



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE
REANİMASYON ANABİLİMDALI

**SOLUNUM YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARIN
YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDEN TABURCULUKLARI
SIRASINDA HİPOKSEMİ SIKLIĞI VE PROGNOZU
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Başak BAHADIR

Antalya, 2018



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE
REANİMASYONANABİLİMDALİ

**SOLUNUM YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARIN
YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDEN TABURCULUKLARI
SIRASINDA HİPOKSEMİ SIKLIĞI VE PROGNOZU
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Başak BAHADIR

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Melike CENGİZ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2018

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktarmaktan mutluluk duyan, tezimin her aşamasında sabır ve hoşgörüyle yardımlarını esirgemeyen, saygıdeğer hocam Prof.Dr.Melike Cengiz'e, en iyi şekilde yetişebilmem için deneyim ve tecrübelerini esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof.Dr.Atilla Ramazanoğlu'na, birlikte çalışabilme imkânı elde ettiğim Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr.Necmiye Hadimioğlu ve saygıdeğer tüm hocalarıma en içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Bütün eğitim ve çalışma hayatım boyunca birlikte çalışma şansını yakaladığım Dr.Hüseyin Babun ve Dr.Hatice Tazegül başta olmak üzere bütün doktor arkadaşlarıma, anabilim dalı sekreterimiz Elif Onat Dikmen'e ve yoğun bakım ve ameliyathanelerde gerçek bir dayanışma içinde çalıştığımız tüm sağlık personeline sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim, bana zorluklar karşısında ayakta dimdik durmayı ve kendim olmayı öğreten, canımdan öte sevgili annem Umran Yüksel'e ,canım ablam Doç.Dr.Mensure Yılmaz Çakırgöz'e, canım kardeşim Recep Mağdala'ya tarifsiz teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
ÇİZELGELER DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Hipoksemi ve Hipoksi.....	3
2.1.1. Hipokseminin Tanımlaması ve Nedenleri.....	3
2.1.2. Hipokseminin Şiddeti.....	4
2.1.3. Hipokseminin Fizyopatolojisi	4
2.1.4. Hipoksemi Süreçleri.....	10
2.1.5. Hiposeminin Potansiyel Zararlı Etkileri	11
2.2. Hiperkarbi	12
2.2.1. Hiperkarbi Tanımlaması ve Nedenleri	12
2.2.2. Hiperkarbinin Vücut Sistemleri Üzerine Etkileri.....	13
2.3. Hipoksemi ve Hiperkarbinin Kantitatif Değerlendirilmesi.....	15
2.3.1. Kan Gazları Analizi	15
2.4. Akut Solunum Yetersizliği	17
2.4.1. Akut Solunum Yetersizliği Sınıflaması	18
2.4.2. Akut Solunum Yetersizliğinin Klinik Bulguları ve Belirtileri.....	23
2.4.3. Akut Solunum Yetersizliğinin Tedavisi.....	24
2.5. Kronik Solunum Yetersizliği ve Tedavisi.....	30
2.6. Weaning	32
2.6.1. Weaning sınıflamaları	32
2.6.2. Ventilatör bağımlılığı.....	33
2.6.3. Weaning Önkoşulları	34
2.6.4. Spontan Solunum Denemeleri (87).....	36
2.6.5. Spontan Solunum Denemesinde Başarısızlık Kriterleri (88).....	38

Spontan solunum denemesi sırasında aşağıdaki bulgulardan bir ya da birden fazlası gelişebilir. Bulgular uzun süreli ve ilerleyici karakterde ise testin sonlandırılması gerekebilir:	38
2.6.6. Spontan Solunum Denemelerinde Başarısızlık Nedenleri (89)	39
2.6.7. Yapay Hava Yolunun Sonlandırılması	40
2.6.8. Ekstübasyon Başarısızlık Kriterleri (77)	41
2.6.9. Ekstübasyon Başarısızlığı için Risk Faktörleri (91)	41
2.6.10. Weaning’de NİMV Kullanılması (92 - 93)	41
2.7. Yoğun Bakıma Kabul ve Taburculuk Kararı	42
2.7.1. Yoğun Bakıma Kabul Kriterleri	42
2.7.2. Yoğun Bakımdan Taburculuk Kriterleri	45
2.8. Skorlama Sistemleri	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM	50
3.1. Çalışma Yöntemi ve Hastalar	50
3.2. Veriler	50
3.3. İstatistiksel Değerlendirmeler	51
4. BULGULAR	53
5. TARTIŞMA	71
6. SONUÇLAR	81
ÖZET	83
ABSTRACT	85
KAYNAKLAR	87
EK	98

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALT	Alanin transaminaz
AST	Aspartat transaminaz
APACHE	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ARDS	Akut sıkıntılı solunumsendromu
BE	Baz Açığı
BiPAP	Bilevel pozitif havayolu basıncı
BP	Barometrik basınç
BUN	Kan üre nitrojeni
CaO₂	Arteriel kanın oksijen içeriği
CO	Kardiak output
CPAP	Sürekli pozitif havayolu basıncı
CRP	C-Reaktif Protein
DM	Diyabetes mellitus
DO₂	Diffüzyon kapasitesi
FiO₂	Fraksiyone inspiratuar oksijen konsantrasyonu
FRC	Fonksiyonel rezidüel kapasite
FVC	Zorlu vital kapasite
GKS	Glasgow Koma Skalası
Hb	Hemoglobin
HCO₃	Bikarbonat
HEM	Hemotoraks
HFO	Yüksek Frekanslı Osilasyon
HT	Hipertansiyon
İMV	İnvaziv mekanik ventilasyon
KOAH	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
Maks	Maksimum
Min	Minimum
MSS	Merkezi sinir sistemi
İMV	Noninvaziv mekanik ventilasyon

Ort	Ortalama
P(A-a)O₂	Alveolo-arteriel oksijen gradyenti
PaCO₂	Arter kanındaki karbondioksit basıncı
PAO₂	Alveolar parsiyel oksijen basıncı
PaO₂	Arter kanındaki oksijen basıncı
PCO₂	Alveoler karbondiyoksit basıncı
PEEP	İntrinsek pozitif ekspirasyon sonu basıncı
PiO₂	İnspire edilen havadaki oksijen basıncı
PNTX	Pnömotoraks
PO₂	Alveoler oksijen basıncı
PSV	Basınç destekli ventilasyon
PTE	Pulmoner tromboemboli
R	Gaz değişim oranı
RSBI	Hızlı Yüzeyel Solunum İndeksi
SaO₂	Oksijen saturasyonu
SAPS	Simplified Acute Physiology Score
ScvO₂	Santral venöz oksijen satürasyonunu
SIMV	Senkronize ralıklı zorunlu ventilasyon
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
ss	Standart sapma
SVO	Serebrovaskülerolay
USOT	Uzun süreli oksijen tedavisi
V/Q	Ventilasyon-Perfüzyon
VCO₂	Karbondioksit üretimi
VD	Ölü boşluk
VT	Soluk hacmi
YBÜ	Yoğun bakım ünitesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 2.1 Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi (Oksijen saturasyonu ile arteriyel oksijen basıncı arasındaki ilişki) ve eğriyi değiştiren faktörler	5
Şekil 2.2 Ventilasyon perfüzyon dengesizliğinin patofizyolojisi	9
Şekil 4.1 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların GKS skoru ortalamalarının grafiksel gösterimi	61
Şekil 4.2 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum hemoglobin düzeyi ortalamasının grafiksel gösterimi.....	64
Şekil 4.3 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların lökosit sayımı ortalamasının grafiksel gösterimi	65
Şekil 4.4 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların APACHE II skoru ortalamasının grafiksel gösterimi.....	66
Şekil 4.5 Yaşayan ve ölen hastaların YBÜ'den taburculuk sırasında tespit edilen PaO ₂ ortalamalarının karşılaştırılması	68
Şekil 4.6 PaO ₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların tekrarlayan YBÜ yatış sıklığının grafiksel gösterimi	69
Şekil 4.7 PaO ₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların mortalitesinin grafiksel gösterimi	70

ÇİZELGELER DİZİNİ

	Sayfa
Çizelge 2.1 Hipoksemi Nedenleri	4
Çizelge 2.2 Hipokseminin şiddeti ve PaO ₂ değerleri arası ilişki	4
Çizelge 2.3 Hipoksemi gelişimine yol açan fizyopatolojik mekanizmalara katkıda bulunan durumlar	7
Çizelge 2.4 Fizyolojik koşullarda normal kabul edilen arter kan gazları	15
Çizelge 2.5 Akut solunum yetersizliği tanı kriterleri	17
Çizelge 2.6 Akut solunum yetersizliği etiyojisi	18
Çizelge 2.7 YBÜ'nde alveolar hipoventilasyonun en sık görülen nedenleri	22
Çizelge 2.8 Düşük akımda O ₂ veren cihazlarla tahmini FiO ₂ değerleri (Wettstein'dan (63))	26
Çizelge 2.9 NIMV'un kontraendikasyonları	29
Çizelge 2.10 Mekanik ventilasyonun başlangıcından weaning süreci bitimine kadar gerekli aşamalar (Boles'ten (77))	33
Çizelge 2.11 Weaning yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları	38
Çizelge 2.12 Glasgow koma skalası skorelama sistemi	47
Çizelge 2.13 APACHE II Skoru	48
Çizelge 2.14 SOFA Skorelama Sistemi (Brochard'dan (78))	49
Çizelge 4.1 Hastaların demografik verileri, YBÜ kabul endikasyonları ve komorbiditeleri	53
Çizelge 4.2 Tekrarlayan YBÜ kabullerinde endikasyonların sayı ve oranları	54
Çizelge 4.3 YBÜ'ne tekrarlayan yatışı olan ve olmayan hastaların demografik verileri, YBÜ ve hastaneden kalış süreleri, İMV uygulaması süresi ve mortalitesinin karşılaştırılması	55
Çizelge 4.4 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre yatış endikasyonlarının gruplar arasında dağılımı	56
Çizelge 4.5 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların ek komorbiditeleri ve YBÜ'den çıkış sırasında mevcut enfeksiyon sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması	57

Çizelge 4.6 YBÜ taburculuğu öncesi 10 dakika oda havasında spontan solunumda izlenen hastadan alınan arter kan gazı analizinin tekrarlayan YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında karşılaştırılması	58
Çizelge 4.7 YBÜ taburculuğu öncesi 10 dakika oda havasında spontan solunumda izlenen hastadan alınan arter kan gazı analizinin, GKS skoru ve hemoglobin konsantrasyonunun mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında karşılaştırılması	58
Çizelge 4.8 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların hemodinamik verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması	59
Çizelge 4.9 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların SaO ₂ ve kalp tepe atımı değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması	60
Çizelge 4.10 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların GKS skoru ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	60
Çizelge 4.11 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum BUN düzeyi ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	61
Çizelge 4.12 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum kreatinin düzeyi ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	62
Çizelge 4.13 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum transaminaz (ALT, AST) düzeyleri ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	62
Çizelge 4.14 Tekrar yatış varlığına göre CRP değerleri	63
Çizelge 4.15 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum hemoglobin düzeyi ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	63
Çizelge 4.16 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların lökosit ve PLT sayımı ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	65
Çizelge 4.17 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların APACHE II ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	66
Çizelge 4.18 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların SOFA skoru ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması	67
Çizelge 4.19 Tekrarlayan YBÜ yatışı yapılan hastaların YBÜ'nden taburculuk ve tekrar kabul günlerinde yapılan arter kan gazı analiz değerlerinin karşılaştırılması	67

Çizelge 4.20 Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan gruplarda PaO ₂ düzeyleri hipoksemi kategorileri arasında karşılaştırılması.....	68
Çizelge 4.21 PaO ₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların tekrarlayan YBÜ yatışı açısından karşılaştırılması.....	69
Çizelge 4.22 PaO ₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların mortalite açısından karşılaştırılması	69
Çizelge 4.23 Tekrar yatış varlığına göre uygulanan CPAP tedavi süreleri(<i>gün</i>)...	70



1. GİRİŞ

Solunum sisteminin primer fonksiyonu gaz değişimi olup bu işlev havanın ventilasyonu, gazların difüzyonu, pulmoner kapillerde kanın dolaşımı sonucunda gerçekleştirilir. Ventilasyon, perfüzyon, difüzyon veya bunların koordinasyonunda bozulma olursa, mikst venöz kanda oksijenasyon ve/veya karbondioksit atılımında yetmezlikle karakterize bir durum olan solunum yetersizliği gelişir. Akut solunum yetersizliğinde uygunsuz gaz alışverişi veya ventilasyon sonucunda hipoksemi ve/veya hiperkarbi gözlenir (1).

YBÜ (Yoğun bakım ünitesi), akut/kronik solunum yetersizliği olan hastaların takip edildiği, invaziv girişimlerin ve ileri monitörizasyon yöntemlerinin sıklıkla uygulandığı, hasta yatış süresi ve mortalitenin servis yataklarına göre daha yüksek olduğu bölümlerdir. YBÜ’nden taburcu edilen hastaların yeniden YBÜ’ne ya da hastaneye başvuruları sık karşılaşılan ve istenmeyen bir durumdur. Bu hastaların bir kısmı taburcu edildiği hastaneye diğer bir kısmı ise farklı sağlık kuruluşlarına başvurmaktadır. Tekrarlayan YBÜ kabulleri gerek sağlık personeli gerekse hasta ve hasta yakınları açısından sosyal, ekonomik, psikolojik ve yasal sıkıntılara neden olabilmekte ve prognozu olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir.

Yoğun bakımdan taburculuk zamanının belirlenmesinde genellikle YBÜ doktorlarının klinik kararları ve fiziki şartlar etkilidir (2). Kararın pratik uygulamada çoğunlukla subjektif kriterlere dayalı olarak verilmesi, YBÜ yatak sayısının yetersiz olması, sosyal ve ekonomik problemler nedenleriyle bazı hastaların taburculukları uygunsuz olabilir. Hastaların hızlı ve daha hastalıkları ile ilgili sorunları tam çözülmeden taburcu edildiklerine dair endişelerin artması sonucu YBÜ’ne yeniden başvuru ve hastane mortalitesi oranlarının kalite ölçütleri olarak değerlendirilmesi önerilmiştir (3 - 8). Tekrarlayan hastane ve YBÜ başvurularının önlenmesi, kalite iyileştirilmesinin önemli bir hedefidir (9). Bu nedenle kısa süre içerisinde yineleyen hastane ve YBÜ başvuruları için risk faktörlerinin belirlenmesi önemlidir (2). Akut ve kronik akciğer hastalıkları

nedeniyle YBÜ'ne yatışı yapılmış hastalar tekrarlayan yoğun bakım yatışlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır.

YBÜ kaynaklarının en uygun biçimde kullanılması ve kritik hastaların prognozunun doğru tahmin edilmesini sağlayan metodlara yönelik çalışmalar son yıllarda önem kazanmaktadır. YBÜ'ndeki heterojen hasta popülasyonunda hastalığın şiddetinin ve hasta sağkalımının değerlendirilmesi için APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) II, SAPS (Simplified Acute Physiology Score) II ve SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) skoru gibi prognostik modeller geliştirilmiştir (10 - 13). Son yıllarda ölüm ve organ disfonksiyonu riskini belirlemeye yönelik çalışmalar biyo-belirteçler üzerine yoğunlaşmaktadır (12, 14). Taburculuk kararı verilirken laboratuvar parametrelerinin karar verici hekime yol göstermesi söz konusu olabilir ancak hastanın klinik durumu, komorbiditeleri, fiziki koşullar ve sorumlu hekimlerin tercihleri kesin sınırlar çizilmesini engellemektedir.

