHE ve SOFA skorlarını kullandık. Bu skorların diyafram kalınlığı ile ilişkisini değerlendirdik ve bir korelasyon saptamadık. Bu duruma hastalarımızın APACHE ve SOFA skorlarının birbirlerine benzer ve yüksek olmasının neden olmuş olabileceğini düşünüyoruz.

Hastalarımızın beslenme durumlarını modifiye NUTRIC ve NRS-2002 skorları ile yatışlarında değerlendirdik. Modifiye NUTRIC skoru ortalaması $5,55\pm 1,94$, NRS-2002 skoru $4,56\pm 0,71$ ölçülen hastalarımızın genel anlamda malnutrisyon riski ile karşı karşıya olduklarını saptadık, refeeding sendromu gelişmemesi adına beslenmeye hipokalorik olarak başlayıp kademeli olarak arttırarak hesaplanan hedef kaloriye ulaşmayı planladık. Ancak hastalarımızın %53'ünün çıkış gününde $0,5-2$ mcg/kg/dk'den vazopressör ihtiyacının mevcut olması sebebi ile hedeflenen kaloriye ulaşamadık. Diyafram kalınlığı ile beslenme durumunun ilişkisini saptamak adına bu

skorlarla diyafram kalınlığının korelasyonunu değerlendirdik, aralarında bir korelasyon izlemedik. Hastalarımızın büyük kısmının yoğun bakım yatışından önce hastanede yataklı servislerde yatan, yoğun bakım ünitemize gelişte malnutrisyon riski altında olan hastalardan oluşması nedeniyle beslenme durumu açısından hastalarımızın benzer olduğunu ve bu sebeple diyafram kalınlığı ile ilişki saptamamış olabileceğimizi düşünüyoruz.

Literatüre bakıldığında BKİ ile diyafram kalınlıkları arasında farklı sonuçlar elde edilen çalışmalar mevcuttur. Boon ve arkadaşlarının (51) sağlıklı deneklerde yaptığı çalışmada BKİ ile diyafram arasında ilişki saptanmazken 2014'te Jung ve arkadaşları (55) tarafından septik hastalarda yapılan çalışmada BKİ ile diyafram kalınlıkları arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların başvuru sırasındaki BKİ'leri ile diyafram kalınlıkları arasında zayıf pozitif korelasyon olduğunu saptadık. Hasta popülasyonumuzun Jung ve arkadaşlarının çalışmasındaki hasta popülasyonuna daha benzer olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda diyafram kalınlıklarını cinsiyetlere göre değerlendirdiğimizde tüm ölçüm günlerinde kadınlarda erkeklere göre daha ince olduğunu ancak cinsiyetler arasında diyafram kalınlık ortalamalarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olmadığını saptadık. Kadınlarda ilk gün diyafram kalınlığı $2,47 \pm 0,38$ mm, erkeklerde $2,62 \pm 0,4$ mm ölçtük ($p=0,088$). Önceki çalışmalara bakıldığında Boon ve arkadaşlarının çalışmasında (51) cinsiyetler arası fark anlamlı bulunmuşken Cardenas ve arkadaşlarının (54) çalışmasında anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da farkı anlamlı bulmadık ancak çalışmadaki kadın ve erkeklerin genel özelliklerini (yaş, BKİ, hastalık şiddetleri, ek hastalıkları, enfeksiyon durumları, steroid, vazopressör uygulamaları) karşılaştırmamış olmamız sebebi ile aradaki farklılıkların nedenini sadece cinsiyete bağlamanın doğru olmayacağını düşünüyoruz.

2012'de Grosu ve arkadaşları (56) tarafından yoğun bakımda MV desteği altındaki 7 entübe hastanın diyafram kas kalınlığı entübasyon gününden trakeostomi uygulanana/ekstübe olana/exitus olana kadar günlük ultrasonografik değerlendirmeler ile ölçülmüş, diyafram kalınlığındaki azalmanın MV'nin 48.saatinde başladığı ve her hastada zamanla lineer bir şekilde azaldığı, günlük ortalama %6 azalma olduğu

kaydedilmiştir. Diyafram kalınlığındaki azalmanın diyafram atrofisine bağılı olup olmadığının, weaning üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi için daha büyük çalışmalara ihtiyaç olduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızda İMV uygulanan ve uygulanmayan hastaların diyafram kalınlıklarını karşılaştırdığımızda diyafram çıkış kalınlığının İMV uygulanan grupta istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince olduğunu saptadık. İMV uygulanmayan grupta diyafram kalınlığı ilk gün 2,55 mm iken çıkış gününe kadar %6,2 azalarak 2,39 mm'ye gerilemiştir. İMV uygulanan grupta ise ilk gün 2,57 mm olan diyafram kalınlığı %15,9 incelererek 2,16 mm'ye gerilemiştir. Başlangıçta iki grup arasında anlamlı bir farklılık yokken çıkış günü ölçülen değerler arasında anlamlı bir fark gözlemlenmesi bizim çalışmamızın İMV'nin diyafram atrofisini üzerinde etkili olduğunu gösteren çalışmaları desteklediğini gösterdiğini düşünüyüz. İMV uygulanmayan hastalarda da diyafram incelmesi görölmesinin sebebi olarak yoğun bakımda yatışın tek başına bir risk faktörü olabileceğı gibi hasta popölasyonumuzun kritik hastalardan oluşması, yoğun bakım şartlarında hareketin kısıtlı kalması, hastalarımızın malnutrisyon riski altında olması fakat refeeding sendromu gelişmemesi adına düşük kalori ile beslemeye başlayıp kademeli olarak arttırarak kaloriyi hedeflenen düzeye çıkarmayı amalamamız, buna rağmen takipte hastaların İMV ihtiyacının doğabilmesi, vazopressör ihtiyacının yüksek olabilmesi sebepleri ile çoğu hastada hedeflenen kalori miktarına çıkamamış olmamız, gelişen hastane kaynaklı enfeksiyon durumlarının da sebep olabileceğini düşünüyüz.

2011'de Kim ve arkadaşları (57) tarafından diyafram disfonksiyonu ile weaning başarısızlığı arasındaki ilişki araştırılmış, 88 hastanın M-mod USG ile diyafram ekskürsiyonu değerlendirilmiştir. 10 mm'den daha az ekskürsiyon gözlenen ya da paradoksal hareket izlenen 24 hastanın diyafram disfonksiyonu olduğu kabul edilmiştir. Diyafram disfonksiyonu gözlenen hastalarda weaning süresi ve ventilasyon süresinin daha uzun olduğu görölmiş ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (401/90- 576/203 saat).

2017'de Alvarez (58), 2018'de Qian (59) ve Li (60) tarafından diyafram ultrasonunun mekanik ventilatörden ayırmayı öngörme yeteneğini değerlendiren

metaanalizler yayınlanmıştır. Weaning başarısızlığını Li ve arkadaşları 48 saat içinde yeniden entübasyon ihtiyacı doğması; Llamas-Álvarez ve arkadaşları ölüm, planlanmamış non-invaziv ventilasyon, trakeostomi açılması veya 72 saat içinde spontan solunum denemesinin başarısız olması; Qian ve arkadaşları başarısız spontan solunum, yeniden entübasyon, non-invaziv ventilasyon kullanımı veya ölüm olarak tanımlamıştır. Ekskürsiyon ve kalınlaşma fraksiyonunun başarılı weaning gerçekleştirilen hastalarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Diyafram kalınlığındaki azalmanın diyafram disfonksiyonunu göstermede etkin olup olmadığını anlamak için sağlıklı diyafram ile hastalıklı diyaframları karşılaştıran birçok çalışma yapılmıştır. 1997’de Gottesman ve McCool (61) diyafram felci olan 12 hasta ile 15 sağlıklı deneği karşılaştırmış ve hasta grubunda ekspirasyon sonunda USG ile ölçülen diyafram kalınlığında anlamlı bir azalma bulmuştur. 2008’de Summerhill ve arkadaşları (62) frenik nöropatili 16 hastanın diyafram kalınlığını USG ile 60 ay boyunca takip etmiş ve iyileşme gösteren 11 hastanın diyafram kalınlığında artış izlenirken iyileşmeyen hastalarda kalınlaşma izlenmemiştir.

Biz çalışmamızda diyafram ekskürsiyonu ve kalınlaşma fraksiyonunu değerlendirmedik. Diyafram disfonksiyonunu ön görmede diyafram kalınlığının Gottesman ve McCool (61), Summerhill ve arkadaşlarının (62) çalışmalarında etkin bulunmasını göz önüne alarak çalışmamızda sadece diyafram ekspiryum sonu kalınlık ölçümlerini gerçekleştirdik. Diyafram disfonksiyonunun weaning başarısını ön görmede belirteç olup olmayacağını değerlendirmek adına diyafram kas kalınlığı takibi yaptık. Weaning başarılı olan hastaların diyafram kalınlıklarında başarısız olan veya weaning planlanmayan hastalara göre anlamlı bir farklılık saptamadık. İMV uygulanan hastalarımızın büyük çoğunluğunun mortalite riski yüksek malign hastalardan oluşması, klinik olarak weaninge uygun olmaması sebebi ile weaning başarısını sadece 11 hastada elde edebildik. 61 hastanın İMV'den ayrılması mümkün olmadı. Weaning başarısı elde ettiğimiz hasta sayısının az olması sebebi ile istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç elde edemediğimizi, daha fazla hasta ile weaning başarısı ve diyafram kalınlığı ilişkisinin araştırılması için ileri çalışmalara ihtiyaç olabileceğini düşünüyoruz.

2018'de Goligher ve arkadaşları (63) tarafından ultrasonla saptanan diyafram kalınlığındaki ventilasyona bağlı değişikliklerin uzamış ventilatör bağımlılığı ve yeniden entübasyon, trakeostomi veya ölüm dahil ilgili komplikasyonlarla ilişkili olup olmadığını prospektif olarak incelemeyi amaçlayan çalışma gerçekleştirilmiştir. Diyafram atrofisi başlangıç diyafram kalınlığının %10'undan fazla azalma olarak tanımlanmış ve 78 hastada (%41) entübasyondan sonraki birkaç gün içinde (medyan, 4.gün) gelişmiştir. Diyafram atrofisi olan hastalarda en az 3 hafta MV'de kalma riski anlamlı olarak daha yüksek saptanmış ($p=0,008$), ölüm riski önemli ölçüde farklı saptanmamıştır ($p=0,46$). Ayrıca diyafram atrofisi gelişimi 60.günde MV süresinin uzaması, yoğun bakımda yatış süresinin uzaması ve yeniden entübasyon ve trakeostomi dahil olmak üzere yüksek komplikasyon riski ile ilişkili saptanmıştır. Aynı çalışmada 47 hastada (%25) ventilasyonun ilk haftasında diyafram kalınlığında başlangıca göre artış saptanmıştır. Bu hastalarda da %10'dan fazla atrofi gösteren hastalarda olduğu gibi 3 hafta MV'de kalma riski anlamlı olarak daha yüksek saptanmış ($p=0,006$) ölüm riskinde fark saptanmamıştır ($p=0,73$). Yoğun bakımda kalış süresinde ve komplikasyon risklerinde de anlamlı farklılık saptanmamıştır. Diyafram fonksiyonunu değerlendirmek adına kalınlaşma fraksiyonu değerlendirilmiştir. Azalmış diyafram kalınlığı olan grup ($n:23$) ile değişim göstermeyen grup ($n:51$) arası kalınlaşma fraksiyonu daha düşük saptanmıştır ($p=0,03$), artmış kalınlık olan grupta ($n:8$) da değişim göstermeyen gruba göre daha düşük saptanmakla beraber istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,7$). İlk kez ventilasyonun erken seyri sırasında ortalama diyafram kalınlaşma fraksiyonu seviyesinin (inspiratuar eforun dolaylı ölçümü) ventilasyon süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ventilasyonun ilk üç günü boyunca istirahat halindeki sağlıklı deneklerde gözlemlenenlere benzer kalınlaşma fraksiyon seviyelerine sahip hastaların en kısa mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ünitesine yatış süresine sahip olduğu görülürken, nispeten daha düşük veya daha yüksek kalınlaşma fraksiyon seviyelerine sahip hastaların daha uzun ventilasyon süresine, daha uzun süre yoğun bakımda yatış süresine, daha yüksek komplikasyon riskine sahip olduğu görülmüştür. Diyafram kalınlaşma fraksiyonunun daha düşük inspiratuar efor seviyelerinde azalma, daha yüksek eforda artma eğiliminde olduğu bulunmuştur. Bu da orta seviyede bir çabanın

optimal olacağını, belli bir inspiratuar çabanın sürdürülmesi için ventilasyon desteğinin titre edilmesinin ventilasyondan ayrılmayı hızlandırabileceğini düşündürmüştür. Kas koruyucu ventilasyon stratejisinin daha fazla çalışmalarla doğrulanması gerektiği bildirilmiştir.

Hastalarımızın mekanik ventilasyon süreleri, yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri ile diyafram kalınlığı arasında negatif korelasyon saptadık. Süreler uzadıkça diyaframda atrofi olduğunu gözlemledik ve bu durumu istatistiksel açıdan da anlamlı saptadık.

Hastaların çıkış durumlarına göre diyafram kalınlıklarını değerlendirdiğimizde exitus olan hastalar ile devir/taburcu olan hastalar arasında ilk gün ölçülen diyafram kalınlıklarında anlamlı bir fark yokken çıkış günü ölçümlerinde exitus olan grupta istatistiksel açıdan anlamlı olarak diyafram kalınlığının daha ince olduğu sonucuna ulaştık ($p=0,008$). Bu durum diyaframın mortalite üzerinde etkin olabileceğini düşündürmüş olsa da hastalarımızın mortalite risklerinin yüksek hastalar olması sebebi ile hem mortalite hem de kas atrofisi üzerinde etkili başka sebeplerin olabileceğini tek başına diyafram kalınlığı ile mortaliteyi ilişkilendirmememiz gerektiğini düşünüyoruz. Ayrıca yoğun bakımda özellikle İMV desteği sağlanan hasta grubunda diyafram koruyucu stratejilerin MV süresinin, yoğun bakımda kalış süresinin kısalmasına, mortalite ve morbiditenin önlenmesine katkısının olup olmadığının ileri incelemeler gerektirebileceğini düşünüyoruz.

2016'da Francis ve arkadaşları (64) ventilasyon modu ile diyafram kalınlığı arasındaki ilişkiyi araştırmak için 8 entübe hastanın diyafram kalınlığını günlük olarak USG ile 14 gün boyunca veya ekstübasyon, taburculuk, exitus gerçekleşene kadar ölçmüş, asist kontrol mod uygulanan 4 hastanın diyafram kalınlığı günde ortalama %4,7 düşüş gösterirken basınç destekli ventilasyon uygulanan 8 hastanın (4'ü asist-kontrol ardından PSV) diyafram kalınlığı günde ortalama %1,5 artış göstermiştir.

Biz çalışmamızda MV uyguladığımız tüm hastaları AC modda takip etmiş, hastalarımıza ortalama 5-8 cmH₂O PEEP, %40-50 FiO₂, 16-18 soluk/dk uygulamış olmamız sebebi ile ventilasyon modu ve parametrelerinin çalışmamızın sonuçlarında etkili fark yaratmadığını düşünüyoruz.