Çalışmamızda akut veya kronik akciğer hastalığı olan, YBÜ'nde tedavisi tamamlanan hastalardataburculuk sırası hipoksemi sıklığının belirlenmesini ve kan gazları ile birlikte diğer prognostik belirteçlerin yeniden başvuru, hastanede yatış süresi, organ yetersizliği gelişmesi ve mortalite üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hipoksemi ve Hipoksi

2.1.1. Hipokseminin Tanımlaması ve Nedenleri

Hipoksemi; oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucunda arter kanında oksijen parsiyel basıncının azalmasıdır. Hipoksi ise dokuların oksidatif gereksinimlerini karşılayacak yeterli oksijenasyonun sağlanamamasıdır. Hipoksi üç ana kategoride incelenmektedir;

1. Arteriyel hipoksemi,
2. Azalmış oksijen sunumu,
3. Dokular tarafından aşırı ya da bozulmuş oksijen tüketimi.

Dokuların oksijenlenmesi kardiyovasküler, hematolojik ve solunum sistemlerinin uyumlu olarak çalışması ve görevlerini yerine getirmeleri ile mümkündür. Kardiyovasküler sistem kardiak output ve kan akımını sağlar. Hematolojik sistem hemoglobin (Hb) konsantrasyonunu, solunum sistemi ise arteriyel oksijen basıncını belirler. Bu nedenle hipoksemi esas olarak solunum sisteminin hastalıklarından kaynaklanır ve sonuç olarak kanın oksijenlenmesinde bozukluğa yol açar. Diğer taraftan da, oksijen taşınmasında bozulma hematolojik ve/veya kardiyovasküler sistemin fonksiyonlarındaki bozulmalardan kaynaklanabilir (15). Taşınan oksijenin aşırı ya da bozulmuş kullanımı ise hücrel metabolizma bozuklukları veya aşırı gereksinim sonucunda oluşabilir. Hipoksemi olmadan hipoksinin olabileceği ya da tam tersinin bulunabileceğinin bilinmesi önemlidir. Başlıca hipoksemi nedenleri Çizelge 2.1’de gösterilmiştir.

Çizelge 2.1 Hipoksemi Nedenleri

HİPOKSEMİ NEDENLERİ:
Hipoventilasyon
Şant
Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu
Difüzyon kısıtlılığı
Düşük inspire edilen oksijen fraksiyonu

2.1.2. Hipokseminin Şiddeti

Hipoksemi, kritik hastalarda altta yatan patolojiye göre yaygın bir bulgudur (16 - 17). PaO_2 (Arter kanındaki oksijen basıncı) veya SaO_2 (Oksijen saturasyonu), geleneksel olarak normal kabul edilen değerlerin altına düşer. Fizyolojik koşullarda, deniz seviyesinde havayı solurken, PaO_2 80 - 100 mm Hg (10.7 -13.3 kPa) (18) ve SaO_2 % 94'ün üstündedir. Ancak bireyler arası farklılığa göre bu aralıklar değişebilir (17). Örneğin; yaşla ilişkili ventilasyon-perfüzyonda düşüşe bağlı olarak PaO_2 azalır. Hipokseminin klinik şiddetini belirlemek için tek başına PaO_2 veya PaO_2 değerinin fraksiyone inspiratuar oksijen konsantrasyonuna (FiO_2) oranı (P/F) değerlendirilebilir. 100mmHg 'dan (13.3 kPa) düşük bir P/F oranı "refrakter hipoksemi" olarak tanımlanır (19). Hipokseminin PaO_2 değerine göre 3 grupta değerlendirilmesi yaygındır (Çizelge 2.2).

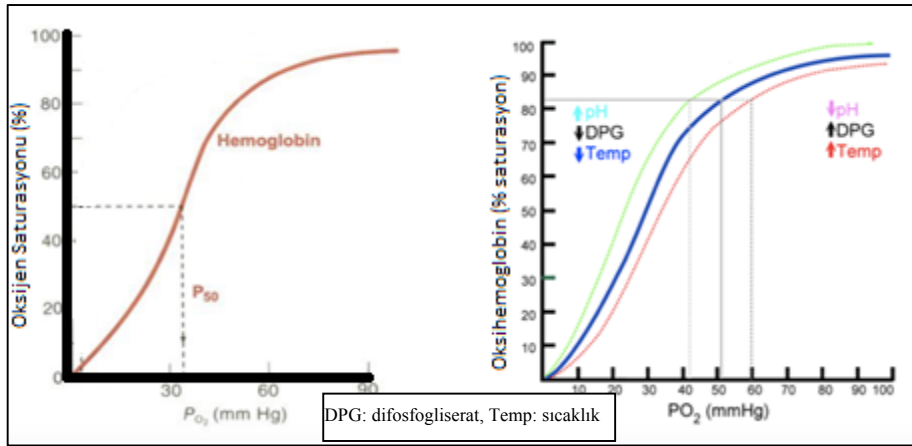
Çizelge 2.2 Hipokseminin şiddeti ve PaO_2 değerleri arası ilişki

HİPOKSEMİ ŞİDDETİ	PaO_2
Hafif	61-80 mmHg arası
Orta	41-60 mmHg arası
Ağır	<40 mmHg

2.1.3. Hipokseminin Fizyopatolojisi

Oksijen kanda, esas olarak hemoglobine bağlı şekilde (% 98'inden fazlası) ve az bir kısmı ise kanda çözünmüş olarak (% 2) taşınır. PaO_2 , oksijen içeriği,

kapasitesi ve satürasyonu gibi kavramların arasındaki ayrımı bilmek önemlidir. PaO_2 ; arteriel kandaki parsiyel oksijen basıncını, oksijen içeriği; kandaki aktüel oksijen miktarını (hem çözülmüş, hem de Hb ile bağlı olan), oksijen kapasitesi; oksijenin çözülmüş ve Hb'e bağlı olarak taşınabilecek maksimum miktarını ve oksijen satürasyonu da aktüel olarak taşınan (içerik) ve taşınabilecek (kapasite) oksijen miktarı arasındaki ilişkiyi tanımlar. Hb'e bağlı olan oksijen miktarı PaO_2 'e (kanda çözünen oksijenle lineer ilişkili) bağımlıdır. Bu ilişki de sigmoidal şekilde olan oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi ile gösterilmektedir (Şekil 2.1) (20). Eğrinin iki fazı vardır. Yatık fazda 20 - 30 mmHg'lık basınç farkları dahi satürasyonu pek etkilemez. Örneğin; $PaO_2=95-100$ mmHg iken $SaO_2=\% 97$, PaO_2 250 mmHg iken $SaO_2=\% 100$ 'dür. Buna karşılık dissosiasyon eğrisinin dik fazında küçük PaO_2 değişiklikleri satürasyonu önemli ölçüde etkiler. Satürasyonun % 90'ın üzerinde olması oksijenasyonun yeterli olduğunu gösterir. Bu düzey $PaO_2>60$ mmHg iken geçerlidir. Ancak $PaO_2<55$ mmHg olduğunda oksijenasyon yetersiz hale gelerek doku hipoksisi başlar. Hb'nin oksijene afinitesi en iyi P_{50} parametresi ile gösterilir. Hb'nin %50 oranında O_2 ile satürasyonunu sağlayan parsiyel oksijen basıncı P_{50} 'dir. Bu normalde 27 mmHg'dır. Çeşitli fizyolojik durumlarda dissosiasyon eğrisi sağa veya sola kayar (Şekil 2.1) (21).



Şekil 2.1 Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi (Oksijen saturasyonu ile arteriyel oksijen basıncı arasındaki ilişki) ve eğriyi değiştiren faktörler

Dokulara ulaşan oksijen miktarı CO (Kardiak output) ve CaO₂ (Arteriel kanın oksijen içeriği) tarafından belirlenir ve aşağıdaki formülde bu ilişki gösterilmektedir.

$$O_2 \text{ sunumu (DO}_2\text{) (ml/dk) = CO (litre/dk) X CaO}_2 \text{ (ml/dk)}$$

Oksijen içeriği, oksijenle bağlanabilecek Hb konsantrasyonu ve SaO₂ ile ilişkilidir ve yukarıdaki formül bu özelliklere göre yeniden yazılabilir.

$$DO_2 = CO \times (Hb \times 1.34) \times (SaO_2/100)$$

55 mmHg üstündeki PaO₂ değerlerinde Hb molekülü % 90 satüredir ve doku oksijenlenmesi sürdürülür. Bu formülle uyumlu olarak;

1. Azalmış kan akımı (dolaşımsal hipoksi),
2. Düşük oksijen taşıma kapasitesi (anemik hipoksi),
3. Azalmış PaO₂ ile ilişkili olarak bozulmuş kardiyorespiratuvar fonksiyon (hipoksemik hipoksi)
4. Doku zehirlenmesi (histotoksik hipoksi) yetersiz doku oksijenlenmesine yol açarlar.Yeterli PaO₂ yaşam için vazgeçilmezdir ve kardiyorespiratuvar sistemin düzgün olarak fonksiyonlarını yerine getirmesine bağlıdır (21). Bu sistemin başlıca komponentleri; ventilasyon-perfüzyon uyumu, alveolo-kapiller membrandan diffüzyon ve oksijenin dokulara ulaşmasıdır. Yaşla arteriel PaO₂ arasında negatif bir ilişki vardır. Yaş arttıkça, Alveolo-arteriel oksijen gradyenti (P(A-a)O₂) ve ölü boşluğun (VD) soluk hacmine (VT) oranı (VD/VT) artar. Yaşa bağlı görülen PaO₂ ve P[A-a]O₂ değişiklikleri, aşağıda gösterilen eşitliklerle hesaplanabilir;

$$PaO_2 = 104.2 - (0.27 \times \text{yaş (yıl))}$$

$$P[A-a]O_2 = 2.5 + (0.21 \times \text{yaş (yıl))}$$

Hipoksemi gelişimine yol açan fizyopatolojik mekanizmalara katkıda bulunan durumlar ise Çizelge 2.3’de gösterilmiştir.

Çizelge 2.3 Hipoksemi gelişimine yol açan fizyopatolojik mekanizmalara katkıda bulunan durumlar

Azalmış mikst venöz PO ₂
Artmış oksijen tüketimi
Azalmış CO
Anemi
Oksihemoglobin dengesinde bozulmalar
Hb konsantrasyonunda azalma
Oksijen affinitesinde değişiklik olması
pH artışı

Alveoler Hipovekilasyon

Alveoler ventilasyon; alveol ve dış ortam arasındaki gaz değişimidir. Oksijen atmosferden akciğerlere taşınırken, mikst venöz kan ile akciğerlere gelen karbondioksit de vücuttan uzaklaştırılır. Alveoler ventilasyon, bir dakikada alveollere giren taze hava hacmi olarak tanımlanmaktadır (22).

Yetersiz dakika ventilasyonu sonucu üretilen karbondioksitin (VCO₂) atılamaması şeklinde tanımlanan alveolar hipovekilasyon; beyindeki solunum merkezlerinin depresyonu ya da hasarlanması, spinal kord yaralanmalarında olduğu gibi uyarıyı ileten sinirlerin hastalığı, Myastenia Gravis gibi nöromusküler hastalıklarda ortaya çıkabilir. Kifoskolyoza bağlı göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlanması ya da hava yolu obstrüksiyonu sonucunda gelişebilir. VCO₂ 70 kg bir kişi için 200 ml/dk dır.

$$\text{Dakika Ventilasyonu} = \text{Solunum sayısı} \times \text{Tidal volüm}$$

$$\text{PaCO}_2 \text{ (Arteriyel karbondioksit basıncı)} = \left(\frac{\text{VCO}_2}{\text{Alveoler hacim [VA]}} \right) \times k$$

Alveoler hipovekilasyon nadiren izoledir. Sıklıkla arteriel hipoksemiye neden olan diğer durumlarla birlikte dir. Alveoler hipovekilasyonda; P(A-a)O₂ normaldir, hiperkarbi vardır ve akut olarak geliştiğinde respiratuar asidoz da olabilir.

Ventilasyon-Perfüzyon(V/Q)Dengesizliği

Hipoksemi gelişmesine en sık neden olan fizyopatolojik bozukluktur. V/Q azaldığında, yani ventilasyon perfüzyona oranla azaldığında hipoksemi ortaya çıkar (23). Düşük V/Q oranı olan alveoler ünitelerde, alveoler oksijen basıncı (PAO₂) düşük, alveoler karbondiyoksit basıncı (PACO₂) ise yüksektir. Yani, gaz alışverişinin yapıldığı akciğer bölümlerinde yeterli oksijenasyon gerçekleşmeden mikst venöz kan sistemik dolaşıma katılmaktadır. Bu durum bazı alveollerde gaz değişimi olmadan perfüzyonun devam etmesi (intrapulmoner şant ventilasyonu) ya da iyi ventile olan alveollerin perfüzyonunun bozulmuş olması (VD ventilasyonu) sonucu gelişebilir (Şekil 2.2). Standard PACO₂ artışı, hiperventilasyonla düzeltilebilirken, PAO₂ düzeltilemez, çünkü normal ünitelerden geçen kandaki Hb oksijenle hemen tamamen satüredir ve PAO₂'nin artırılması, arteriel kanın oksijen içeriğinde minimal bir etkiye sahiptir. V/Q dengesizliğini değerlendirmenin en basit yolu P(A-a)O₂ hesaplanmasıdır. Aşağıdaki formüle göre hesaplanır.

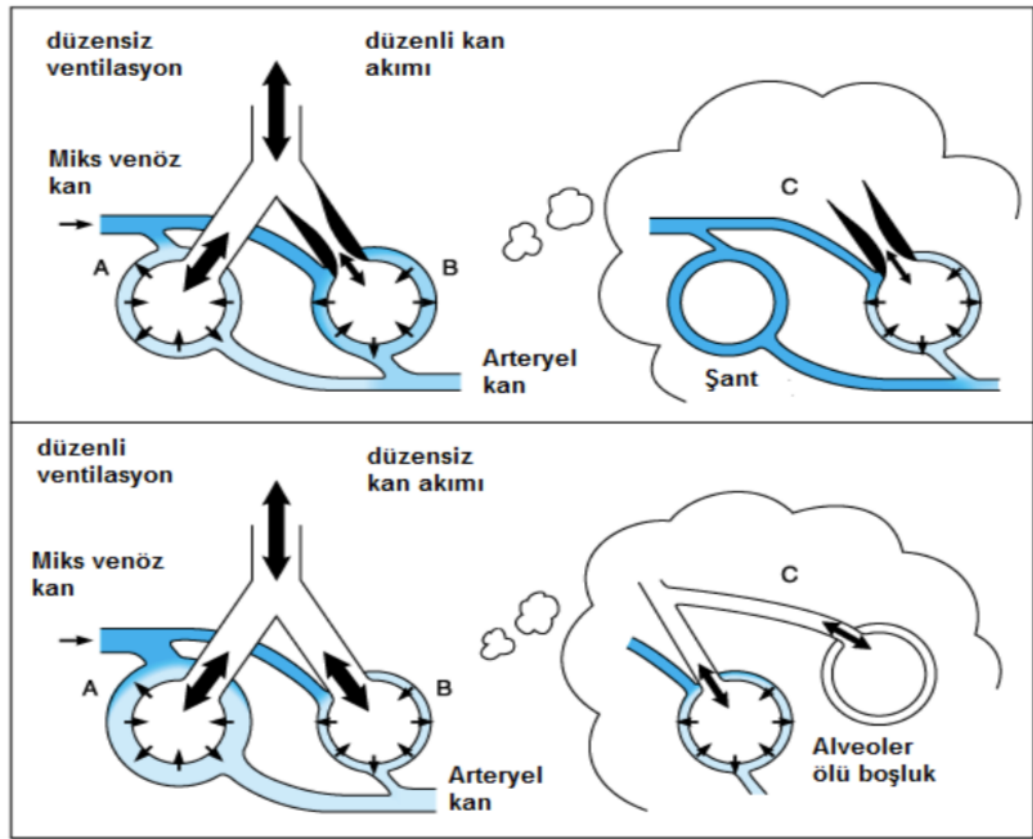
$$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2/R = [0.21 \times (BP - 47)] - PaCO_2/0.8$$

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Bu formülde PiO₂; inspire edilen havadaki oksijen basıncı, R; gaz değişim oranı (CO₂ üretimi/ O₂ tüketimi, istirahatte ortalama olarak 0.8'dir), 0.21; oda havası solurken inspire edilen oksijen fraksiyonu, BP; barometrik basınç ve 47; 37°C'de solunan havadaki su buharı parsiyel basıncıdır. Sağlıklı kişilerde P(A-a)O₂ 5-10 mmHg'dir. V/Q dengesizliğinde gradyent artar (24).