Diyafram disfonksiyonu mekanik ventilasyon ilişkisi yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir. Ancak yoğun bakımda yatan hastalarda diyafram disfonksiyonu gelişiminde önemli bir diğer etmen de sepsis varlığıdır. 1985 yılında Hussain ve arkadaşları (65) tarafından spontan solunum yapan köpeklere uygulanan endotoksik şokun solunum kaslarında yorgunluğa ve buna bağlı solunum arreste neden olduğu gösterilmiştir. Yapılan hayvan ve insan çalışmalarında sepsis ilişkili kas zayıflığına proinflamatuvar sitokinlerin, oksidatif stres ve proteolitik yolakların aktivasyonunun aracılık ettiği gösterilmiştir. Ayrıca sepsisin, oksijenin hem dağıtımını hem de hücresel düzeyde kullanımını bozarak kontraktil disfonksiyona yol açtığı gösterilmiştir (66). 2014'te Jung ve arkadaşları (55) tarafından sepsisin diyafram ve psoas kası üzerine etkisini incelemek için bir çalışma gerçekleştirilmiş, septik olan ve olmayan hastaların diyafram ve psoas kas hacmi bilgisayarlı tomografi ile ölçülmüştür. Kabulden yirmi beş gün sonra, diyafram hacminde nonseptik hastalarda 11 ± 13 ve septik hastalarda 27 ± 12 azalma gözlenmiştir, ($p=0,01$). Psoas hacmi nonseptik hastalarda 11 ± 10 ve septik hastalarda 19 ± 13 azalmıştır ($p=0,09$). Septik hastaların diyafram hacminde septik olmayanlara ve psoas kasındaki azalmaya göre istatistiksel açıdan anlamlı daha fazla azalma olduğu gösterilmiştir. Ayrıca manyetik sinir uyarımı ile diyafram kasılması değerlendirilmiş ve septik grupta daha az kasılma kuvveti olduğu gözlemlenmiştir. Demoule ve arkadaşları (67) tarafından yoğun bakıma kabulde sepsisin ve SAPS 2 skoru ile değerlendirilen hastalık şiddetinin diyafram disfonksiyonu için bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir.

Çalışmamızda hastaların hastane kaynaklı enfeksiyon durumlarına göre diyafram kalınlıklarını karşılaştırdığımızda 1. ve 3. günde enfeksiyon saptanan hastalarda diyafram kalınlığı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince ölçmüşken (1. gün $p=0,015$, 3. gün $p=0,049$) 7. ve çıkış günlerinde daha ince olmakla birlikte anlamlı bir fark saptamadık. İlk gün ölçümlerimizde ortalama diyafram kalınlığının hastane kaynaklı enfeksiyon görülen hasta grubunda daha ince olmasına ilk ölçümümüzü 24. saatte yapmış olmamızın ve hastalarımızın büyük kısmının yoğun bakım yatışı öncesi hastanede yatış öyküsünün olması ve enfeksiyöz tablonun yoğun bakımda yatıştan öncesinde başlamış olabileceğinin neden olduğunu düşünüyoruz. 3. günde de incelmeyi enfeksiyöz tablo mevcut olan grupta daha fazla saptamış iken takip eden

ölçümlerde anlamlı bir fark saptamamış olmamızı hastalarımızda antibiyotik tedavisine cevap almış olmamız ile ilgili olabileceğini düşünüyoruz.

Yoğun bakım hastalarında kas atrofisine neden olabileceği düşünülen ve araştırılan diğer etkenler sedatif ajan, steroid ve vazopressör kullanımı olmuştur. Sedatif ajanların diyafram üzerine doğrudan olumsuz etkilerinin olabileceği, kullanılmamaya bağlı atrofiye sebep olabildikleri düşünülmüştür (1). Yoğun bakım hastalarında yapılan bir çalışmada propofol dozu ile diyafram zayıflığının şiddeti korele bulunmuştur (68).

Çalışmamızda sedasyon alan hastalar ile almayan hastaların diyafram kalınlıklarını dozdan bağımsız olarak karşılaştırdığımızda diyafram kalınlığının çıkış gününde sedasyon alan grupta almayan gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince olduğunu saptadık (2,13 mm/ 2,39 mm p=0,013). Sedasyon alan hastaların İMV desteği altında olmasının da bu duruma katkıda bulunduğunu düşünüyoruz. Ayrıca hastalarımızın sedasyon durumlarını değerlendirdiğimizde Richmond sedasyon skorunun medyan -3 olması ile orta derecede sedasyon altında olduklarını görüyor, bu durumun kas atrofisinde etkili olabileceğini düşünüyoruz. Hastalarımızın bir kısmında ventilatör/hasta uyumsuzluğu yaşanması, bir kısmında hafif sedasyon ile ağrı, ajitasyon kontrolünün sağlanamaması nedeni ile sedasyon dozunu arttırmak durumunda kaldık. Bir kısım hastamızda da mortalite riskinin yüksek olması nedeniyle sedasyon tatili uygulamamıza rağmen uyanıklık sağlayamadık.

Kortikosteroidler yapılan çalışmalarda kritik hastalık miyopatisi gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Protein sentezinin inhibisyonuna, proteolizin aktivasyonuna neden olarak çizgili kasların kasılma fonksiyonunu olumsuz etkilediği gösterilmiştir. Ancak kortikosteroidlerin diyafram üzerine etkileri tamamen öngörülebilir değildir (1). Yapılan hayvan çalışmaları birbirlerinden farklı sonuçlar vermiştir. Maes ve arkadaşları (69) tam destek sağlayan MV uygulanan sıçanlarda düşük doz metilprednizolonun (5 mg/kg, insanda 0,8 mg/kg'a karşılık) VIDD'yi şiddetlendirdiğini, yüksek doz metilprednizolonun (30 mg/kg, insanda 4,8 mg/kg'a karşılık) doz bağımlı olarak VIDD'e karşı kısmi koruma sağladığını göstermiştir. Bu durumu CMV'nin neden olduğu diyafram atrofisine ve kontraktıl disfonksiyona karşı

koruma sağlamak için nispeten yüksek dozlarda kortikosteroidlerin gerekli olduğunu çünkü yüksek dozda kortikosteroidlerin sitozolik kalsiyum artışını önleyerek kalpain aktivasyonunu ve kaspaz-3'ü inhibe ettiğini öne sürerek açıklamıştır. Buna karşılık Sassoon ve arkadaşları (70) ise yüksek doz kortikosteroid uygulamasının (60mg/kg metilprednizolon) tam destekli MV uygulanan tavşanlarda VIDD'yi korumadığı veya şiddetlendirmedeğini ancak parsiyel destek sağlayan MV uygulanan tavşanlarda aynı dozda metilprednizolonun diyafram üzerine olumsuz etkisi olduğunu bildirmiştir. Bu farklılığın uygulanan türlerin farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüş, kortikosteroidlerin diyafram üzerindeki etkilerine yönelik daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (26).

Çalışmamızda steroid tedavisini güncel sepsis kılavuzu göz önünde bulundurularak uygun hastalara verdik. Son yayımlanan sepsis kılavuzunda yeterli sıvı resüsitasyonu ve vazopressör tedavisi ile hemodinamik stabilite sağlanabiliyorsa septik şok hastalarını tedavi etmek için iv hidrokortizon önerilmezken, hemodinamik stabilitenin sağlanamadığı hastalarda en az 4 saattir 0,25 mcg/kg/dk dozundan fazla noradrenalin veya adrenalin ihtiyacı olan hastalarda her 6 saatte bir 50 mg iv veya 200 mg/gün iv infüzyon olarak hidrokortizon başlanması önerilmiştir (71). Yoğun bakım ünitemizde steroid tedavisini uygun gördüğümüz hastalara 0,5 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon olarak uyguladık. Steroid alan hastalar ile almayan hastalar arasında diyafram kalınlıkları açısından anlamlı bir fark izlemedik.

Çalışmamızda vazopressör alan hastalar ile almayan hastaların diyafram kalınlık ortalamalarını karşılaştırdığımızda çıkış günlerinde iki grup arasında anlamlı fark olduğunu vazopressör alan grupta daha ince olduğunu saptadık (2,13 mm / 2,39 mm, p=0,014). Ancak iki grubun 1. gün ölçümlerinde de vazopressör alan grupta diyafram kalınlığının daha ince olduğunu gördük (p=0,049). Vazopressör alan grupta çıkış gününde ilk güne göre %13,7 incelme gözlerken vazopressör almayan grupta %9,4 incelme gözledik. Bu durumun vazopressör alan hasta grubunun septik şok tablosunda, mortalite riskinin daha yüksek olduğu hastaları içermesi nedeni ile olduğunu, tek başına vazopressör kullanımı ile kas atrofisinin açıklanamayacağını düşünüyoruz. Vazopressör ajanların diyafram kalınlığı, fonksiyonu üzerine etkisini araştıran ileri çalışmalara ihtiyaç olabileceğini düşünüyoruz.

Yoğun bakım hastalarında solunum yetmezliğinde diyafram disfonksiyonuna ilişkin yapılan birçok çalışma olmasına rağmen abdominal kasların solunum fizyolojisindeki rolüne dair çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda ekspiratuar solunum kaslarından olan rektus abdominis USG ile kalınlığını tüm ölçümler aynı yerden (umblikusun 2-3 cm üstünden, orta hattın 2-3 cm sağından), aynı pozisyonda olacak şekilde ölçerek mortalite, morbidite ve weaning üzerinde etkisi olup olmadığını inceledik.

2016'da Tahan ve arkadaşları (35) tarafından İran'da sağlıklı yetişkinlerde istirahat halindeki karın kaslarının boyutunu değerlendirmek ve nispeten büyük bir popülasyonda mutlak karın kası boyutu için bir referans aralığı sağlamak için 18-44 yaş aralığındaki 156 sağlıklı deneğin transversus abdominis, eksternal oblik, internal oblik ve rektus abdominis kas kalınlıkları USG ile değerlendirilmiş ve RA kas kalınlığının anlamlı olarak erkeklerde daha fazla olduğu, BKİ ile pozitif korelasyon, yaş ile negatif korelasyon gösterdiği ve sağ-sol kalınlıkları arası anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Kadınlarda ortalama $8,7\pm 1,2$ mm, erkeklerde ortalama $10,3\pm 1,8$ mm ölçülmüştür.

Çalışmamızda rektus abdominis kalınlığını cinsiyet, yaş ayırt etmeksizin değerlendirdiğimizde ilk gün ortalama kalınlığı $7,31\pm 1,8$ mm ölçtük. Çıkış gününde ilk güne göre %6,9 incelme göstererek $6,8\pm 1,69$ mm'ye geriledi. Tahan ve arkadaşlarının çalışmasında (35) sağlıklı popülasyonun değerlendirilmesi, ortalama yaşın $24,3 \pm 7,2$ yıl olması bizim çalışmamızda değerlendirilen grubun ise yaş ortalamasının $67,34 \pm 13,89$ yıl olması, %62'sinin birden fazla ek hastalığının olması ve %80,5'inin solunum yetmezliği ile interne edilmiş olması sebebi ile ölçümlerimizin daha düşük değerlerde saptanması beklediğimiz bir bulgu idi.

Cinsiyete göre rektus abdominis kalınlıklarını değerlendirdiğimizde biz de çalışmamızda Tahan ve arkadaşlarının (35) çalışmasında olduğu gibi erkeklerde istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha kalın ölçtük. İlk gün kadınlarda ortalama $6,72\pm 1,46$ mm, erkeklerde $7,75\pm 1,92$ mm ($p=0,008$) saptadık. Diğer ölçüm günlerinde de istatistiksel açıdan anlamlı bir fark olduğu sonucunu elde ettik ($p<0,05$).

Çalışmamızda RA kalınlıkları ile yaş arasında ilişki saptamadık, bu duruma hastalarımızın yaşlarının birbirine çok yakın olması ve ileri yaş grubunda yer almalarının sebep olmuş olabileceğini düşünüyoruz.

Yaptığımız çalışma sonucu RA kalınlığı ile BKİ arasında korelasyon saptamadık. Hastalarımızın genel sağlıklı popülasyonu yansıtmaması, malnutrisyon riski taşıyan hastalardan oluşması sebebi ile korelasyon saptanmadığını düşünüyoruz.

APACHE II skoru ile RA kalınlığı arasında korelasyon saptamazken çıkış günü ölçülen SOFA skoru ile RA kalınlığı arasında negatif korelasyon saptadık. Hastalarımızda hastalık şiddetinin ön gördürücü değerlendirmelerinde SOFA skoru ile korelasyon saptarken APACHE II skoru ile saptamamış olmamızı genel anlamda APACHE II skorlarının yüksek ve birbirine yakın olması sebebi ile olabileceğini düşünüyoruz.

Yoğun bakımda tedavinin bir diğer önemli kolu beslenmedir. Literatürde doğrudan beslenme ile RA kalınlığını değerlendiren bir çalışma olmamakla birlikte malnutrisyon durumunda kas atrofisi gelişebildiği bilinen bir durumdur. Bu sebeple beslenme durumu göstergelerinden olan NRS 2002 skoru ile modifiye NUTRIC skorunun RA kas kalınlığı ile ilişkisini değerlendirdik. NRS 2002 skoru ile RA kalınlığı arasında korelasyon saptamazken 1. gün, 7. gün ve çıkış günlerinde modifiye NUTRIC skoru ile RA kalınlığı arasında negatif korelasyon saptadık. Bu durum sonucunda modifiye NUTRIC skorunun beslenme durumunu yansıtmada NRS 2002 skoruna üstün olabileceğini, ayrıca NRS 2002 skoruna göre tüm hastalarımızda malnutrisyon riskinin mevcut olmasının da korelasyonu etkilemiş olabileceğini düşünüyoruz.

2021'de Schreiber ve arkadaşları (34) tarafından mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda karın kaslarının yapısını, aktivitesini ve işlevini değerlendirmek, kalınlaşmanın abdominal kas fonksiyonu ve weaning üzerindeki etkisini incelemek için bir çalışma gerçekleştirilmiştir. USG'de karın kası kalınlaşması ekspiratuar çabayla ilişkilendirilmiş, spontan solunum başarısızlığı olan hastalarda weaning denemesinin başlarında artan ekspiratuar çaba sonucu kaslarda kalınlaşma olduğu gözlenmiştir. Öksürük sırasında ise azalan karın kası kalınlaşması, yüksek weaning

başarısızlığı riski ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca MV uygulanan hastalarda sağlıklı gruba göre RA kas kalınlığının daha düşük olduğu gözlemlenmiştir (sağlıklı grupta medyan 14,0 mm, MV uygulanan grupta medyan 6,9 mm; $p<0,001$).

Çalışmamızda da Schreiber ve arkadaşlarının (34) çalışmasında olduğu gibi İMV desteği sağlanan ve sağlanmayan hastalar arasında başlangıç RA kalınlıkları arasında anlamlı bir fark izlememişken çıkış günlerinde İMV uygulanan grupta $6,44\pm 1,56$ mm, uygulanmayan grupta $7,51\pm 1,7$ mm ölçtük ve aradaki farkı istatistiksel açıdan anlamlı bulduk ($p=0,004$). Bu durumda mekanik ventilasyonun diyafram kasında olduğu gibi RA kasında da atrofiye neden olabileceğini düşünüyoruz.

Weaning başarısına göre değerlendirdiğimizde weaning başarılı olan grupta başarısız olan/denenmeyen gruba göre kas kalınlık ortalamalarını daha yüksek saptamış olmakla birlikte sadece 1. gün karşılaştırmasında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç elde ettik. ($p=0,03$). Weaning başarısı elde ettiğimiz hasta sayısının az olması sebebi ile verilerimizin gerçeği yansıtmayabileceğini, daha fazla sayıda hasta ile çalışmanın tekrarlanması gerekebileceğini böylece weaning başarısına RA'nın etkisini değerlendirebileceğimizi düşünüyoruz.