V/Q dengesizliğine bağlı gelişen hipoksemi inspire edilen oksijen yüzdesindeki artışla düzeltilebilir. Arteriel oksijenasyondaki bu düzelme ile hipokseminin diğer bir nedeni olan sağ-sol şantlaşma ile V/Q dengesizliği arasında ayırım yapılabilir.

V/Q dengesizliği; Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, idiopatik pulmoner fibrozis ve pulmoner vasküler hastalıklar gibi bazı solunum sistemi hastalıklarında ortaya çıkan hipokseminin en sık görülen nedenidir.



Şekil 2.2 Ventilasyon perfüzyon dengesizliğinin patofizyolojisi

Sağ-Sol Şantlaşma

Anatomik şant; pulmoner dolaşıma girmeden sol ventriküle geçen sistemik venöz kan olarak tanımlanır. Bronş venlerindeki venöz kan, Thebesian venler, anterior kardiyak ve plevral venler pulmoner kapillerlerden geçmeksizin direkt olarak sol ventriküle ulaşırlar ve anatomik şantı oluştururlar. Patolojik anatomik şantlar da, Fallot tetralojisinde olduğu gibi sağ-sol intrakardiyak şantlara bağlıdırlar. Mutlak intrapulmoner şantlar ise ventile olmayan ya da kollabe alveolleri perfüze eden mikst venöz kan gaz değişimi olamadığından şant oluşumuna yol açmaktadır. Anatomik ya da mutlak intrapulmoner şantlar gibi gerçek sağ-sol şantlar, PAO_2 normal, hatta artmış olsa bile, PaO_2 'de azalmaya yol açabilirler. Gerçek şantlara bağlı arteriyel hipoksemi, şanta katılan kan yüksek oksijen düzeyleriyle temas edemeyeceğinden yüksek FiO_2 ile düzeltilemez.

İntrapulmoner şantlar akut solunum yetersizliğinde önemli bir mekanizmayı oluştururken, kronik solunum yetersizliğinde şantlaşma daha az

önemli rol oynar. İntrapulmoner şantlaşmalara yol açan bazı durumlar; atelektazi, arteriovenöz malformasyon, bazı bronşektazi olgularıdır. Ekstrapulmoner şantlara yol açan durumlarda da (atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent ductus arteriosus gibi konjenital kalp hastalıkları) hipoksemi gelişebilir (25).

Diffüzyon Bozukluğu

Pulmoner difüzyon kapasitesi pulmoner kapiller damarlar ve alveoller arasındaki gaz değişim yeteneğidir. Dinlenme durumunda normal kabul edilen diffüzyon kapasitesi (DO_2) 21 mlO₂/dakika/mmHg'dır. Solunum sırasında alveolokapiller membranın her iki tarafı arasındaki oksijen basıncı farkı yaklaşık 11 mmHg'dır. Başka bir deyişle dakika oksijen difüzyon hacmi 231 mL civarındadır.

Alveolokapiller membrandan oksijenin geçişini bozan nedenler hipoksemiye yol açar. Alveolokapiller membran yüzey alanı azalması, alveolokapiller membran arası mesafe artışı, alveolar hacimin azaldığı durumlar ya da oksijen difüzyon gradyentini azaltan (karbon monoksit zehirlenmesi, hemoglobinopati, anemi) durumlarda hipoksemi görülür.

Diffüzyon bozukluğu, şantlaşma ve V/Q dengesizliği P(A-a)O₂ artışına neden olur. Alveolar hipoventilasyonda ise gradyent normaldir. Hipoksemiye katkıda bulunan diğer durumlar; mikst venöz kanda PO₂'nin azalmasına yol açan düşük CO, anemi ya da artmış oksijen tüketimi gibi durumlardır (26).

İnspire Edilen Oksijen Konsantrasyonunun Düşük Olması

Solunan havada oksijenin azalması yüksek irtifada oluşur ve nadir görülen bir hipoksemi nedenidir.

2.1.4. Hipoksemi Süreçleri

Hipoksemiye yol açan potansiyel mekanizmalar, bazı hipoksemi nedenlerinin spesifik tedavilere yanıt vermesi nedeniyle tedavi stratejileri oluşturulurken akılda tutulmalıdır. P(A-a)O₂ hesaplanması bu konuda yardımcı olabilir. Hipoksemiye verilen yanıtların zamanla ilişkili farklılıklarını tanımlayan evrensel olarak kabul edilmiş bir terminoloji yoktur. Ancak insan vücudunun

kronik hipoksemiye fizyolojik adaptasyonunu için ortaya çıkan fizyolojik yanıtlar tanımlanmıştır. Akomodasyon vücudun hipoksiye hızlı uyum mekanizmalarını açıklar. Hipertansiyon, taşikardi ve difosfogliserat artışı hızlı uyum sırasında gözlenen yanıtlardır. Aklimatizasyon ise uzun süreli hipoksi sonucunda dokularda ortaya çıkan değişiklikleridir. Polisitemi, pulmoner hipertansiyon, enzim aktiviteleri, mitokondri yoğunluğu ve çizgili kas/kalp kası kapillerlerinde artış aklimatizasyon bulgularıdır. Hipoksi çok uzun süre devam ederse total akciğer kapasitesi ve DO₂ artışı gözlenebilir (27).

2.1.5. Hiposeminin Potansiyel Zararlı Etkileri

Şiddetli hipoksemi, hücrel hipoksi, organ disfonksiyonu ve ölümle sonuçlanır. Organ yetmezliği derecesi, hipokseminin başlangıcının, şiddetinin, süresinin ve bireysel yatkınlığın hızıyla belirlenir. İskemi-hipoksi toleransının örneği olarak kardiyotorasik cerrahi sırasında iyatrojenik olarak indüklenen hipotermik sirkulator arrest örneği verilebilir. Ani, şiddetli atmosferik hipoksiye maruz kalınması, serebral hipoksiye sekonder hızla bilinç kaybına neden olurken, buna kıyasla hipoksi seviyesine kademeli olarak uyum iyi tolere edilebilir.

Aşırı hipoksemi ile ilgili endişenin büyük kısmı nörolojik fonksiyonun düzelmemesi ihtimali üzerinedir. Hipotansiyon, infeksiyon, elektrolit anormallikleri ve ilaç etkileri gibi diğer faktörlerin katkıda bulunması durumunda, kritik hastalıktan sonra ortaya çıkan bilişsel disfonksiyonları doğrudan hipoksemiye atfetmek oldukça zordur.

Hipoksemide, metabolizma için yeterli oksijen desteğini sağlamak amacıyla dokulara olan kan akışı artma eğilimindedir. Bu nedenle, hipoksemi ve iskemi arasındaki ince fakat önemli farklılıkları ayırt etmek önemlidir. Hipoperfüzyonun varlığında "hipoksik beyin hasarı" arteriyel oksijenasyonda uzun süreli bir azalmanın çok korkulan bir sonucudur ancak bu esnada serebral kan akımı arttığından sonuçları kardiyak arrest sonrası meydana gelen iskemik serebral hasar ile benzer olmayabilir (28).

2.2. Hiperkarbi

2.2.1. Hiperkarbi Tanımlaması ve Nedenleri

Hiperkarbi PaCO_2 değerin 45 mmHg'nın üstünde olmasıdır. Esas problem genellikle akciğer dışındadır ve hiperkarbiye hipoksemi de eşlik eder. Akciğerlerin primer görevi oksijenizasyonu sağlamak ve karbondioksiti atmaktır. Sağlıklı kişide metabolik fonksiyonların devamı için günde yaklaşık 360 lt oksijene gereksinim vardır. Enzimatik reaksiyonlar sonucu ise günde yaklaşık 290 lt karbondioksit açığa çıkmaktadır. Gerekli oksijenin alınıp karbondioksitin atılabilmesi için kişi günde 8000 lt hava solur. Bu işlemin yapılabilmesi için solunum pompasının görevini tam olarak yerine getiriyor olması gerekir. Solunum pompası; göğüs kafesi, göğüs kafesini genişleten kaslar, kasların kasılmasını sağlayan uyarıları, uyarıların taşınmasını sağlayan sinir ağı tarafından oluşturulmuştur.

Hiperkarbinin en önemli nedeni alveoler hipoventilasyondur. Alveoler ventilasyonda yarı yarıya bir azalma PaCO_2 'nin iki kat artışına neden olur. Solunum pompa fonksiyonundaki bozulmalar sonucu dakika ventilasyonu ve alveoler ventilasyon azalır, VD solunumunda aşırı artış ile alveoler ventilasyon azalır. Solunum yolu ile karbondioksit elimine edilemezse arteriyel asidoz ve hipoksi birlikteliğinde hiperkarbi gelişir. Hipoventilasyon karbondioksitin eliminasyonunu etkilediği gibi, oksijenasyonun da yetersizliğine sebep olur. Alveolar ventilasyonun iyi olması; merkezi sinir sistemi'nin (MSS) etkin nöromusküler dürtü oluşturmaya, oluşan dürtünün *N. Frenikus*, *N. Glossofarenjikus* ile ilgili kaslara iletilmesine, sinir kas iletilisinin etkin olmasına, hedef organ olan akciğerlerin dürtüye cevap vermesine bağlıdır.

Solunum merkezinin etkin olmayışından kaynaklanan hiperkarbi oldukça az görülür; aşırı dozda ilaç alımı, santral uyku apne sendromu, obezite hipoventilasyon sendromu nedenler arasında sayılabilir. Hiperkarbik solunum yetersizliği en çok artmış solunum yükünden ve azalmış nöromusküler etkinlikten kaynaklanır. Solunum yükünün artışından solunum yollarında direnç artışı, akciğer elastik yükü artışı, göğüs duvarı elastik yükü artışı, dakika ventilasyon artışı gibi fizyopatolojik mekanizmalar sorumludur. Bronkospazm, yukarı

solunum yolu darlıkları, obstrüktif uyku apne sendromu solunum yollarında direnç artışına neden olurken; alveoler ödem, infeksiyonlar, PEEP (İntrinsik pozitif ekspirasyon sonu basıncı) artışı ve atelektazi akciğerin elastik yükünü arttırmırlar. Göğüs duvarı elastik yükü plevra sıvısı, pnömotoraks, kot kırığı, toraks duvarı tümörleri, obesite ve asit nedeniyle artabilir. Sepsis, pulmoner emboli, hipovolemi ile dakika ventilasyonunda artış izlenir (29).

Hiperkarbinin ikinci önemli mekanizması nöromüsküler etkinliğin azalmasıdır. Solunum dürtüsünde azalma, nöromüsküler ileti bozuklukları, kas güçsüzlüğü sonucu ortaya çıkabilir. MSS lezyonları, uyku bozuklukları, hipotiroidi, aşırı dozda sedatif kullanımı ile solunum dürtüsünde azalma izlenebilir; frenik sinir hasarı, kord hasarları, nöromüsküler blokaj, aminoglikozidler, kalsiyum kanal blokörleri, Guillan-Barre sendromu, Myastenia Gravis, Amiyotrofik Lateral Skleroz gibi nedenlerle nöromüsküler ileti bozulabilir. Yine yorgunluk, elektrolit dengesizlikleri (hipokalemi, hipofosfatemi, hipomagnezemi), hipoperfüzyon, hipoksemi ve miyopatiye bağlı kas güçsüzlüğü ile de nöromüsküler ileti bozulabilir.

2.2.2. Hiperkarbinin Vücut Sistemleri Üzerine Etkileri

Solunum Sistemi

Hiperkarbi PaO_2 azalması, oksihemoglobin eğrisinde sağa kayma, diafragma fonksiyonunda bozulma, pulmoner vazokonstrüksiyon, V/Q oranında bozulmaya neden olur. Kronik solunum yetmezliğinde artmış solunum yükü nedeniyle kaslar yorgundur. Burke 1970'lerde solunum kaslarını motor ünit özelliklerine göre;

- 1-Yavaş seyiren, yorgunluğa dirençli (SR)
- 2-Hızlı seyiren, yorgunluğa dirençli (FR)
- 3-Hızlı seyiren, yorgunluğa orta derecede dirençli (fint)
- 4-Hızlı seyiren, yorulabilen (FF) şeklinde sınıflandırmıştır.

Kronik solunum yetmezliğinin olduğu KOAH bulunan olgularda solunum kasları en kısa lif boyutundadır. Özellikle yorgunluğa dirençli yavaş (SR) ve hızlı (FR) seyiren kaslar etkilenmiştir. Solunum yükü hızlı kasılan ve çabuk yorulan

(FF) iskelet kasları tarafından yerine getirilmeye çalışılır. Oksidatif enzim kapasitesi azalır, hızlı kasılan kaslar çabuk yorulur. Kronik hiperkarbi ile kreatinin fosfokinaz aktivitesi azalır, enerji eksikliği ortaya çıkar. Ekstratorasik solunum yolu çevresindeki kaslar da etkilenecek hızlı seyiren, çabuk yorulan kas lifi yönünde değişmiştir (30).

Pulmoner ve Sistemik Dolaşım

Hiperkarbi kardiyak yetersizliği arttırabilir, kalp hızını arttırır, diastol zamanı kısalır, koronerlerde dolum kusurları oluşur. Sinüs taşikardisinden, ventriküler fibrilasyona kadar değişen ritim kusurları ortaya çıkar. Kronik solunum yetmezliği ile birlikte hidrostatik basınç artışı, perivasküler, peribronşiyoler ödem ile birlikte akciğer ödeme neden olabilir.

Santral Sinir Sistemi

Hiperkarbiye bağlı periferik kemosensitif alanlardan gelen uyarılar ile santral kemosensitif alanlardan çıkan impulslar artar. Bunun en iyi göstergesi solunum sayısındaki artıştır. Hiperkarbi etkisiyle hidrojen düzeyi artar. Hidrojen, kas içciklerinden kalkan uyarılar, hipoksinin uyardığı kortikal alanlardan gelen uyarılar, gergin alveol duvarından başlayan uyarılar ile santral kemosensitif alanlar oldukça aktif hale gelirler. Serebral vazodilatasyon, intrakranial basınç artışı, bilinç bozukluğu ortaya çıkabilir.

Üriner Sistem

Kronik solunum yetmezliğinde hipoksi ve özellikle hiperkarbi böbrekleri etkiler. Renal kan akımı azalır, filtrasyon fraksiyonu ve peritübüler onkotik basınç artar, plazma renin aktivitesi ve angiotensin II dönüşümü artar. Aldosteron seviyesi ve sodyum artarak ödem ortaya çıkar.

2.3. Hipoksemi ve Hiperkarbinin Kantitatif Değerlendirilmesi

2.3.1. Kan Gazları Analizi

Kan gazları analizi, kritik hastalıkların değerlendirilmesinde, hastalıkların etiolojisinin ve ciddiyetinin saptanmasında önemli role sahiptir. Yirminci yüzyılın ilk yarısında Barcroft ve Henderson tarafından asit-baz dengesi ile ventilasyonun değerlendirilmesine yönelik deneysel ve matematiksel yöntemler geliştirilmiştir. Bu bilgiler 1920 yılından itibaren tıbbi kaynaklarda da kullanılmaya başlanmıştır. Klinik muayenede kan gazı analizinden faydalanılabilir. Arteriyel ve santral venöz örneklemeler yapılabilir.