2019'da McCaughey ve arkadaşları (72) tarafından abdominal fonksiyonel elektrik stimülasyon (FES) uygulamasının RA kas kalınlığına, yoğun bakımda kalış süresine ve MV süresine etkisi incelenmiştir. Kas kalınlıkları arasında FES uygulanan ile uygulanmayan grup arasında fark görülmezken MV süresi ve yoğun bakımda kalış süresinin FES uygulanan grupta daha kısa olduğu görülmüştür. Bu çalışma abdominal FES'in ventilasyon süresini azaltma mekanizmalarının yalnızca kas kalınlığına bağlı olmadığını göstermiştir. 2017'de Dall'Acqua ve arkadaşları (73), İMV uygulanan 25 hastayı randomize 2 gruba ayırmış ve bir gruba FES uygularken, bir gruba uygulamamıştır. Rektus abdominis kalınlığını USG ile ventilasyonun 24-48. saatinde ilk kez ve 7. günde veya ekstübasyondan 24 saat sonra 2. kez ölçmüş, FES uygulanan hastalarda rektus abdominis kalınlığında önemli bir değişiklik olmadığını, ancak FES uygulanmayan kontrol grubunda %16,3'lük anlamlı bir düşüş olduğunu, FES uygulanan grupta yoğun bakımda kalış süresinin daha kısa olduğunu bulmuştur.

Bu çalışmalardan yola çıkarak; RA kalınlık değişiminin hastaların yoğun bakımda ve hastanede kalış sürelerine, MV sürelerine etkisini araştırdığımız çalışmamızda RA kalınlığının hastanede kalış süresi arttıkça azaldığı sonucunu elde ederken MV süresi ve yoğun bakımda kalış süresi ile RA kalınlığı arasında korelasyon saptamadık. RA kalınlığının mortalite üzerindeki etkisini incelemek adına exitus olan hastalarımız ile devir/taburcu olan hastalarımızın RA kalınlıklarını karşılaştırdık. RA kas kalınlığının exitus olan grupta devir/taburcu olan gruba göre hem 1. günde hem de çıkış gününde istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince olduğunu saptadık. Hastalarımızın ilk ölçümlerini yatışlarının 24. saatinde yapmış olmamız ve bu süreçte bir kısmının sedatize edilmiş, bir kısmına İMV desteği başlanmış olması sebebi ile başlangıç RA kalınlığının tek başına mortaliteyi ön gördürebilir bir belirteç olup olamayacağını söyleyemiyoruz. Ancak takip eden süreçte exitus olan grubun RA kalınlığında daha fazla incelme olması sebebi ile hastaların takibinde, morbidite, mortalite riskinin değerlendirilmesinde RA kalınlığının yol gösterici olabileceğini düşünüyöruz.

Kritik hastalarda ekspiratuar kas güçsüzlüğü geliştiği birkaç çalışma ile gösterilmiş, güçsüzlüğe neden olabilecek etmenler olarak sepsis, MV, sedatif ajanlar, steroidler olabileceği düşünölmüş ancak literatürde yeterli çalışma bulunamamıştır (27).

RA kas kalınlığı üzerine hastane kaynaklı enfeksiyon varlığının, sedasyon, vazopressör, steroid uygulamasının etkilerini incelediğimiz çalışmamızda hastane kaynaklı enfeksiyon varlığının RA kas kalınlığı üzerinde anlamlı bir farka neden olmadığı sonucunu elde ettik. Hastalarımızın bir kısmı yoğun bakımda yatış öncesinde servislerde yatan hastalar olması, enfeksiyöz tablonun yoğun bakım yatışı öncesinde gelişmiş olabileceği ve uygulanan antibiyoterapiler ile enfeksiyöz tablonun ilerlemesinin önüne geçilmesi sebebi ile enfeksiyon varlığının kas kalınlığı üzerine etkisinin gösterilmemiş olabileceğini düşünüyöruz.

Sedatif ajanlar ile RA kas kalınlığı ilişkisini değerlendirdiğimizde ise sedasyon alan hastaların çıkış günlerinde ölçölen ortalama RA kas kalınlığı $6,23\pm 1,53$ mm, sedasyon almayan hastaların $7,58\pm 1,6$ mm olduğunu ve aradaki farkın istatistiksel açıdan

anlamli olduğunu saptadık ($p<0,001$). Sedasyon alan hastaların İMV desteği altında olması ve çoğunun orta derecede sedasyon altında olması sonucunda kullanılmamaya bağlı atrofi gelişmiş olabileceğini dűřünüyoruz.

Steroid alımı ile iliřkilendirdiđimizde ise ilk gűn ve 3. gűn steroid alanlar ile almayanların RA kalınlıđı arasında anlamlı bir fark izlemezken 7. gűn ve çıkıř gűnűnde steroid alan grupta RA kalınlıđının daha fazla olduđunu saptadık (7. gűn $p=0,007$, çıkıř gűnű $p=0,036$). Literatűrde steroid kullanımının tek bařına rektus abdominis kalınlıđı űzerine etkisini deđerlendiren bir çalıřma gűrűlememiřtir fakat yođun bakım kaynaklı kas zayıflıđı (ICUAW) űzerine steroidlerin etkisi birçok çalıřmada arařtırılmıřtır. 2018 yılında yapılan bir derlemede ICUAW ile kortikosteroid iliřkisini inceleyen 18 çalıřma incelenmiřtir (74). Bu çalıřmalardan elde edilen bilgilere gűre kortikosteroid uygulamasının sűresinin kas zayıflıđı için bađımsız bir risk faktűrű olduđu gűsterilmemiř ancak kűműlatif dozların kas zayıflıđı olan hastalarda daha yűksek olduđu gűsterilmiřtir. Alt grup analizlerinde kortikosteroidlerin tedavide hayati bir önem tařıdıđı sepsisli hasta grubunda kortikosteroid kullanımı ile ICUAW arasında anlamlı bir iliřki olmadıđı, dűřűk dozda ve kısa sűreli uygulamaların ICUAW riskini arttırmadan kritik hasta popűlasyonunda prognozu iyileřtirebileceđi gűsterilmiřtir. ICUAW'ın MV sűresini arttırdıđı bu nedenle kortikosteroidlerin kűr zarar oranı gűzetilerek bařlanması gerektiđi vurgulanmıřtır. Bu çalıřmalardan yola çıkararak bizim hasta popűlasyonumuzun da kritik hastalardan oluřması, dűřűk dozda steroid uygulamıř olmamız ile steroid alan grupta RA kalınlıđının daha fazla olmasını aıklayabileceđimizi dűřünüyoruz. Kortikosteroid kullanımı, dozu, uygulama sűresinin ekspiratuar solunum kaslarına etkisini deđerlendirmek adına ileri çalıřmalara ihtiyaç olabileceđini dűřünüyoruz.

Vazopressűr alanlarda 1. gűn ve çıkıř gűnű RA kalınlıklarını vazopressűr almayanlara gűre daha ince ۆltűk (1. gűn $p=0,002$, çıkıř gűnű $p<0,001$). Vazopressűr alan hasta grubunda çıkıř gűnűnde bařlangıca oranla %6,9 inceleme olduđunu gűrűrken almayan grupta %4,3 inceleme olduđunu gűrdűk. Vazopressűr alan hastalarda septik tablonun daha sık olması, yatıř anında yařam beklentisinin daha dűřűk olduđu hastaların bu grupta yer alması ayrıca beslenmede bu hastalarda çođunlukla istenen kaloriye ulařılamamasının bu sonuca neden olduđunu dűřünüyoruz.

Hastalarımızın laboratuvar parametrelerini incelediğimizde CRP, prokalsitonin, WBC, nötrofil değerlerinin yüksek olduğunu, total protein ve albumin değerlerinin normal değerlerin altında olduğunu gördük. Ayrıca bu değerlerin 1. gün sonuçları ile 1. gün kas kalınlıkları ortalamaları ile ilişkisini değerlendirdik.

Total protein değeri hem diyafram hem de RA kalınlığı ile pozitif korelasyon gösterirken albumin değeri sadece RA kalınlığı ile pozitif korelasyon gösterdi. Albumin karaciğer tarafından sentezlenen bir negatif akut faz proteindir ve vücutta birçok fonksiyonu mevcuttur. Yağ asitleri, hormonların taşınmasından sorumludur, anti trombotik etkiye sahiptir ve normal plazma onkotik basıncının korunmasında esas sorumludur. Normalde uzun bir yarılanma ömrüne sahiptir (15-19 gün) ancak plazma albumini kritik hastalarda 3-5 günde 10-15 g/L düşebilmektedir. Hipoalbuminemi yapılan çalışmalarda mortalitede, hastanede kalış süresinde ve komplikasyonlarda artış ile ilişkilendirilmiştir (75). Hastalarımızın çoğunun katabolik süreçlerinin ön planda olduğunu ve malnutrisyon risklerinin olduğunu göz önünde bulundurursak hastalarımızda hipoalbuminemi ve bunun yansıması olarak total protein düşüklüğü saptamamız beklediğimiz bir bulgu idi. Artan katabolizma sonucu kas kaybı gelişmesini ve değerlendirmemizde total protein ve albumin düzeyleri ile kas kalınlıkları arasında pozitif korelasyon saptamayı bekledik ancak rektus abdominis için ve diyafram ile total protein arasındaki ilişki için bulgularımız beklediğimiz yönde iken albumin ile diyafram kalınlığı arasında bir ilişki saptamadık.

Sepsisin tanısında altın standart bir biyomarker bulunmamaktadır (76). Ancak prokalsitonin, CRP, WBC, NEU değerleri enfeksiyöz süreçlerde artmasını beklediğimiz belirteçlerdendir. Hastalarımızın çoğunda enfeksiyöz tablonun mevcut olması sebebi ile bu değerlerin ortalamalarının yüksek bulunduğunu düşünüyoruz. Bu durumun kas kalınlıklarına yansımalarını değerlendirmek için prokalsitonin, CRP, WBC, NEU ile kas kalınlıkları arasında korelasyon olup olmadığını değerlendirdik. Dört değer için de hem diyafram kalınlığı hem de rektus abdominis kalınlığı ile anlamlı bir ilişki saptamadık. CRP non spesifik bir akut faz reaktanıdır, enfeksiyona özgü değildir, sistemik inflamatuvar hastalıklar, neoplazi durumlarında da artış göstermektedir (77). Bizim hastalarımızda olduğu gibi kritik hasta popülasyonunda CRP yüksekliğinin tek başına sepsis ile açıklanamayacağını bu sebeple kas

kalınlıklarına etkisinin saptanamadığını düşünüyöruz. Prokalsitonin tetkikinin bir dönem hastanemizde çalışılmaması sebebi ile prokalsitonin ve kalınlıkların korelasyonu değerlendirmemizin etkilenmiş olabileceğini düşünüyöruz.

Kan laktat konsantrasyonları kritik hastalarda değışen doku perfüzyonunun belirteci olarak kullanılmaktadır. Normal kan laktat düzeyi 1 mEq/L civarındadır. Laktat konsantrasyonundaki >1,5 mEq/L'ye kadar küçük artışlar bile yüksek ölüm oranları ile ilişkilidir (78). Şok tablosu, sepsis doku perfüzyonunu bozarak hiperlaktatemi oluşumuna neden olmaktadır. Hastalarımızın bir kısmının sepsiste ve şok tablosunda olması sebebi ile ortalama laktat düzeyleri normal değerin üstünde saptandı. Doku oksijenizasyonunun kas kalınlıklarına etkisi olabileceğini düşünerek laktat ve hemoglobin değeri ile kas kalınlıkları ilişkisini inceledik. Laktat düzeyi ile her iki kas kalınlığı arasında da anlamlı bir sonuç elde edemedik. Hastalarımızın alta yatan komorbid hastalıklarının olması, malnutrisyon riski taşımaları, enfeksiyöz süreçler nedenleri ile ortalama hemoglobin değerlerine baktığımızda genel anlamda hastalarımızın anemik olduğunu gördük. İlk gün ortalama Hb değerini 10,46±2,22 g/dL ölçtük. Hb ile kas kalınlıkları ilişkisini değerlendirdiğimizde diyafram kalınlığı ile ilişki elde edemezken RA kalınlığı ile pozitif korelasyon elde ettik.

Kas kasılmasında rol oynayan elektrolitlerden olan potasyum, magnezyum ve kalsiyum düzeylerini ve bu elektrolitler ile kas kalınlıkları arasında ilişki olup olmadığını değerlendirdik. İlk gün ölçülen potasyum değeri ortalama 4,13±0,76 mmol/L, magnezyum 2,06±0,44 mg/dL, düzeltilmiş kalsiyum 9,32±1,02 mg/dL idi ve hepsi normal referans aralıkları içerisindeydi. Takip eden ölçümlerde de ortalama değerlerinin normal referans aralıkları içerisinde olduğu görüldü. Kas kalınlıkları ile korelasyonlarını değerlendirdiğimizde ise magnezyum ile hem diyafram hem de RA kalınlığı arasında korelasyon bulmadık. Potasyum ile diyafram kalınlığı arasında ilişki saptamazken RA kalınlığı ile pozitif yönde ilişki saptadık. Düzeltilmiş kalsiyum değeri ile diyafram kalınlığı arasında korelasyon görmedik fakat RA kalınlığı ile negatif yönde bir korelasyon olduğunu gösterdik. Korelasyon değerlendirmemizde incelediğimiz laboratuvar parametrelerinin normal referans aralıkları içerisinde yer alması sebebi ile sonuçlarımızın birbirinden farklı çıkmış olabileceğini düşünüyöruz.

Akut böbrek hasarı yoğun bakım hastalarında önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Hastaların yaklaşık %57'sinde herhangi bir aşamada akut böbrek hasarı geliştiği bildirilmiştir ve bu durum yoğun bakım hastaları için bağımsız bir risk faktörüdür. Akut böbrek hasarı gelişen hastalarda elektrolit bozuklukları, üremi gelişebilmektedir (79). Yoğun bakım hastalarının böbrek hasarı gelişimi açısından risk grubunda olan hastalar olduğunu göz önüne alarak hastalarımızın kreatinin ve BUN değerleri ile kas kalınlıkları ilişkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda ilk gün ortalama kreatinin değerini $1,56\pm 1,44$ mg/dL, BUN değerini $40,69\pm 31,49$ mg/dL saptadık. Kreatinin değerinin diyafram kalınlığı ile negatif korelasyon gösterirken RA kalınlığı ile ilişki göstermediğini bulduk. Fakat BUN değeri ile diyafram kalınlığı arasında ilişki saptamazken RA kalınlığı ile negatif korelasyon elde ettik.

Çalışmamızdaki kısıtlılıklardan biri weaning başarısı elde ettiğimiz hasta sayısının az olması idi. Bunun sebebini hastanemizin çevre illere de hizmet veren özellikle malign hasta popülasyonunun fazla olduğu üçüncü basamak bir hastane olması sonucu yoğun bakımda takip ettiğimiz çalışmamıza dahil edilen hastaların büyük kısmının özellikle malignite hastalarından oluşması (%49,4'ü malign hasta), yatışlarında hesaplanan APACHE değerlerinin çok yüksek olması (ortalama $25\pm 9,03$), beklenen mortalite oranlarının yüksek olması olarak açıklıyoruz. Ayrıca hastalarımızın ileri yaş grubunda (ortalama $67,34\pm 13,89$ yıl) olması sebebi ile kas atrofisinin yoğun bakım yatışlarından önce de gelişmiş olabileceğini düşünüyoruz. Beslenme durumu değerlendirmesinde rutin tetkiklerimizden olmaması sebebi ile prealbumin değeri çalışmamış olmamız ve hastalarımızın spontan solunum sayısını ayrıca belirtmemiş olmamız da çalışmamızda kısıtlılık yaratan durumlardandır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda;

1. Solunumun ana kası diyafram ve ekspiratuar solunum kaslarından olan rektus abdominis kas kalınlığının İMV uygulanan hastalarda daha ince olduğunu saptadık, bu durum bize mekanik ventilasyonun kas atrofisi üzerine etkili olabileceğini düşündürmektedir.