Arteriyel Kan Gazları Değerlendirilmesi

Arteriyel örnekleme oksijenasyonun (PaO_2 ve Hb saturasyonu, hesaplanan veya oksimetre ile doğrudan ölçülen), ventilasyon durumunun (PaCO_2) ve asit-baz dengesinin (BE ve pH) kesin olarak değerlendirilmesini sağlar. Oksijenasyonun değerlendirilmesinde pulse oksimetrenin öneminin büyük olmasına karşın bazı kısıtlamalarının olduğu akılda tutulmalıdır (Örn; Karboksi ve met-Hb varlığı, ağır anemi veya sinyali engelleyecek kadar ciddi vazokonstriksiyon) (31).

Fizyolojik koşullarda (tüm değerler deniz seviyesinde oda havasında solunurken edinilmiştir) normal kabul edilen arter kan gazları Çizelge 2.4'de gösterilmiştir (32).

Çizelge 2.4 Fizyolojik koşullarda normal kabul edilen arter kan gazları

YAŞ (YIL)	PaO_2 (mmHg)	PaCO_2 (mmHg)	A-a PO_2 (mmHg)
20	84-95	33-47	4-14
30	81-92	34-47	7-21
40	78-90	34-47	10-24
50	75-87	34-47	14-27
60	72-84	34-47	17-31
70	70-81	34-47	21-34
80	67-79	34-47	25-38

Arter kan gazı analizi metabolik ve respiratuar asidoz ve alkalozun tanısı ve takibi, solunum yetmezliğinin tipinin saptanması, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesi, oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibi, ani gelişen ve nedeni açıklanamayan dispnenin tanı ve tedavisinde uygulanmaktadır. Kan gazı ölçüm cihazları doğrudan pH ve PCO₂'yi ölçer ve bikarbonat değerini Henderson-Hasselbach denklemini kullanarak hesaplar. Kan gazı incelemesinde normal değerlerin bilinmesi, klinik yaklaşımda önemli bir yere sahiptir. Arteriyel kan gazı analizi normal değerleri: pH: 7.35-7.45, PaCO₂: 35-45 mmHg, PaO₂: 80-100 mmHg, SaO₂: %95-97, HCO₃ (Bikarbonat): 22-26 mEq/L, baz fazlası: ± 3 mmol/L olarak kabul edilmektedir.

Santral Venöz Kan Gazları Değerlendirilmesi

Santral venöz örneklemin tek başına değerlendirilmesi çoğunlukla yetersizdir. PaO₂ ölçümü gerekli değilse ve SaO₂ pulse oksimetre ile elde ediliyorsa, asit-baz dengesini değerlendirmek için venöz kan gazı analizi kullanılabilir. Venöz kan pH'sı genellikle arteriyel pH'dan 0.03 - 0.04 birim daha düşük, venöz kan PCO₂ 'si ise 7 - 8 mmHg daha yüksektir. Venöz kanda hesaplanan HCO₃ arteriyel kandan 2 mEq/L daha yüksektir. Serum HCO₃ ölçümü, yoğun bakım hastalarında arteriyel baz fazlası için de eşit derecede bilgi vericidir. Bu nedenle solunum sistemi ve metabolik durum santral venöz kan ve pulsoksimetre tarafından değerlendirilebilir. Buna ek olarak, santral venöz örnekleme, santral venöz oksijen saturasyonunu (ScvO₂) gösterir, bu da solunum, hemodinamik ve metabolik hemostazdaki değişiklikler açısından son derece hassas bir monitördür.

Arteriyel ve venöz kan gazı değerlerinin birbiri yerine kullanılabilirliğinin tek istisnası kardiyopulmoner arresttir. Bu durumda arteriyel pH normalken venöz pH düşük, arteriyel PCO₂ normale yakinken venöz PCO₂ yüksek olabilir. Akciğer fonksiyonundaki değişiklikler ne olursa olsun, hemodinamik, metabolizma veya oksijen transportu ScvO₂ yi etkiler. ScvO₂ patolojinin mekanizmasını kesin olarak gösteremez (yani, spesifik değildir), ancak değişikliklerini hemen izler (diğer bir deyişle son derece sensitiftir). Bu nedenle, santral venöz örnekleme pulse oksimetreyle birlikte, arteriyel kan örnekleme ile kıyaslanabilir bilgi sağlar (31).

Şant fraksiyonu

Kalp debisinin alveoler gaz ile tam dengelenme oluşturmeyen kısmı şant fraksiyonu olarak adlandırılır. Şant fraksiyonu, gerçek şant (ventilasyon olmaması) ve V/Q dengesizliğinin kombine etkileriyle oluşur. Şant fraksiyonu, O₂ terapisi ve PEEP düzeylerinin titrasyonunda, spontan solunum yeterliliğinin araştırılmasında ve bir bakıma hipoksemi nedeninin belirlenmesinde kullanılır (31).

Pulmoner Ölü Boşluk

Ölü boşluk ölçümü, hem PaCO₂ ve mikst ekspire edilen PCO₂ (fizyolojik ölü boşluk) veya end-tidal PCO₂ (alveolar ölü alan) ölçümünü gerektirir (31). Ölü boşluk ölçümü, akciğerin yapısal değişikliklerinin başucu göstergesidir ve non-kardiyojenik pulmoner ödem ARDS hastalarında mevcut en iyi prognostik belirteçlerden birisidir (33 - 34).

2.4. Akut Solunum Yetersizliği

Akut solunum yetersizliği; solunum fonksiyonunun veya akciğerde oksijen/karbondioksit gaz değişiminin yetersiz olması olarak tanımlanır. Bir diğer anlamda, akut solunum yetersizliğinde PaO₂ ve PaCO₂ basıncı değerleri fizyolojik sınırlarda sürdürülemez ve vücudun metabolik talepleri karşılanamaz. Akut solunum yetersizliği primer pulmoner patolojilerden kaynaklanabilir veya akciğer dışı patolojilere bağlı gelişebilir. Tanı kan gazları ve fizik muayene ile konulur (Çizelge 2.5).

Çizelge 2.5 Akut solunum yetersizliği tanı kriterleri

Tanı kriterleri:
• Ani gelişen nefes darlığı
• PaO ₂ <60 mmHg ve/veya PaCO ₂ >50 mmHg
• Arteriyel pH <7.30

Bunlardan 2 tanesinin bulunması akut solunum yetersizliği tanısı koyulması için yeterlidir. Etiyolojik nedenler genellikle çok faktörlüdür (Çizelge 2.6).

Çizelge 2.6 Akut solunum yetersizliği etiyojisi

• Santral sinir sistemi patolojileri (İlaçlar, metabolik ensefalopati, enfeksiyon, kafa içi basınç artışı, uyku apnesi, santral alveoler hipoventilasyon)
• Medulla spinalis patolojileri (Travma, transvers miyelit)
• Nöromüsküler sistem patolojileri (Polio, tetanoz, multipl skleroz, myastenia gravis, Guillain-Barre, kritik bakım nöro-miyopatisi veya steroid kullanımı ilişkili miyopati)
• Göğüs duvarı patolojileri (Kifoskolyoz, obezite)
• Üst solunum yolları patolojileri (Doku büyümesine bağlı obstrüksiyon, enfeksiyon, kitle, vokal kord paralizisi, trakeomalazi)
• Alt hava yolları patolojileri (Bronkospazm, bronşiolit)
• Akciğer parankim patolojileri (Enfeksiyon, interstisyel akciğer hastalığı)
• Kardiyovasküler sistem patolojileri (Myokard iskemisine bağlı pulmoner ödem, konjestif kalp yetersizliği)

2.4.1. Akut Solunum Yetersizliği Sınıflaması

- 1) Tip 1 (Hipoksemik) – ($PO_2 < 50$ mmHg): Akut pulmoner ödem veya akut akciğer hasarı olan hastalarda görülür. CO_2 retansiyonu olmaksızın sadece hipoksemi ile seyreden solunum yetersizliği tipidir.
- 2) Tip 2 (Hiperkarbik / Ventilatuvar) – (eğer kronik bir CO_2 tutucu değilse $PCO_2 > 50$ mmHg): Hava yolu obstrüksiyonu veya respiratuvar sistem kompliansının azalması, solunum kas gücünün nöromüsküler hastalığa bağlı olarak azalması veya merkezi solunum yetersizliği gelişmesi sonucu görülür.
- 3) Tip 3 (Perioperatif): Bu genel olarak tip 1 yetersizliğin bir altkümesidir, ancak bazen ayrı olarak düşünülür, çünkü çok yaygındır.
- 4) Tip 4 (Şok): Kardiyovasküler instabiliteye ikincil olarak gelişir.

Hipoksemik Solunum Yetersizliği (Tip 1)

YBÜ'de hipoksemik solunum yetersizliğinin en yaygın iki nedeni; V/Q uyuşmazlığı ve şanttır. Ayırıcı tanı hastaların oksijen tedavisine verdikleri yanıtlar ile birbirinden ayırt edilebilir. V/Q uyumsuzluğu oksijene çok çabuk yanıt verirken, şant oksijene duyarsızdır. V/Q uyumsuzluğunun klasik bir nedeni de kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmesidir. Şantta, alveollerin kollapsı nedeniyle alveolar kapiller perfüzyonu, alveoler oksijenasyona göre çok daha büyüktür. Venöz kanın, kollabe ve sıvı içeren alveoller nedeniyle oksijenle temas etmediği anlamına gelir. Şant tedavisi, kollabe olmuş alveollerin tekrar açılması, kapanmanın önlenmesi, akciğer sıvısının azaltılması ve pulmoner hipoksik vazokonstrüksiyonun iyileştirilmesine yöneliktir. Şantın en sık görülen nedenleri aşağıda yer almaktadır:

1. Kardiyojenik pulmoner ödem
2. ARDS
3. Pnömoni
4. Akciğer hemorajisi
5. Atelektazi

Bazen subklinik intra-pulmoner şantı olan bir hasta, venöz kanşıma bağlı olarak hipoksemik hale gelebilir. Bu durumda periferik yetersiz oksijen verilmesi, periferik oksijen ekstraksiyonunun artmasına ve dolayısıyla çok düşük miks venöz SaO_2 gözlenmesine neden olur. Akciğerlerdeki nispeten küçük şantlar klinikte net değerlendirilemeyebilir, ancak aşırı derecede desatüre olmuş kan akciğerlere geri dönerse, şant nedeniyle yeterince reoksijene edilemeyecektir.

Hiperkarbik/Ventilatuvar Solunum Yetersizliği (Tip 2)

Hiperkarbik solunum yetersizliği mevcut olan hastalarda karbondiyoksit üretiminin artması ve/veya alveolar ventilasyonun azalması patolojinin temel nedenidir. YBÜ'nde tedavi edilen hastalarda inatçı ateş, sepsis, geniş yanık yüzeyi ve iyatrojenik hiperkalorik beslenme karbondiyoksit üretiminde artışa neden olabilir. Alveoler hipoventilasyona neden olan en temel fonksiyon bozuklukları ise solunum sayısının azalması, VT azalması ve pulmoner VD artmasıdır.

Bahsedilen fonksiyon bozukluklarına neden olabilecek sık görülen patolojiler aşağıda özetlenmiştir:

- 1) MSS depresyonu (MSS lezyonu, ilaçlar, anestezi): Solunum merkezi PaCO_2 düzey artışını algılamaz ya da yanıt veremez
- 2) Nöromüsküler hastalık (Myasthenia Gravis, Amiyotrofik lateral skleroz, Guillain-Barre, Botulizm, spinal kord hasarı, miyopati vb.): Nörolojik olarak respiratuvar kaslara ileti gönderilemez veya önemli intrinsek solunum kas zayıflığı vardır.

Guillain-Barre sendromu demiyelinizasyon veya aksonal dejenerasyona neden olan akut inflamatuvar polinöropatiyi tanımlar (35). Myasthenia gravis, postsinaptik nikotinik asetilkolin reseptörüne veya diğer bağlantı proteinlerine karşı gelişen otoantikorlar ile nöromüsküler bileşkenin otoimmün bir bozukluğudur ve motor son plak iletiminin başarısızlığıyla sonuçlanır (36).

Hem Guillain-Barre sendromu hem de Myasthenia Gravis’de solunum yetersizliğinin gelişebileceği çeşitli mekanizmalar vardır (37 - 38). Dizatri, disfoni ve disfaji ile tanınan bulbar disfonksiyon lingual, faringeal ve laringeal kas güçsüzlüğüne yol açar. Sonuç olarak, hem üst hava yolu açıklığı hem de koruyucu refleksler azalmakta, bu da hava akışı direncinin artmasına ve aspirasyona karşı hassasiyetin artmasına neden olmaktadır (39). Pnömoni gelişimi solunum fonksiyonlarını tehlikeye atabilir. İnspiratuvar kas güçsüzlüğü, akciğerin tam ekspansiyonunu önler, atelektazi, şant ve hipoksiye yatkınlık artar, kompensatuvar hızlı yüzeyel solunum ile VD yüzdesi artar. Ekspiratuvar kas güçsüzlüğü öksürük ve sekresyon atılımını daha da sınırlandırır. Lober kollapsa neden olarak mekanik yetmezlik ve V/Q uyumsuzluğu eğilimini artırır.

- 3) Solunum işinde artmaya neden olan patolojiler (Astım, KOAH, pulmoner fibrozis, kifoskolyoz): Solunum hareket denklemi hastanın neden yeterli dakika ventilasyonunu sürdüremediğini belirlemede yararlı bir kavramsal çerçeve sağlayabilir.

$$\text{Solunum İşi} = \text{Direnç} + \text{Elastans} + \text{Eşik Yüğü} + \text{inertia}$$

$$\text{Solunum İşi} = P_{\text{kas}} + P_{\text{ventilatör}}$$

Bu denklemde; P_{kas} : İnspiratuvar solunum kasları tarafından sağlanan basıncı, $P_{\text{ventilatör}}$: Mekanik ventilatörle sağlanan inspiratuvar basıncı, E: sistemin

elastansını, R: solunum sistemi direncini, Eşik yükü: inspiratuar akış başlamadan önce hastanın üstesinden gelmesi gereken PEEP veya intrinsik PEEP miktarını, Inertia: tüm kütleyi ifade eder.

Özetle, mevcut solunum kas gücü (sunum) ile ihtiyaç duyulan kas gücü arasında bir dengesizlik olduğu zaman akut solunum yetersizliği ortaya çıkar. Bu genellikle solunum iş yükü, solunum kaslarının yorulmaya ve başarısızlığa başladığı noktaya kadar yükseldiğinde oluşur. Tıbbi tedavinin amacı, bu akut solunum yüklerini azaltmak veya tersine çevirmek, böylece solunum kaslarını yoran talebi azaltmaktır. Eğer bu başarılı olmazsa ventilasyona mekanik yollardan yardım edilmesi gerekir. Aksesuar solunum kaslarının kullanımı ve abdominal paradoks varlığı, solunum kaslarının kendi taleplerini karşılayacak kadar güçlü olmadığının klinik işaretleridir. Bu belirtileri taşıyan herhangi bir hastanın yükü azaltılır veya gerekirse mekanik yöntemlerle ventilasyon gerçekleştirilir.