2. Kas kalınlıkları ile weaning başarısı arasında anlamlı bir ilişki elde edemedik.

3. Kas kalınlıklarının exitus olanlarda devir/taburcu olanlara göre anlamlı olarak daha ince olduğunu gösterdik.

4. Sedasyon alan hastalarda her iki kas kalınlığının da almayanlara göre daha çok incelendiği sonucuna ulaştık.

5. Hastane kaynaklı enfeksiyonu olan hastalarda diyafram kalınlığının 1. ve 3. günde enfeksiyonu olmayanlara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha ince olduğunu fakat takip eden ölçümlerde anlamlı farklılık göstermediğini, rektus abdominis kalınlıklarında ise 4 ölçümde de anlamlı fark olmadığını saptadık.

6. Steroid alan grup ile almayan grup arasında diyafram kalınlıklarında farklılık olmadığı ancak rektus abdominis kalınlığında 7. günde ve çıkış gününde steroid alanlarda almayanlara göre rektus abdominis daha kalın olduğu sonucunu elde ettik.

7. Vazopressör alan hastalarda her iki kas kalınlığında almayanlara göre daha düşük değerler bulduk.

8. Diyafram kalınlığı azaldıkça MV süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve hastanede kalış süresinde artma olduğunu, rektus abdominis kalınlığının ise sadece hastanede kalış süresi ile negatif korelasyon gösterdiğini saptadık.

9. Total protein değerlerinin hem diyafram hem de rektus abdominis kas kalınlığı için negatif korelasyon gösterdiği sonucunu elde ettik.

7. KAYNAKLAR

1. Dres M, Goligher EC, Heunks LMA, Brochard LJ. Critical illness-associated diaphragm weakness. *Intensive Care Med.* 2017;43(10):1441–52.
2. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, Malissin I, Rodrigues P, Cerf C, et al. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med.* 2007;35(9):2007–15.
3. Tuinman PR, Jonkman AH, Dres M, Shi ZH, Goligher EC, Goffi A, et al. Respiratory muscle ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications in ICU and ED patients—a narrative review. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):594–605.
4. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: A 28-day international study. *J Am Med Assoc.* 2002;287(3):2007–15.
5. Bates DV. Basic pulmonary physiology. *Respiratory Function in Disease.* Chapter 3. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989:23-66. 1989;1989.
6. Hall JE. Pulmonary ventilation. In: Guyton AC HJ (eds). *Textbook of Medical Physiology.* 13th ed. Philadelphia: Elsevier 2019:497-557. Pulmonary Ventilation.
7. Kocjan J, Adamek M, Gzik-Zroska B, Czyżewski D, Rydel M. Network of breathing. Multifunctional role of the diaphragm: A review. *Adv Respir Med.* 2017;85(4):224–32.
8. Evman S, Dogruyol MT. Embryology, Anatomy and Physiology of the Diaphragm. *Toraks Cerrahisi Bul.* 2014;4(4):225–9.
9. Keith A. The nature of the mammalian diaphragm and pleural cavities. *J Anat Physiol* 1905; 39: 243- 84. 1905. 1905 p.
10. Kaya A. Akut solunum yetmezliğinin tanisi ve yönetimi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hast Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara.* (2).
11. Ersoy EO, Topeli A. Solunum yetmezliğinde oksijen uygulama sistemleri. *J Med Surg Intensive Care Med.* 2016;7(3):99–105.
12. Çekmen N, Kuruca Özdemir E. Noninvaziv mekanik ventilasyon. *Gogus-*

- Kalp-Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derg. 2015;21(3):129–33.
13. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J COPD*. 2014;9.
 14. Bacakoğlu F. Temel İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulama Yöntemleri. *Yoğun Bakım Derg*. 2002;2(4).
 15. Kacmarek RM. Indications for ventilatory support. In: Raouf S, Khan FA (eds). *Mechanical Ventilation Manual*. 1st ed. Philadelphia: Versa Press, 1998:3. 1998;1998.
 16. Pollard SJT, Sollars CJ, Perry R, Shapiro, S.H., et al., Effect of negative pressure ventilation in severe chronic obstruc. 1992;5(1):1–8.
 17. Slinger P. Pro: Low tidal volume is indicated during one-lung ventilation. *Anesth Analg*. 2006;103(2):268–70.
 18. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(9):1382–400.
 19. Chen L, Xia HF, Shang Y, Yao SL. Molecular mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Chin Med J (Engl)*. 2018;131(10):1225–31.
 20. Papazian L, Klompas M, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):888–906.
 21. Wiesen J, Ornstein M, Tonelli AR, Menon V, Ashton RW. State of the evidence: Mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock. *Heart*. 2013;99(24):1812–7.
 22. Supinski GS, Morris PE, Dhar S, Callahan LA. Diaphragm Dysfunction in Critical Illness. *Chest*. 2018;153(4):1040–51.
 23. Petrof BJ, Hussain SN. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction: What have we learned? *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(1):67–72.
 24. Levine S et al. NEW ENGLAND JOURNAL oJMEDICINE. *N Engl J Med*. 2008;358(13):485–93.
 25. Liu YY, Li LF. Ventilator-induced diaphragm dysfunction in critical illness. *Exp Biol Med*. 2018;243(17–18):1331–9.
 26. Powers SK, Wiggs MP, Sollanek KJ, Smuder AJ. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: Cause and effect. *Am J Physiol - Regul Integr Comp*

- Physiol. 2013;305(5):464–77.
27. Shi ZH, Jonkman A, de Vries H, Jansen D, Ottenheijm C, Girbes A, et al. Expiratory muscle dysfunction in critically ill patients: towards improved understanding. *Intensive Care Med.* 2019;45(8):1061–71.
 28. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5):1033–56.
 29. Shaikh, Hameeda; Morales, Daniel; Laghi F. Weaning from mechanical ventilation. Shaikh, Hameeda; Morales, Daniel; Laghi, Fr (2014) Weaning from Mech Vent Semin Respir Crit Care Med 35(4), 451–468 doi101055/s-0034-1381953. 2014;
 30. Tolunay M, Turan Özkoçak I, Apan A, Baykara Z, Büyükoçak Ü. Mekanik Ventilatörden Ayırma Rehberi. *Türk Yoğun Bakım Derneği.* 2015;1–11.
 31. Dres M, Demoule A. Monitoring diaphragm function in the ICU. *Curr Opin Crit Care.* 2020;26(1):18–25.
 32. Vetrugno L, Guadagnin GM, Barbariol F, Langiano N, Zangrillo A, Bove T. Ultrasound Imaging for Diaphragm Dysfunction: A Narrative Literature Review. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019;33(9):2525–36.
 33. Santana PV, Cardenas LZ, Luis A, Albuquerque P De, Roberto C, Carvalho R De, et al. ultrasound diafragm clinical uses Brasil review Sonda lineal. 2020;46(2012):1–17.
 34. Schreiber AF, Bertoni M, Coiffard B, Fard S, Wong J, Reid WD, et al. Abdominal Muscle Use During Spontaneous Breathing and Cough in Patients Who Are Mechanically Ventilated: A Bi-center Ultrasound Study. *Chest.* 2021;160(4):1316–25.
 35. Tahan N, Khademi-Kalantari K, Mohseni-Bandpei MA, Mikaili S, Baghban AA, Jaberzadeh S. Measurement of superficial and deep abdominal muscle thickness: An ultrasonography study. *J Physiol Anthropol.* 2016;35(1):1–5.
 36. Rankin G, Stokes M, Newham DJ. Abdominal muscle size and symmetry in normal subjects. *Muscle and Nerve.* 2006;34(3):320–6.
 37. Amrein K, Martucci G. Editorial: A potpourri of nutrition and metabolism in the ICU. *Curr Opin Crit Care.* 2020;26(4):327–8.

38. Sharma K, Mogensen KM, Robinson MK. Pathophysiology of Critical Illness and Role of Nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2019;34(1):12–22.
39. Lew CCH, Yandell R, Fraser RJL, Chua AP, Chong MFF, Miller M. Association between Malnutrition and Clinical Outcomes in the Intensive Care Unit: A Systematic Review. *J Parenter Enter Nutr.* 2017;41(5):744–58.
40. Schneider SM, Veyres P, Pivot X, Soummer A-M, Jambou P, Filippi J, et al. Malnutrition is an independent factor associated with nosocomial infections. *Br J Nutr.* 2004;92(1):105–11.
41. Godinjak A, Igllica A, Rama A, Tančica I, Jusufović S, Ajanović A, et al. Predictive value of SAPS II and APACHE II scoring systems for patient outcome in a medical intensive care unit. *Acta Med Acad.* 2016;45(2):97–103.
42. Lambden S, Laterre PF, Levy MM, Francois B. The SOFA score - Development, utility and challenges of accurate assessment in clinical trials. *Crit Care.* 2019;23(1):1–9.
43. Randomized M, Trials C. Effect of Supplemental Parenteral Nutrition Versus Enteral Nutrition Alone on Clinical Outcomes in Critically Ill Adult Patients : A Systematic Review. 2020;(di).
44. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enter Nutr.* 2016;40(2):159–211.
45. Moonen HPFX, Beckers KJH, van Zanten ARH. Energy expenditure and indirect calorimetry in critical illness and convalescence: current evidence and practical considerations. *J Intensive Care.* 2021;9(1):1–13.
46. Hill, A.; Elke G. W, Care AN in the I, Nutrients UNR, 2021, 13 2851. <https://doi.org/10.3390/nu13082851>. Nutrition in the Intensive Care Unit. In.
47. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr.* 2017;36(1):49–64.
48. Goligher EC, Brochard LJ, Reid WD, Fan E, Saarela O, Slutsky AS, et al.

- Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir Med*. 2019;7(1):90–8.
49. Wait L, Rochester P, Juliette L, Nahormek P a, William T, Diaphragmatic DFR. Volume Relationship in Vivo. 1989;
 50. Cohn D, Benditt JO, Eveloff S, McCool FD. Diaphragm thickening during inspiration. *J Appl Physiol*. 1997;83(1):291–6.
 51. Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, Strommen JA, Watson JC, Sorenson EJ. Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: Quantitative values in normal subjects. *Muscle and Nerve*. 2013;47(6):884–9.
 52. Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, Farias P, Murray A, Brace D, et al. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity. *Intensive Care Med*. 2015;41(4):642–9.
 53. Schepens T, Verbrugghe W, Dams K, Corthouts B, Parizel PM, Jorens PG. The course of diaphragm atrophy in ventilated patients assessed with ultrasound: A longitudinal cohort study. *Crit Care*. 2015;19(1):1–8.
 54. Cardenas LZ, Santana PV, Caruso P, Ribeiro de Carvalho CR, Pereira de Albuquerque AL. Diaphragmatic Ultrasound Correlates with Inspiratory Muscle Strength and Pulmonary Function in Healthy Subjects. *Ultrasound Med Biol*. 2018;44(4):786–93.
 55. Jung B, Nougaret S, Conseil M, Coisel Y, Futier E, Chanques G, et al. Sepsis is associated with a preferential diaphragmatic atrophy: A critically ill patient study using tridimensional computed tomography. *Anesthesiology*. 2014;120(5):1182–91.
 56. Grosu HB, Lee YI, Lee J, Eden E, Eikermann M, Rose KM. Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated. *Chest*. 2012;142(6):1455–60.
 57. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2011;39(12):2627–30.

58. Llamas-Álvarez AM, Tenza-Lozano EM, Latour-Pérez J. Diaphragm and Lung Ultrasound to Predict Weaning Outcome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest*. 2017;152(6):1140–50.
59. Qian Z, Yang M, Li L, Chen Y. Ultrasound assessment of diaphragmatic dysfunction as a predictor of weaning outcome from mechanical ventilation: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2018;8(9):1–10.
60. Li C, Li X, Han H, Cui H, Wang G, Wang Z. Diaphragmatic ultrasonography for predicting ventilator weaning. *Med (United States)*. 2018;97(22).
61. Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(5):1570–4.
62. Summerhill EM, El-Sameed YA, Glidden TJ, McCool FD. Monitoring recovery from diaphragm paralysis with ultrasound. *Chest*. 2008;133(3):737–43.
63. Goligher EC, Dres M, Fan E, Rubenfeld GD, Scales DC, Herridge MS, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(2):204–13.
64. Colin B, Francis A, Hoffer JA. *E d t d m v i c p*. 2016;25(1):1–9.
65. Hussain SNA, Simkus G, Roussos C. Respiratory muscle fatigue: A cause of ventilatory failure in septic shock. *J Appl Physiol*. 1985;58(6):2033–40.
66. Schreiber A, Bertoni M, Goligher EC. Avoiding Respiratory and Peripheral Muscle Injury During Mechanical Ventilation: Diaphragm-Protective Ventilation and Early Mobilization. *Crit Care Clin*. 2018;34(3):357–81.
67. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, Molinari N, Chanques G, Coirault C, et al. Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit: Prevalence, risk factors, and prognostic impact - A prospective study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(2):213–9.
68. Hermans G, Agten A, Testelmans D, Decramer M, Gayan-Ramirez G. Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: A prospective observational study. *Crit Care*. 2010;14(4).
69. Maes K, Agten A, Smuder A, Powers SK, Decramer M, Gayan-Ramirez G. Corticosteroid effects on ventilator-induced diaphragm dysfunction in

- anesthetized rats depend on the dose administered. *Respir Res.* 2010;11:1–8.
70. Sassoon CSH, Zhu E, Fang L, Ramar K, Jiao GY, Caiozzo VJ. Interactive effects of corticosteroid and mechanical ventilation on diaphragm muscle function. *Muscle and Nerve.* 2011;43(1):103–11.
 71. Ruiqiang Z, Yifen Z, Ziqi R, Wei H, Xiaoyun F. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021, interpretation and expectation. Vol. 33, *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2021. 1159–1164 p.
 72. McCaughey EJ, Jonkman AH, Boswell-Ruys CL, McBain RA, Bye EA, Hudson AL, et al. Abdominal functional electrical stimulation to assist ventilator weaning in critical illness: a double-blinded, randomised, sham-controlled pilot study. *Crit Care.* 2019;23(1):261.
 73. Dall’Acqua AM, Sachetti A, Santos LJ, Lemos FA, Bianchi T, Naue WS, et al. Use of neuromuscular electrical stimulation to preserve the thickness of abdominal and chest muscles of critically ill patients: A randomized clinical trial. *J Rehabil Med.* 2017;49(1):40–8.
 74. Yang T, Li Z, Jiang L, Xi X. Corticosteroid use and intensive care unit-acquired weakness: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2018;22(1):1–10.
 75. Jellings ME, Henriksen DP, Hallas P, Brabrand M. Hypoalbuminemia is a strong predictor of 30-day all-cause mortality in acutely admitted medical patients: A prospective, observational, cohort study. *PLoS One.* 2014;9(8)
 76. Velissaris D, Zareifopoulos N, Karamouzou V, Karanikolas E, Pierrakos C, Koniari I, et al. Presepsin as a Diagnostic and Prognostic Biomarker in Sepsis. *Cureus.* 2021;13(5).
 77. Ho KM, Lipman J. An update on C-reactive protein for intensivists. *Anaesth Intensive Care.* 2009;37(2):234–41.
 78. Vincent JL, e Silva AQ, Couto L, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: A systematic review. *Crit Care.* 2016;20(1).
 79. Griffin BR, Liu KD, Teixeira JP. *Critical Care Nephrology: Core Curriculum 2019 Benjamin.* *Am J Kidney Dis.* 2020;75(3):435–52.