Astım hava yolu inflamasyonu, düz kas kasılması ve mukus tıkanması ile karakterize olan reversible bronşiyal daralmadan kaynaklanır (40). Bronkokonstriksiyona bağlı santral hava yolu daralması, şiddetli astımın spirometrik özelliklerini yansıtırken, periferik hava yolu tıkanıklığı lokal alveolar ventilasyonu engeller, V/Q oranları ise 0.1'in altına düşer (41). Dinamik hiperinflasyon, solunum disfonksiyonuna, hipotansiyona ve venöz dönüşü engelleyen artmış intratorasik basınca neden olur (40, 42). Acil servise başvuran astımlı hastaların yaklaşık dörtte biri hayatı tehdit eden solunum yetersizliğine sahiptir (43). Hastaneye yatırılanların % 10'u YBÜ'ne alınırken, % 2'sinin invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı vardır (44 - 45).

4) Artmış fizyolojik VD oluşturan patolojiler (Pulmoner emboli, hipovolemi, yetersiz kalp debisi ve alveolar aşırı distansiyonu): Bazı alveollere kan akışı önemli derecede azaldığında, karbondiyoksit pulmoner dolaşımdan alveollere aktarılmaz ve kan sol atriума geri döner. Pulmoner emboli, pulmoner vasküler sistemde mekanik obstrüksiyon, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ve vasoaktif nörohumeral faktörlerin salınımı yoluyla arteriyel akıma ciddi bir engel oluşturur ve hem kardiyak hem de pulmoner fonksiyonları etkiler (46). Pulmoner vasküler yatağın % 30 ile 50'sinin trombüsle tıkanmasıyla dolaşım etkileri ortaya çıkmasına rağmen, embolik yükün büyüklüğü, sonucun ana belirleyicisi değildir.

Sağ ventrikül yetersizliği gelişmesi klinik seyri yönlendirir (47). Sağ yük akut olarak arttıkça, ince duvar yapısına sahip olan sağ ventrikül 40 mmHg üzerinde bir basınç oluşturamaz. Sağ kalp debisi azalır. Bu durum sol ventrikül debisinin ve koroner kan akımının azalmasına neden olur (47). Koroner perfüzyonun azalmasına eşlik edensol ventrikül iş yükü artışı arasındaki dengesizlik, sağ ventrikül iskemisine ve ani kardiyak arreste yol açabilir (48 - 49).

Solunumsal etkiler, büyük ölçüde V/Q uyumsuzluğundan kaynaklanır. Vasküler oklüzyon, VD ventilasyonuna yol açar ve şantlaşmaya neden olur (46). Ayrıca, sağ kalpte basıncın aşırı yüksek olmasıforamen ovaleyi açarak intrakardiyak sağdan sola şanta neden olabilir. Bu fenomen de oksijenasyonun daha da bozulmasına ve paradoksal emboliye yatkınlığın artmasına neden olabilir (50).

Kronik solunum yetersizliği nedenlerinin dışında YBÜ’nde en sık gözlenen alveolar hipoventilasyon nedenleri Çizelge 2.7’de gösterilmiştir.

Çizelge 2.7 YBÜ’nde alveolar hipoventilasyonun en sık görülen nedenleri

A) Beyin sapı solunum depresyonu:
1. İlaçlar (Örn:opiatlar)
2. Obezite-hipoventilasyon sendromu
B) Periferik Nöropati:
Kritik hastalık polinöropatisi
C) Kas güçsüzlüğü:
1. Kritik hastalık myopatisi
2. Hipofosfatemi
3. Magnezyum eksikliği

Perioperatif Solunum Yetersizliği (Tip 3)

Tip 3 solunum yetersizliği Tip 1 solunum yetersizliğinin bir alt tipi olarak düşünülebilir. Bununla birlikte, solunum yetmezliği gelişmesinin en sık nedeni postoperatif dönemde görülen atelektazidir. Bu nedenle, atelektazi gelişmesini engellemek ve eğer geliştirse atelektatik alveolleri yeniden fonksiyonel hale

getirmek çok önemlidir. Genelde rezidüel anestezi etkileri, postoperatif ağrı ve anormal abdominal mekaniği, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) düşürmeye ve bağımlı akciğer birimlerinin progresif çöküşüne katkıda bulunur.

Postoperatif atelettazinin en sık nedenleri aşağıda listelenmiştir:

- Azaltılmış FRC
- Supin pozisyon
- Morbid obezite
- Asit, intraabdominal kitle
- Anestezi ilaçlara bağı MSS depresyonu
- Üst abdominal insizyon
- Hava yolu sekresyonları
- Uygunsuz mekanik ventilasyon

Şok Durumundaki Solunum Yetersizliği (Tip 4)

Şokun nedeni ne olursa olsun, eşlik eden hipoperfüzyon solunum yetersizliğine neden olabilir. Ventilator tedavisi, hipoperfüzyon durumunun etiyoijisi tanımlanıp düzeltilinceye kadar, aşırı çalışan solunum kasları tarafından sınırlı kalp debisinin iş gücünü en aza indirmek için sıklıkla başlatılır.

2.4.2. Akut Solunum Yetersizliğinin Klinik Bulguları ve Belirtileri

Solunum sıkıntısının klinik bulguları hipoksemi ve hiperkarbinin yanı sıra artmış solunum işinin belirtilerini ve semptomlarını yansıtmaktadır:

- Mental durum değişikliği (ajitasyon, uyuklama)
- Periferik veya santral siyanoz veya pulse oksimetrede azalmış oksijen saturasyonu
- Taşikardi, hipertansiyon ve diyaforez benzeri "stres cevabı" belirtileri
- Aksesuar kas kullanımı, burun kanadı solunumu, interkostal çekilmeler, suprasternal veya supraklaviküler retraksiyonlar, takipne gibi solunum iş gücünün arttığını gösteren bulgular
- Diyafram yorgunluğuna bağı paradoks solunum (abdominal paradoks)
- Anormal arteriyel kan gazı sonuçları

2.4.3. Akut Solunum Yetersizliğinin Tedavisi

Medikal Tedavi: Hayati tehlike arz eden veya ölümcül olan astımı olan hastalar, yoğun bakım ortamında yönetilmelidir. Astım tedavisinin temel dayanağı, bronkodilatasyon ve bronşiyal inflamasyonu azaltmaya yönelik farmakolojik tedavilerin kullanılmasıdır. $\beta 2$ agonistleri, tedavinin temel dayanağıdır ve salbutamol ve terbutalin eşdeğer etkinlik gösterir (51). Oksijen sunumlu nebulizasyon, tercih edilen uygulama yöntemidir (51). Kortikosteroidler mortaliteyi azaltır ve en kısa zamanda verilmelidir (52). Kortikosteroidler ayrıca pulmoner fonksiyonu iyileştirir ve alevlenmelerin tedavisini hızlandırır, parenteral ve oral uygulamanın eşdeğer olduğu kanıtlanmıştır (53). Şiddetli vakalarda parenteral tedavi, inhalasyon tedavisinden daha kolay olabilir ve her 6 saatte bir 100 mg hidrokortizon dozu, daha yüksek dozlar kadar etkilidir (45, 54). Hem salbutamol hem de ipratropium, pulmoner mekanizmayı iyileştirir, ancak aynı zamanda uygulandığında etkinlik farkı olup olmadığı belirsizdir (55 - 56). Tüm alevlenmelerin ya da sadece pürülan balgam ile ilişkili olanların antibiyotiklerle tedavi edilmesinin gerekip gerekmediği belirsizdir. Bir alevlenme sırasında mekanik ventilasyon gerektiren hastaların incelendiği bir çalışmada, bir antibiyotik tedavisi mortaliteyi, ventilasyon süresini ve hastanede yatış süresini önemli ölçüde azaltmıştır (57). Ampirik antibiyotikler kullanılıyorsa, *Moraxella Catarrhalis*, *Haemophilus Influenzae* ve *Streptococcus Pneumoniae* gibi olası patojenlere etkili olmalıdır (58). Güncel öneriler, lokal mikrobiyolojik flora bağli olarak başlangıç tedavisinin bir aminopenisilin, bir makrolid veya bir tetrasiklin ile olması yönündedir (59). Teofilinler, yan etkiler ile tutarlı bir ilişki ve tutarsız bir terapötik etki nedeniyle akut solunum yetersizliklerinde önerilmemektedir (60).

Solunum yolu enfeksiyonu, hava kirliliği, pulmoner emboli ve kardiyak disfonksiyon dahil olmak üzere akut alevlenmelerin patogeneğinde birçok faktör rol oynamaktadır, ancak % 30 oranında hiçbir predispozan faktör tanımlanmamıştır (58). KOAH'ın fiyopatolojisi astımla örtüştüğü için, benzer tedaviler uygulanmaktadır.

Ventilasyon Tedavisi: Akut hipoksemik solunum yetersizliği olan hastalarda ventilasyon ile ilişkili tedaviler aşağıda sıralanmıştır:

1. Oksijen
2. PEEP
3. Pron Pozisyonu
4. Permisif hiperkarbi
5. Ters Oranlı Ventilasyon veya Basınç Kontrollü Ventilasyon
6. Nitrik oksit inhalasyonu
7. Ekstrakorporal tedaviler

Akut solunum yetmezliği olan hastalara yakın izlem altında oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Birçok oksijen verme yöntemi olmakla birlikte en çok nazal kanül ve maske kullanılmaktadır. Akut solunum yetmezliği bulunan bir hastada tedavinin etkinliği oksijenin veriliş yoluna göre değişir. Örneğin nazal kanülle ve değişik özelliklere sahip maskelerle çok farklı fraksiyonlarda oksijen vermek mümkündür. Nazal kanülle en fazla 6 L/dk akım hızındave en fazla % 44 konsantrasyonda oksijen verilebilir. Oda havası solurken FiO_2 % 21 kabul edilir. Nazal kanülle oksijen tedavisi uygulanırken verilen her 1 litre oksijen FiO_2 değerini % 4 arttırır. Yani, 3 L/dk oksijenveriliyorsa FiO_2 'de % 12 artış olur ve hastaya ulaşan havada % 32 konsantrasyonda oksijen bulunur.

Hipoksinin hayatı tehdit eden etkilerinden kaçınmak ve hiperkarbiden kaçınmak amacıyla oksijen tedavisi gereklidir (61). Bununla birlikte, kontrolsüz oksijen uygulaması, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonla indüklenen VD, Haldane etkisi ve azalmış respiratuar drive mekanizması yoluyla hiperkarbiyi artırabilir (62). Bu nedenle, güvenli oksijenasyon sağlamak için inspiratuar oksijenseviyesinin kontrollü şekilde düzenlenmesi önerilmektedir. Çizelge 2.8'de düşük akımda oksijen veren cihazlarla tahmini FiO_2 değerleri gösterilmiştir.

Çizelge 2.8 Düşük akımda O₂ veren cihazlarla tahmini FiO₂ değerleri (Wettstein'dan (63))

% 100 O ₂ akım hızı (L/dk)	FiO ₂
Nazal Kanül	
1	0.24
2	0.28
3	0.32
4	0.36
5	0.40
6	0.44
Basit O₂ Maskesi	
5-6	0.40
6-7	0.50
7-8	0.60
Kısmi Rebreather Maske	
7	0.65
8-15	0.70-0.80
Nonrebreathing Maske	
4-10	0.85-1.00

Oksijen tedavisi dışında oksijenizasyonu düzeltmeye yönelik olarak uygulanabilecek başka yöntemlerde vardır. Bunlardan en önemlisi ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulanmasıdır. Bu genellikle İMV (İnvaziv mekanik ventilasyon) sırasında uygulanıyorsa PEEP, Non-invaziv mekanik ventilasyon (NİMV) sırasında uygulanıyorsa sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP)'dır. İMV sırasında tidal hacimin artırılması esasen hiperkarbiyi düzeltmeye yönelik bir uygulama ise de oksijenizasyonun düzeltilmesine de katkıda bulunacaktır. Hipoksemi çok dirençli ise hastanın oksijen kullanımının azaltılması için sedasyon ve gereğinde paralizi uygulanması, Hb düzeyinin optimal düzeylerde tutulması, kalp debisinin optimize edilmesi, hastanın yüzüstü pozisyona getirilmesi (Pron), pulmoner vazodilatör etkili ilaçlardan kaçınılması (V/Q dengesini bozar) alınacak diğer önlemlerdir. Hipoksemi tedavi edilirken dikkat edilmesi gereken

nokta PaCO_2 'nı yükseltmemektir. Özellikle kronik hipoksemik ve hiperkarbik solunum yetersizliği bulunan ve nöromüsküler hastalıklara benzer nedenlerle hipoventile olan hastalarda çok yüksek konsantrasyonda oksijen uygulaması hiperkarbide artmaya neden olabilir. Bu durum solunum merkezi üzerine hipoksik stimülasyonun etkisinin kalkması ve V/Q dengesinin bozulması ile açıklanabilir. Bu nedenle hipoksemiye hiperkarbinin de eşlik ettiği durumlarda oksijendüşük konsantrasyonlarda (2 - 4 L/dk) ve dikkatli verilmelidir.

Mekanik Ventilasyon

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

Mekanik ventilasyon modern yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan tedavi yöntemlerinden biridir. Mekanik ventilasyon, ventilasyon ve oksijenasyon yetersizliği durumlarında bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlemek amacı ile değişik hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımlarını özel cihazlar aracılığı ile sağlanmasıdır. Mekanik ventilasyonun fizyolojik amaçları pulmoner gaz değişimini desteklemek, akciğer hacmini artırmak ve solunum işini azaltmaktır. Mekanik ventilasyonun klinik amaçları ise akut solunum yetersizliğini ve hipoksemiye düzeltmek, atelektaziye geri döndürmek veya önlemek, solunum kaslarının yetersizliğini kompanse etmek, sistemik veya miyokardiyal oksijen tüketimini azaltmak ve göğüs duvarı stabilizasyonu sağlamaktır.

Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

Mekanik ventilasyonun genel anlamda endikasyonu gelişmiş veya muhtemel solunum yetersizliğidir. Solunum yetersizliği ventilasyon veya oksijenizasyon yetersizliğine bağlı olabilir. Ventilasyon bozukluğu birçok farklı patolojiden kaynaklanabilir ve mekanik ventilasyon uygulanması ile önemli ölçüde düzelir. Oksijenizasyon bozukluğu ise genellikle akciğer patolojilerine bağlı olarak gelişir. Düzeltilmesi için inspire edilen oksijen konsantrasyonunun artırılması ve PEEP uygulanması gerekir. Ancak çoğu olayda ventilasyon ve oksijenizasyon yetersizlikleri bir arada bulunmaktadır. Patolojik durumlarda mekanik ventilasyona ne zaman başlanacağına oksijenizasyon ve ventilasyonla ilgili bazı objektif kriterler değerlendirilerek karar verilir.

Non-invaziv Mekanik Ventilasyon

İMV ile ilgili olası komplikasyonlar nedeniyle, mekanik ventilasyon gereksinmesi olan bir hastada, entübasyondan önce hastanın NİMV için uygun bir hasta olup olmadığı araştırılmalı ve uygunsa mekanik ventilasyon non-invaziv olarak uygulanmalıdır. NİMV için uygun hasta havayollarını koruyabilen, klinik tablosu stabil olan ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Bilinci kapalı olan, öksürük ve/ya da yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından alt hava yollarını koruyamazlar. NİMV kontrendikasyonları Çizelge 2.9'da listelenmiştir.

Klinik kriterler karşılandıktan sonra NİMV uygulanmalıdır. Birçok çalışma, hiperkarbik solunum yetmezliğinde NİMV değerini kanıtlamıştır ve mortalite, morbidite ve kaynak kullanımı açısından İMV'ye üstünlüğünü göstermiştir (64). Bununla birlikte, NİMV başarısızlığı hastaların % 30'unda görülür ve kötü prognoza işaret eder (65). NİMV uzun süreli invaziv ventilasyonu ve trakeostomi ihtiyacını ortadan kaldırmak için popüler bir yöntem haline gelmiştir (66).

Akut nöromüsküler solunum yetersizliğinde NİMV kullanımı hakkında az sayıda çalışma yapılmıştır. Ancak, NİMV'in göz önünde bulundurulması için, yeterli bilinç düzeyi ve hemodinamik stabilite de dahil olmak üzere, uygulanması için standart kriterler gözetilmelidir (67). Bilevel pozitif havayolu basıncı

(BiPAP), bulbar disfonksiyonu olan dört hasta dahil olmak üzere, Gullian Barre ve Myastenia Gravis'de trakeal entübasyonu önlemek için kullanılmıştır (68 - 69). Başlangıçta hiperkapninin varlığı, Myastenia Gravis'deki NİMV başarısızlığının prediktif faktörüdür. Gullian Barre'de BiPAP uygulamasının başarısızlığı da bildirilmiştir (70).

Çizelge 2.9 NİMV'un kontraendikasyonları

1) Kalp ve/ya da solunum durması
2) Solunum dışı organ yetersizliği -Ciddi ensefalopati -Şok -Sabil olmayan hemodinamiye yol açan kalp patolojisi -Ciddi üst gastrointestinal sistem kanaması
3) Hava yollarının korunamaması
4) Sekresyonların atılamaması
5) Aspirasyon riski
6) Üst hava yolu obstrüksiyonu
7-Yüz cerrahisi, travması, deformitesi ya da yanığı

İnvaziv Mekanik Ventilasyon

NİMV entübasyondan kaçınmak için başarılı bir şekilde kullanılmıştır, ancak solunum yetersizliği bulgularının NİMV uygulamasına rağmen gerilememesi ya da kötüleşme olması İMV uygulanmasını gerektirir. İMV uygulama endikasyonları aşağıda listelenmiştir:

- 1- Apne veya yaklaşan solunum arresti
- 2- Dispne, takipne ve akut respiratuar asidoz (hiperkarbi ve pH da düşme) ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu durumlarda
 - Akut kardiovasküler olay
 - Mental durumda değişiklik ve kooperasyon bozukluğu
 - Alt solunum yolunun korunamaması

- Aşırı veya vizköz sekresyon.
- Etkili NİMV uygulanmasını önleyecek yüz veya üst solunum yolu anormallikleri.
- Progresif respiratuar asidoz veya NİMV de dahil olmak üzere uygulanan yoğun tedaviye rağmen düzelme olmaması.
- Vital kapasitenin 10 - 15 mL/kg nin altına progresif düşüşü
- Maksimum inspiratuar basıncın 20 - 30 cmH₂O'nun altına progresif düşüşü

Mekanik ventilasyon uygulaması için bazı objektif parametreler de öne sürülmüştür. Vital kapasitenin <20 mL / kg, maksimum inspiratuar basıncın <30 cmH₂O ve maksimal ekspiratuar basıncın <40 cmH₂O (71) olması bu kriterler arasında sayılmaktadır.

İnvaziv ventilasyon gerekliyse, trakeal entübasyon için en iyi farmakolojik seçim belirsizliğini korumaktadır. Hem ketamin hem de propofolun bronkodilatör özellikleri vardır. Düşük tidal hacim, yavaş solunum hızı ve artmış ekspiratuar periyodun kullanılması, muhtemelen inspiratuar akış hızının artmasıyla ekspirasyona yardımcı olacaktır. Spontan solunum modları için ekstrinsik PEEP kullanımı ventilatör tetikleme çabasını azaltmak için önerilmiştir (72). İMV uygulanan hastalar, miyopati, kritik hastalık polinöropatisi, ileri bronkospazm ve barotravma ve hipotansiyon gibi birçok komplikasyonun riski altındadır. Rezistan bronkospazm, öksürük ve hasta-ventilatör uyumsuzluğu gibi zorluklar varsa, hava yolu basınçlarını kontrol etmek için devamlı paralizi gerekebilir (73). Konvansiyonel İMV ile başarısız olunan hastalar için ek tedavi seçenekleri mevcuttur. Refrakter vakalar, bir intravenöz anestetik ajan olan ketamin veya izofluran gibi bir uçucu anestezi madde ile tedavi edilebilir, ancak yoğun bakım ventilasyonu için spesifik uyarlamalara ihtiyaç vardır (74 - 75). Ekstrakorporal membran oksijenizasyonu (ECMO) geleneksel mekanik ventilasyon başarısız olanlar için son çare kurtarıcı bir tedavi olarak tanımlanmıştır (75).

2.5. Kronik Solunum Yetersizliği ve Tedavisi

Kronik solunum yetersizliğinde esas olan altta yatan hastalığın tedavisi olmakla beraber persistan hipoksemi ve hiperkarbi tedavisi için hastalar ayrıca evde uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) ve/veya evde mekanik ventilasyon

tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Yine bu hastalar, pulmoner rehabilitasyon tedavisinden de yarar görebilirler.

Maske ya da kanül aracılığı ile verilecek oksijen miktarı $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg veya $\text{SaO}_2 > \% 90$ olacak şekilde ayarlanmalıdır. Bu genellikle 2 - 4 L/dk arasındadır. Gerekirse uyku ve egzersizde oksijen miktarı 1 L/dk artırılmalıdır. Hastalar bu tedaviyi günde en az 15 - 18 saat almalıdır.

Kronik solunum yetersizliği ve hipoksemisi olan hastalarda evde USOT endikasyonları aşağıda yer almaktadır:

1. Akut hastalık tedavi edildikten sonra, 3-4 haftalık optimal tedaviye rağmen $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg veya $\text{SaO}_2 < \% 88$
2. $\text{PaO}_2 > 55$ mmHg olmasına rağmen uykuda $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg veya $\text{SaO}_2 < \% 88$; veya polisitemi (Hematokrit $> \% 55$) veya kor pulmonalenin (EKG’de p dalgasının > 2 mm; veya klinik veya ekokardiyografik bulgular) eşlik etmesi

Obstrüktif (kronik bronşit, amfizem, bronşektazi, kistik fibrozis) ve restriktif (polio sekeli, spinal kord yaralanması, nöropatiler, myopatiler, distrofiler, amiyotrofik lateral skleroz, göğüs duvarı deformiteleri, kifoskolyoz, vs.) akciğer hastalıklarında evde NİMV endikasyonları ise şöyledir:

Obstrüktif akciğer hastalıkları için semptomlar (halsizlik, nefes darlığı, gündüz baş ağrısı, vs.) yanında aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması:

1. $\text{PaCO}_2 \geq 55$ mmHg
2. $\text{PaCO}_2 = 50-54$ mmHg olup nokturnal desatürasyon ($\text{SaO}_2 < \% 88$) olması
3. ≥ 2 L/dk oksijen verilmesine rağmen gece en az 5 dakika süre ile $\text{SaO}_2 < \% 88$ olması
4. $\text{PaCO}_2 = 50-54$ mmHg arasında olmasına rağmen hiperkarbik solunum yetersizliği atağı ile > 2 /yıl hastaneye yatırılma

Restriktif akciğer hastalıkları için semptomlar (halsizlik, nefes darlığı, gündüz baş ağrısı, vs.) yanında aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması:

1. $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg En az 5 dakika süre ile nokturnal desatürasyon ($\text{SaO}_2 < \% 88$)

2. Progresif nöromüsküler hastalıklar için maksimum inspiryum basıncı <60 cmH₂O veya zorlu vital kapasite (FVC) $< \% 50$ olması

Evde İMV endikasyonları NİMV uygulama endikasyonları ile aynı olup aşağıdaki koşulları gerçekleştiren hastalara trakeostomi aracılığıyla uygulanır:

1. Non-invaziv her türlü önlem alınmasına rağmen kontrol altına alınamayan havayolu sekresyonları
2. Yutma fonksiyonu bozukluğu nedeniyle tekrarlayan aspirasyonlar ve pnömoniler
3. Persistan kronik solunum yetmezliği olan ve non-invaziv tedavinin yeterli olmadığı hastalar
4. Solunum kaslarında paralizisi veya aşırı derecede güçsüzlük nedeniyle günde 20 saatten fazla ventilatör desteği gerektiren hastalar (yüksek spinal kord lezyonlarına bağlı kuadripleji veya son dönem nöromüsküler hastalıklar)

2.6. Weaning

Mekanik ventilasyon desteğinin aşamalı olarak azaltılması ve sonlandırılması anlamına gelmektedir. KOAH ve akut solunum yetersizliği hastalarında weaning ve ekstübasyon uygulamalarının yönetilmesi güç olabilir. Protokole dayalı karar vermek her hastada etkin olmayabilir. Klinik tecrübe ve hekim kararları prognoz ve mortaliteyi etkileyebilir. Mekanik ventilatördeki hastalarda weaning üzerine yapılan konsensus konferansında (76); başarılı weaning, akut solunum yetersizliğinde reentübasyon veya non-invaziv destek ihtiyacının olmaması ve ekstübasyon sonrası 48 saat içinde ölüm gerçekleşmemesi olarak tanımlanmıştır.

2.6.1. Weaning sınıflamaları

Weaning problemlerinin epidemiyolojisi, weaning başarısızlığının patofizyolojisi, weaning protokolleri ve önerileri, weaning sürecinin zorluğuna göre 'Weaning' 3 grupta incelenmiştir (76):

- 1) Basit weaning; İlk weaning işleminden sonra herhangi bir zorlukla karşılaşmadan başarılı ekstübasyon gerçekleştirilebilmesi

2) Zor weaning: Üç kez “weaning” başarısızlığı veya ilk spontan solunum denemesi sonrası başarılı weaning için 48 saat - 7 gün arasında mekanik ventilasyon gerekliliği

3) Uzamış weaning: En az üç kez weaning başarısızlığı veya ilk spontan solunum denemesi sonrası başarılı weaning için 7 günden fazla mekanik ventilasyon gerekliliği

2.6.2. Ventilatör bağımlılığı

Geri dönüşümsüz hastalıklar hariç (yüksek spinal kord hasarı, ilerlemiş amiyotrofik lateral skleroz vb.) “weaning” denemelerinin 3 ay sürmesine rağmen hastanın ventilatörden ayrılamamasıdır.

Mekanik ventilasyonun başlangıcından weaninge kadar sürdürülen aşamalar Çizelge 2.10'da sıralanmıştır (77).

Çizelge 2.10 Mekanik ventilasyonun başlangıcından weaning süreci bitimine kadar gerekli aşamalar (Boles'ten (77))

Akut solunum yetmezliği tedavisi	Solunum yetersizliğine neden olan ve mekanik ventilasyona yol açan rahatsızlık ve bakım periyodu
Şüphelenme	Klinisyenin, hastanın weaning sürecinin başlatılması kararını vermesi
Değerlendirme	Weaning başarısının olasılığını belirlemek için başarılı weaning kriterlerinin ve fizyolojik ölçümlerinin günlük test edilmesi
Deneme	Hastanın kendiliğinden nefes alma kabiliyetinin değerlendirilmesi
Ekstübasyon	Endotrakeal tüpün çıkarılması
Re-Entübasyon	Spontan ventilasyonu sürdüremeyen hastalar için endotrakeal tüpün tekrar yerleştirilmesi

Mekanik ventilasyondan erken ayırma gaz değişiminin bozulması ile hipoksemi ve hiperkarbiye, reentübasyon riskinde yükselme ile nozokomiyal pnömoni ve mortalite artışınaneden olur (78). Gecikmiş weaning ise mekanik ventilasyona bağlı komplikasyon riskinde artışa, YBÜ’de kalış süresinde uzamaya

ve maliyet artışına yol açar. Bu nedenle ne erken ne geç, uygun zamanda “weaning” yapılabilmesi için; mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum yetersizliğine yol açan neden/nedenler ortadan kalktığında, weaning için önkoşullara sahip hastaların mekanik ventilatörden ayrılabilirliği klinik ve objektif parametrelerle her gün gözden geçirilmelidir. Uygun olan hastalarda spontan solunum denemesine geçilmelidir (79).

2.6.3. Weaning Önkoşulları

Hastanın akut solunum yetersizliğine yol açan patofizyolojik neden ortadan kalktığında ya da gerilediğinde, “weaning” için hastanın öncelikle klinik değerlendirmede aşağıda gösterilen ön koşullara sahip olması gerekir (80 - 81):

1. Yeterli öksürük
2. Aşırı trakeobronşiyal sekresyon bulunmaması
3. Hastanın entübe olmasına neden olan hastalığın akut fazının bitmesi

Hasta yukarıdaki ön koşullara sahipse “weaning” kriterleri adı verilen objektif parametreler değerlendirilerek hastanın ventilatör desteğinden ayrılma ve spontan solunum denemesinde başarılı olma olasılığı tahmin edilmeye çalışılır.

Objektif parametreler (76, 78, 82 - 85):

1) Klinik stabilite

- Stabil kardiyovasküler durum (örn; kalp hızı ≤ 140 atım/dk, sistolik kan basıncı 90-160 mmHg, hiç veya minimal vazopresör)
- Stabil metabolik durum

2) Yeterli oksijenlenme

- $FiO_2 \leq 0.4$ iken $SaO_2 \geq \% 90$ (veya $PaO_2 / FiO_2 \geq 150$ mmHg)
- $PEEP \leq 8$ cmH₂O

3) Yeterli pulmoner fonksiyonu

- Solunum hızı ≤ 35 soluk/dk
- Orta inspiratuar basınç $\leq 20-25$ cmH₂O
- $VT > 5$ mL/kg
- Vital kapasite > 10 mL/kg
- Solunum sayısı/VT < 105 soluk/dk/L
- Belirgin respiratuvar asidozun olmaması

4) Yeterli mental durum: Hastanın sedasyon almaması veya sedasyon altında yeterli mental durum varlığı (stabil nörolojik hastalıklarda)

Mekanik ventilasyona son verilmesi ile hasta solunum işini ventilatörden devir alarak kendi üstlenir. Hastanın spontan solunum denemesine alınmasından önce yeterli gaz değişimini yapabilmesi gerekir.

Hızlı Yüzeyel Solunum İndeksi (Rapid Shallow Breathing Index)

1991’de Yang ve Tobin tarafından tanımlanan RSBI (Hızlı Yüzeyel Solunum İndeksi) weaning başarısını öngördürücü değeri en yüksek olan indekstir (86). Kısa sürede yapılır ve hasta eforu gerektirmeden tekrarlanabilir. Bir dakikalık bir testtir. Spontan solunumda T parçasında ya da 5 cmH₂O CPAP altında ölçülmesi önerilir (PEEP: 0 / Basınç destekli ventilasyon (PSV): 5 cmH₂O). Bir dakika süresince toplam ekspirasyon havası hacmi VT sayısına bölünerek ortalama VT bulunur. Solunum sayısı ortalama VT’ne bölünerek RSBI bulunur. Yang ve Tobin’in orijinal çalışmasında “weaning’in” başarılı ya da başarısız olacağını öngördüren eşik değerin 105 soluk/dk/L olduğu saptanmıştır.

Spontan solunumu tolere edemeyen hastalarda genellikle hızlı yüzeyel solunum vardır. RSBI’in >105 L olması mekanik ventilasyonu sonlandırma çabalarının % 95’inin başarısız olacağını, 105 L’den küçük olması ise weaning denemelerinin % 80’inin başarılı olacağını gösterir. Bu nedenle hatırdı kalmayı kolaylaştırmak için ortalama 100 eşik değeri, spontan solunum denemesinde hastanın başarılı ya da başarısız olacağını gösteren eşik değeri olarak kabul edilebilir. Bazı çalışmalarda özel hasta gruplarında eşik değeri farklı olduğu saptanmıştır. Kadınlarda, küçük endotrakeal tüpten soluyanlarda ve yaşlılarda RSBI eşik değeri daha yüksektir. KOAH’lı hastalarda eşik değeri Yang ve Tobin tarafından bildirilen eşik değerden daha düşük olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yalancı pozitifliği önlemek için test sedatif ve opioidlerin etkileri tamamen ortadan kalktıktan sonra uygulanmalıdır.

2.6.4. Spontan Solunum Denemeleri (87)

Yukarıda anlatılan önkoşulları sağlamış ve weaning kriterleri ile ventilatörden ayrılabilceğı öngörülen hastalarda spontan solunum denemelerine geçilir. Amaç; solunum işinin ventilatörden hastaya devredilmesidir.

Hastaya yapılacak işlem anlatılmalı, teşvik edilmeli ve cesaretlendirilmelidir. Hasta yatakta yarı oturur duruma getirilmeli ve ekstübasyon olasılığı yüksek olanlarda gastrik beslenmeye ara verilmelidir. Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın ayırma işlemleri sabah saatlerinde yapılmalı ve hastanın yorulmasına izin verilmemeli, gerekirse hasta gece dinlendirilmelidir.

Aşağıdaki yöntemlerden birisi ya da birkaçının kombinasyonu ile weaning sağlanır:

T-tüp denemeleri

Spontan solunumu olan hasta mekanik ventilasyondan ayrılır; horizontal T şeklindeki devre ile oksijenden zengin (hastanın inspiratuar akım hızından daha yüksek akımda) ve nemlendirilmiş havayı 30-120 dk boyunca solur. İntolerans bulgusu yok ise ekstübe edilir. Kısa süreli mekanik ventilasyon uygulamalarında genellikle ilk denemede başarı sağlanır. Uzamış mekanik ventilasyondan sonra ilk denemede başarılı olunamayabilir. İntolerans var ise hasta yeniden mekanik ventilasyon desteğine alınır ve en az 24 saat sonra spontan solunum denemesi tekrarlanır. Ya da hasta gün içinde 3-4 kez 5-60 dk sürelerle spontan solumaya bırakılır; gece dinlenmesi sağlanır. Gün içindeki ayırma süreleri arttırılarak weaning sağlanır (aralıklı T-tüp denemesi). Pratikte en fazla kullanılan yöntem ise hastayı yorulmadığı ve tolere ettiğı sürece T-parçasında tutmaktır.

PSV

Bu yöntemde basınç desteğı kan gazları analizi ve klinik değerlendirme temelinde periyodik olarak (saat-gün; ideal olan günde en az 2 kez) her basamakta 2-4 cmH₂O olacak şekilde 5-8 cmH₂O düzeyine kadar tedrici olarak azaltılır. Bu düzeyde hasta 2 saat süreyle hedef solunum paterni ve gaz değişimini sağladığında mekanik ventilasyon sonlandırılır. Uzamış mekanik ventilasyondan

sonra, kas yorgunluğu bulunan hastalarda her basamakta daha uzun süre beklemek gerekebilir.

Bazen 5-8 cmH₂O'luk basınç desteğinde hastanın inspiratuar akım gereksinimi ventilatörün akım kapasitesinden yüksek ise inspiratuar kas yorgunluğu gelişebilir. Bu durum takipneye yol açar ve takipne solunum yetersizliğinin bulgusu olarak yorumlanabilir. Böyle bir durumda yanlış yorum basınç desteğinin artırılmasına yol açabilir. Bu durumda yapılması gereken, hastanın basınç desteğinin artırılması yerine ekstübe edilmesidir.

Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV)

Zorunlu soluk sayısı, arteriyel kan gazları analizi ve klinik değerlendirme temelinde kademeli olarak azaltılır. Genellikle her basamakta 2 soluk/dk azaltılarak devam edilir. SIMV frekansı sıfıra düşürüldüğünde hastaya T-parçasına bağlanır veya ventilatörde sıfır SIMV frekansında bir süre daha tutulur ve daha sonra ekstübe edilir. Bazı hastalar SIMV ile birkaç saatte ventilatörden ayrılırken bazılarında birkaç gün sürebilir. Klinik çalışmaların içinde en kötü weaning sonuçlarına sahiptir. T tüp ve basınç desteğinden ayırmaya göre weaning süresi daha uzundur.

Weaning yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları Çizelge 2.11'de özetlenmiştir.

Çizelge 2.11 Weaning yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları

	Avantaj	Dezavantaj
T-Tüp	• Spontan solunum yeterliliği test edilir • İstirahat periyotlarına izin verir • SIMV'den daha hızlı weaning	• Solunum iş yükünün aniden hastaya yüklenmesi • Endotrakeal tüp direnci • Alarm sistemleri devre dışı • Dikkatli gözlem gerektirir
PSV	• Senkronizasyon • Artmış hasta konforu • Solunum iş yükünün hastaya yavaş yüklenmesi • SIMV'den daha hızlı weaning • Kas yorgunluğunun önlenmesi	• Dakika ventilasyonunda büyük değişiklikler
SIMV	• Minimum dakika ventilasyonu garanti edilir • Alarm sistemleri kullanımına izin verir • PSV/CPAP ile birlikte uygulanabilir	• Desenkronizasyon • Weaning süreci uzun • Kas yorgunluğu artabilir

2.6.5. Spontan Solunum Denemesinde Başarısızlık Kriterleri (88)

Spontan solunum denemesi sırasında aşağıdaki bulgulardan bir ya da birden fazlası gelişebilir. Bulgular uzun süreli ve ilerleyici karakterde ise testin sonlandırılması gerekebilir:

- Takipne (5 dakikadan daha uzun süre ile solunum sayısı >35)
- Hipoksemi
- Hiperkarbi
- Taşikardi, bradikardi
- Aritmi
- Hipertansiyon, hipotansiyon
- Ajitasyon, depresyon, anksiyete

- Terleme
- Solunum çabasında artış: hızlı yüzeysel solunum, aksesuar kas kullanımı
- Abdominal paradoksal solunum, göğüs-abdomen asenkronisi

Ayırmada başarısızlıkla karşılaşıldığında, hastanın ayırma kriterlerine sahip olup olmadığı yeniden araştırılmalı ve hasta bu parametrelere sahipse solunum sistemi ile ilişkisiz diğer bazı faktörlerin de hastanın ventilatörden ayrılmasında güçlüğe yol açabileceği hatırlanmalıdır. Altta yatan hastalığın iyileşmesinden 24-48 saat sonra ventilatörden ayrılamayan hastalarda, ayırmada güçlüğe yol açan faktörler araştırılmalı ve düzeltilme yoluna gidilmelidir.

2.6.6. Spontan Solunum Denemelerinde Başarısızlık Nedenleri (89)

- Tükenmişlik
- Oto-PEEP
- Artmış solunum işi
- Küçük çaplı endotrakeal tüp
- Metabolik alkaloz
- Yetersiz beslenme
- Hiperkalorik/aşırı karbonhidrat ile beslenme
- Sol kalp yetersizliği
- Elektrolit dengesi bozukluğu (hipofosfatemi, hipokalemi, hipokalsemi, hipo ve hipermagnezemi)
- Enfeksiyon/ateş
- Major organ yetersizlikleri
- Hipotiroidi
- Kritik hastalık nöropatisi/miyopatisi
- Nöropsikiyatrik bozukluklar
- Deliryum

2.6.7. Yapay Hava Yolunun Sonlandırılması

Başarılı weaning sonrası yapay hava yolu sonlandırılır. Ancak hava yolunu koruyamayacak olan bazı hastalarda spontan solunum yapay hava yolu ile sürdürülmeye devam edilir (90).

1- Spontan solunum denemesini 30-120 dk (uzamış mekanik ventilasyondan sonra daha uzun süre beklenmeli) tolere edebilen hastalarda ekstübasyon/dekanülasyon planlanır.

2- Hastaya planlama anlatılır

3- Endotrakeal tüp ve orofarinks (kaf üstü) aspire edilir. Tekrarlayan entübasyon için hazırlık yapılır

4- Solunum yolu açıklığı test edilir: Entübasyon tüpünün pilot balonu indirilir. Böylece balon etrafından hava akımı olduğu ve obstrüksiyon olmadığından emin olunur. Kalitatif değerlendirmede işitilebilir hava kaçağı olup olmadığı kontrol edilir. Kantitatif değerlendirme daha güvenilirdir. Kaf kaçağı miktarı ventilatör aracılığı ile ölçülebilir. Hava kaçağı > 110 ml ise solunum yolu obstrüksiyonu riski düşüktür. Test öncesi inspiratuar ve ekspiratuar hacimler arasındaki farkın <20 ml olduğu teyit edilir. Kaf indirilir. Takip eden 6 ekspiratuar hacim kayıtlı edilir. En düşük 3 hacmin ortalaması alınır. Kaf kaçağının 110 ml ve üzerinde olması ekstübasyon sonrası üst solunum yolu ödemi ve stridor gibi problemler ile karşılaşılmayacağını gösterir.

5- Havayolunu koruyucu parametreleri test edilir:

- Etkin öksürebilmeli (tepe akım hızı > 160 L/dak)
- Sekresyon miktarı az, akışkanlığı fazla olmalı
- Aspirasyon aralıkları >2 saat olmalı
- Mental durumu yeterli olmalı

6- Tüp çıkarıldığında öksürmesi, sekresyonu yutmaması istenir

7- Ekstübasyon sonrası 2-4 saat oral alım kısıtlanır.

8- Larenks ödemi belirtileri (yutkunmada güçlük, boğazda yumruk hissi, solunum güçlüğü) açısından gözlenir

9- Vital bulguları monitörize edilir

10- Soğuk buhar inhalasyonu ve pulmoner fizyoterapi sekresyonların atılmasını kolaylaştır

11- Ekstübasyon başarısızlığında reentübasyon ya da NİMV düşünülür.

2.6.8. Ekstübasyon Başarısızlık Kriterleri (77)

- Solunum sayısı >25 soluk/dk (2 saat boyunca)
- Nabız >140 atım/dk ya da % 20'den fazla artma veya azalma
- Respiratuvar kas yorgunluğu veya artmış solunum iş yükü göstergeleri ($\text{SaO}_2 < \% 90$; $\text{FiO}_2 \geq 0.5$ iken $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg)
- Hiperkarbi ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg ya da preekstübasyondan $\geq \% 20$, $\text{pH} < 7.33$)

2.6.9. Ekstübasyon Başarısızlığı için Risk Faktörleri (91)

- 1- Pozitif sıvı balansı
- 2- SBT sırasında artmış RSBI
- 3- Mekanik ventilasyon endikasyonunun pnömoni veya pulmoner hastalık kaynaklı olması
- 4- Artmış yaş
- 5- Uzun süreli invaziv mekanik ventilasyon süresi
- 6- Anemi
- 7- Hastalık ciddiyeti
- 8- Düşük albümin düzeyi
- 9- Öncesinde başarısız ekstübasyon
- 10- Bulbar disfonksiyon

2.6.10. Weaning'de NİMV Kullanılması (92 - 93)

- Ekstübasyon zorluğunda rutin olarak kullanılması önerilmez
- Seçilmiş hastalarda (KOAH gibi hiperkarbik hasta grubunda) ve planlanmamış ekstübasyonda kullanımı önerilir
- Psikolojik bağımlılığı olan hastalarda anksiyeteyi gidermekte işe yarayabilir
- Dar endotrakeal tüpün yaptığı ek solunum iş yükünü azaltır
- Solunum kas zayıflığı, artmış sekresyonu olan hastada uygun değildir

- NİMV faydası az/yok ise tekrarlayan entübasyon geciktirilmemelidir.

2.7. Yoğun Bakıma Kabul ve Taburculuk Kararı

European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) yoğun bakım hastalarını; akut hastalık, cerrahi girişim veya diğer bir yoğun tedavi nedeniyle bir veya birden fazla vital fonksiyonun tehdit altında olduğu durumlarda sürekli monitorizasyonu gerektiren hastalar ile kardiyovasküler, serebral, solunumsal, renal, metabolik gibi nedenler ile vital fonksiyonlardan herhangi birinin fonksiyon yetersizliği içerisinde olduğu hastalar ve tedavisi mümkün olmadığı bilinen hastalıkların terminal safhasında bulunan ve normal servislere kabulü reddedilen hastalar şeklinde tanımlamıştır (94). Amerikan Yoğun Bakım Derneği'ne (Society of Critical Care Medicine) göre ise; fizyolojik olarak fonksiyonları stabil olmayan, hayatta kalmayı sağlamak için doktor, hemşire arasında kurulan uyum ve iş bölümü ile yürütülecek bir tedaviye, bu tedavinin kesintisiz sürdürülmesine özellikle detaylara yönelik özene ihtiyaç duyan hastalar ile fizyolojik dekompanseasyon nedeniyle risk altında bulunan, beklenmeyen komplikasyonları önleyebilmek ve yoğun bakım ekibi tarafından anında müdahale imkanı sağlayabilmek için sürekli monitörizasyon gerektiren hastalar yoğun bakım hastalarıdır (95).

YBÜ'de tedavi edildikten sonra taburcu edilen hastaların yeniden YBÜ'ye ya da hastaneye başvuruları sık karşılaşılan ve istenmeyen bir durumdur. Bu durum maliyetlidir, hasta ve hasta yakınları açısından maddi-manevi ek yüke neden olmaktadır (96). Bununla birlikte YBÜ'den erken taburculuğun da kendine özgü riskleri vardır. Hastalar olması gerektiğinden erken taburcu edildiğinde, hem komplikasyon gelişimi açısından hem de klinik bozulmanın fark edilmesinde gecikmeler olabileceğinden risk altındadırlar (3, 97).

2.7.1. Yoğun Bakıma Kabul Kriterleri

YBÜ'de masraflar; hasta kabulünün kısıtlanması, maliyetin azaltılması ve erken taburculuğun kolaylaştırılması yolu ile azaltılabilir. Hasta kabulünün kısıtlanması ise yaşayacak olguları önceden tahmin etmek ve monitörizasyon amaçlı kabulleri reddetmek mümkün olmadığından güçlük arz eder. YBÜ'de

sonuç alınamayacağı bilinen durumlarda, bakımın minimale indirgenmesi, sağlık reformu için gerekli ilk basamaklardan biridir. Yoğun bakım hastalarının % 15'inin ölümcül bir hastalığı olduğu bilindiği halde, bu olgular için aşırı miktarda tıbbi kaynak tüketilmesine devam edildiği tahmin edilmektedir. Yaşamayacakları belirlenen hastalarda hayatın pahalı bir şekilde uzatılmasından kaçınılmalıdır.

Hastaların potansiyel olarak durumlarının düzeltilebilir olması gibi bir özelliği taşıması gerekir. Amaç, iyileşmenin doğal süreci başlayana kadar ya da toksik veya enfektif orjinli ajan elimine edilinceye kadar yaşamı devam ettirmektir. Yoğun bakım ve gözetime aşağıdaki durumlarda gereksinim duyulur (98):

Kardiyak nedenler:

- Primer kardiyovasküler patolojiye bağlı gelişmemiş olan hemodinamik instabilite
- Kardiyak arrest sonrası instabiliteler

Pulmoner nedenler:

- Ventilator destek gerektiren akut solunum yetersizliği
- Hemodinamik instabiliteye neden olan pulmoner emboli
- Klinikte takibi esnasında solunum sıkıntısı gelişen hastalar
- Masif hemoptiziler
- Her an entübe olabileceği düşünülen solunum sıkıntılı hastalar

Nörolojik nedenler:

- Mental durumda bozukluğa neden olan akut inmeler
- Metabolik, toksik veya anoksik komalar
- Herniasyon riski bulunan intrakraniyal patolojiler
- Akut subaraknoid kanamalar
- Mental durumda bozukluğa veya solunum sıkıntısına neden olan menenjitler ve ensefalitler
- Nörolojik veya solunum fonksiyonlarında bozulmayla seyreden santral sinir sistemi veya nöromusküler bozukluklar
- Status epileptikus ve serial nöbetlerin durdurulmasında genel anestezinin gerektiği durumlar
- Akut iskemik inmenin trombolitik tedavisi sonrası 24 saat gözlem

- Donör olabilecek beyin ölümü gelişen veya beyin ölümü gelişebilecek hastalar
- Vazospazm
- Ciddi kafa travmalı hastalar

İlaç alımı ve ilaç dozaşırımları:

- Hemodinamik instabiliteye neden olan ilaç alımları
- Hava yolunu koruyamayacak derecede mental durumda bozulmalara neden olan ilaç alımları
- İlaç alımı sonrası görülen nöbetler

Gastrointestinal nedenler:

- Hayatı tehdit eden gastrointestinal sistem kanamaları
- Fulminan hepatik yetmezlik
- Ciddi pankreatitler
- Özefagus perforasyonları

Endokrin nedenler:

- Mental durum değişikliği, solunum yetersizliği veya hemodinamik instabiliteye neden olan diabetik ketoasidoz
- Hemodinamik instabiliteye neden olan miksödem
- Koma veya hemodinamik instabiliteye neden olan hiperosmolar durum
- Hemodinamik instabiliteye neden olan diğer endokrin problemler
- Monitorizasyon gerektiren mental bozukluğa neden olan ciddi hiperkalsemi
- Mental durum değişikliği ve nöbetlere neden olan hipo veya hipernatremi
- Ritm bozukluklarıyla seyreden hipo veya hipermagnesemi
- Ritm bozuklukları veya kas güçsüzlüğüyle seyreden hipo veya hiperkalemi
- Kas güçsüzlüğüyle seyreden hipofosfatemi

Cerrahi nedenler:

- Hemodinamik monitorizasyon/ventilatör desteği veya yoğun hemşire bakımı gerektiren ameliyat sonrası hastalar

Diğer nedenler:

- Septik şok
- Hemodinamik monitorizasyon

- Yakın yoğun bakım takibi gerektiren klinik durumlar
- Yıldırım çarpması, suda boğulma, hipo/hipertermi gibi çevresel yaralanmalar
- Gelişebilecek ciddi komplikasyonları olan yeni/deneysel tedaviler
- Solunum veya hemodinamik instabilitesi olan multitravma hastaları
- Mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulan yanık hastaları

Bu sıralama temel oluşturmakla beraber, farklı zamanlarda farklı yoğun bakım endikasyonları ortaya çıkması, planlama ve organizasyon yönünden güçlük çıkarır. Bu nedenle endikasyonları genişletmek amacıyla kabul edilecek hasta tipinin spesifik tanımlanması aşağıda belirtildiği gibi yapılabilir:

1. Çoğul yaralanmaları bulunan veya major operasyon geçirmiş olup sürekli gözlem, inceleme ve vital fonksiyonlar yönünden desteğe gereksinim gösteren hastalar,
2. Hava yolunun devamlılığına veya akciğerlerin yapay olarak havalandırılmasına gereksinim gösteren hastalar,
3. Kardiyovasküler sistem desteğine gereksinim gösteren hastalar,
4. Metabolik veya enfektif orjinli toksemiler,
5. Organ transplantasyonu yapılan ve bu işlem için hazırlanan hastalar.

2.7.2. Yoğun Bakımdan Taburculuk Kriterleri

Hastanın hemodinamik durumu stabil olduğunda, yoğun bakımda monitörizasyon, bakım ve tedaviye ihtiyaç kalmadığında hasta normal servise nakledilmelidir. Yatak ihtiyacı gibi istisnai durumlar olmadığı sürece bir hastanın YBÜ'nden doğrudan taburcu edilmesine izin verilmemelidir. Bu prensipler ışığında;

- Hastanın primer yatış nedeninin ortadan kalkmış olması ya da kontrol altına alınmış olması.
- Hemodinamik parametrelerin stabil hale gelmesi
- Solunumun yeterli, hava yollarının açık ve güvencede olması
- Oksijen ihtiyacının az olması (ventüri maskesi ile $< \% 40$, standart maske veya nazal kanül ile $< 6 \text{ lt/dk}$)
- İntravenöz inotropik ajanların, vazodilatörlerin veya antiaritmiklerin kesilmiş olması

- Kalp ritm bozukluklarının kontrol altına alınmış olması
- İnvaziv monitörizasyon kataterlerinin çıkartılmış olması
- Mekanik ventilatöre bağımlı hastaların kritik durumlarının düzelmiş olması, son 24-48 saattir ventilatör ihtiyaçlarının olmamış olması
- Aşırı derecede aspirasyon ihtiyacı kalmamış olan trakeostomili hastalar, yakınları trakeostomili hasta bakımı konusunda eğitildikten sonra
- Takip eden bölüm ve hasta yakınlarının ortak kararı alınarak ileri yoğun bakım uygulamalarının faydasız olacağı düşünülen hastalar
- Eve oksijen konsantratörü, mekanik ventilatör, aspiratör, beslenme pompası gibi cihazlarla taburcu olabilecek hastaların yakınlarına cihazlar temin edildikten ve cihazların kullanımı ve bakımı ile ilgili eğitim verildikten sonra hastalar taburcu edilebilir (98).

2.8. Skorlama Sistemleri

1980 sonrası yıllarda yoğun bakım hastalarının popülasyonlarını ve hastalıklarını karşılaştırmak ve sonuçları değerlendirmek için amacıyla skorlama sistemleri oluşturulması gerekliliği konusunda fikir birliğine varılmıştır. Hastalık şiddet skorlamaları genellikle iki bölümden oluşur: puanın kendisi ve bir olasılık modeli. Skorun kendisi bir sayıdır (en yüksek sayı, en yüksek ciddiyet). Olasılık modeli, hastaların hastanede ölüm olasılığını veren bir denklemdir (85).

Hastalık şiddetinin puanlama sistemleri yaklaşık 35 yıldır YBÜ’nde kullanılmaktadır. Bu modeller farklı güçlü ve zayıf yönleri sahiptir ve şu anda ideal puanlama sistemi yoktur (90).

Glasgow Koma Skalası (GKS) Skoru

Bilinç durumunu başlangıç ve takip sırasında değerlendirmede yaygın olarak kullanılan güvenilir ve objektif bulgular veren nörolojik bir skordur. İlk zamanlarda kafa travması sonrası hastaların bilinç düzeylerini değerlendirmede kullanılmış olsa da sonraları kullanım alanı daha da yaygınlaşmıştır. Doktorların yanı sıra hastaya hizmet veren diğer sağlık personeli tarafından da sık değerlendirilen bir skaladır. GKS skoru tek başına kullanılabildiği gibi birçok skorlama sisteminin bir parçası olarak da kullanılmaktadır. Bu skorda en yüksek

puan 15 olup, diğer birçok skora sisteminin aksine, puan düştükçe nörolojik hasarın arttığı görülür. GKS: 15–14 hafif, 13–9 orta ve 8–3 ise ağır hasarı gösterir **(Hata! Başvuru kaynağı bulunamadı.)**.

Çizelge 2.12 Glasgow koma skalası skora sistemi

Göz Açma (E)		Motor Yanıt (M)		Sözel Yanıt(V)	
Spontan	4	Spontan,istemli	6	Spontan	5
Sözel uyaranla	3	Uyarani lokalize ediyor	5	Konfüzyonel	4
Ağrılı uyaranla	2	Uyarandan kaçınma	4	Uygunsuz cevap	3
Yok	1	Global fleksör yanıt	3	Homurtu	2
		Global ekstensör yanıt	2	Yok	1
		Yanıt yok	1		

APACHE II Skoru

APACHE II skurunun kullanımının avantajları, kullanım kolaylığı ve uzun bir süredir kullanılmakta olması, farklı karşılaştırmaların yapılmasına olanak sağlar (82). Bu sistem üç bileşenden oluşur: On iki fizyolojik değişken hastanın önceki sağlık ve yaş durumu ile birlikte hesaplanır (Çizelge 2.13). En yüksek skor 71'dir. 25 veya daha az puan < % 50 mortalite oranını, 35 veya daha fazla puan ise % 80'den fazla mortaliteyi göstermektedir (83). APACHE sisteminde değerlendirmeye katılan $P(A-a)O_2$, hesaplamak için kullanılan denklem FiO_2 düzeyine bağlı olduğundan, FiO_2 'nin 0.5'ten düşük olduğu durumlarda PaO_2 değerlendirildiği bir sistem geliştirilmiştir. Hastanın yoğun bakımdaki ilk 24 saatinde normalden en çok sapma gösteren değerler kaydedilerek hesaplama yapılır (78).

Çizelge 2.13 APACHE II Skoru

Fizyolojik değişkenler	Yüksek değerler					Düşük değerler				Puan
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Isı (rektal °C)	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9	
Ortalama arter basıncı (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69	40-54	≤ 49	
Kalp hızı (atım/dakika)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
Solunum hızı (/dakika) (spontan/mekanik)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
Oksijenasyon										
FiO ₂ ≥ 0.5 ise alveolar arterial gradient DO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200					
FiO ₂ < 0.5 ise PaO ₂					> 70	61-70		55-60	< 55	
Arteriyel pH (tercih)	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15	
Venöz HCO ₃ (mEq/L)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15	
Sodyum (mEq/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110	
Potasyum (mEq/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5	
Serum kreatinin (mg/dL)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6			
Akut renal yetmezlik ⇒ x 2										
Hematokrit (%)	≥ 60		50-50.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20	
Lökosit (/mm ³ x 1000)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1	
Glasgow koma skoru (GKS)										
Puan= 15-Gerçek GKS										
A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı)										
B. Yaş puanı (yıl): < 44= 0 puan, 45-54= 2 puan, 55-64= 3 puan, 65-74= 5 puan, ≥ 75= 6 puan										
C. Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği ya da immünsüpresyon varsa*										
a) Opere edilmemiş ya da acil opere edilmiş hasta= 5 puan, b) Elektif postoperatif hasta= 2 puan										
Toplam APACHE II Skoru= A + B + C										

* Hepatik: Biyopsiyle kanıtlanmış siroz, portal hipertansiyon, buna bağlı gastrointestinal sistem kanamaları, karaciğer yetmezliği, ensefalopati, koma, Kardiyovasküler: İstirahatte anjina ve kardiyak semptomlar, Solunumsal: Aktiviteyi kısıtlayıcı kronik restriktif, obstrüktif hastalık, kronik hipoksi, hiperkapni, sekonder polistemi, ciddi pulmoner hipertansiyon, mekanik ventilasyon, Renal: Kronik hemodiyaliz, periton diyalizi, İmmünsüpresyon: İmmünsüpresör, kemoterapi, radyoterapi, yüksek doz steroid alımı (lösemi, lenfoma AIDS gibi hastalıklarda).

SOFA Skoru

Avrupa Yoğun Bakım Derneği tarafından sepsise bağlı organ yetersizliğinin derecesini tanımlamak için 1996 yılında geliştirilmiştir. Altı organ sistemi (solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, renal, koagülasyon ve karaciğer), toplam skor 6-24 arasında olacak şekilde 1 ile 4 puan arasında değerlendirilir (Çizelge 2.14). Skor önceki 24 saat içindeki en kötü değere göre hesaplanır. Ölçülmeyen değer varsa en yakın tarihli ölçüm değerine göre puanlanır. SOFA skoru ≥3 olması o sistem için organ yetersizliği olarak tanımlanır (77).

Çizelge 2.14 SOFA Skorlama Sistemi (Brochard'dan (78))

	1*	2	3	4
Solunum				
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	≤ 400 MV var/yok	≤ 300 MV var/yok	≤ 200 ve MV var	≤ 100 ve MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 ve dobutamin**	Dopamin > 5 ya da adrenalin ≤ 0.1 ya da noradrenalin ≤ 0.1**	Dopamin ≥ 15 ya da adrenalin > 0.1 ya da noradrenalin > 0.1**
Karaciğer				
Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12
Koagülasyon				
Trombosit 10 ³ /mm ³	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi ≤ 500 mL/gün	> 5 Debi ≤ 200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	< 6
* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.				
** En az 1 saat µg/kg/dakika dozunda verilmiş olmalı.				
MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.				

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Yöntemi ve Hastalar

Akut ve/veya kronik akciğer hastalığı olanlarda, yoğun bakım ünitesinden çıkış sırasında hastanede yatış süresi, organ yetersizliği, mortalite ve sağ kalım üzerinde hipokseminin ve diğer etkili prognostik faktörlerin rolünü araştırmak amacıyla, Akdeniz Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitelerinde yapılan prospektif, gözlemsel, tek merkezli çalışmada Mayıs 2017 - Mayıs 2018 tarihlerini kapsayan 1 yıllık süreçte akut/kronik akciğer hastalığı olan, YBÜ'nde 48 saat ve üzerinde yatış süresi olan, yatış öncesinde mevcut ya da yatış sırasında gelişmiş akut ve/veya kronik akciğer hastalığı (Pnömoni, KOAH, amfizem, astım, pnömotoraks, hemotoraks, interstitiyel akciğer hastalığı vb.) olan, malignite öyküsü bulunmayan, GKS skoru 8 ve üzerinde olan, oksijen bağımlılığı olmayan, 18 yaş ve üzeri tüm hastalar, hasta veya hasta yakını onamı alınarak araştırmaya dahil edilmiştir. Taburculuk kararını veren hekim çalışmanın verilerinden haberdar edilmemiş, taburculuk kararı elde edilen sonuçlardan etkilenmemiştir.

YBÜ'den taburculuk sonrası 1 aylık prospektif sağ kalım, hastanede yatış süresi ve tekrar yoğun bakım ihtiyacı olup olmadığı takip edilmiştir.

3.2. Veriler

Hastalar yoğun bakım ünitesinden çıkış kararı verildikten sonra (bu karar çalışmacıdan bağımsız olarak klinik sorumlu hekim tarafından verilmiştir) hastalara ait demografik veriler (cinsiyet, yaş, kilo, yoğun bakım yatış endikasyonu, ek komorbiditeleri) kaydedilmiştir. YBÜ'den çıkış kararı verilen hastaların eğer mevcut ise, O₂ desteği 10 dakika kesilerek oda havası soluması sonrası aşağıda yer alan veriler kaydedilmiştir:

- Arteriyel kan gazı analizi (pH, pO₂, pCO₂, HCO₃, BE, Laktat, SaO₂)
- Hemodinamik ve klinik gözlem verileri
 - Sistolik, diyastolik, orta arter basıncı,
 - SaO₂ (pulse oksimetre),

- Kalp tepe atım sayısı
- Aritmi varlığı
- GKS skoru
- Laboratuvar verileri
 - BUN
 - Kreatinin
 - Transaminazlar
 - CRP
 - Hb
 - Lökosit
 - Platelet sayısı
- Mortalite vesağ kalım skorları
 - YBÜ yatış ve çıkış APACHE II skoru
 - YBÜ yatış ve çıkış SOFA skoru
- Hastaların YBÜ takip ve tedavi sürecinde hastaya ait veriler
 - YBÜ'de kalış süresi,
 - Entübasyon
 - NİMV (CPAP/HFO)
- Trakeostomi varlığı ve süresi
- Taburculuk sırasında enfeksiyon varlığı

Hastaların hemodinamik, klinik gözlem, laboratuvar verileri ve mortalite skorları 24.saat/3.gün/7.günde tekrar kaydedilmiştir.

Hastaların 1 aylık süre içerisinde hastanede kalış süresi,tekrar yoğun bakım ihtiyacının varlığı veya yokluğu, tekrar yoğun bakıma yatış endikasyonu ve çıkış sonrası kaçınıcı günde gerçekleştiği, tekrar yatış sırasında arteriyel kan gazı analiz verileri ve mortalite - sağ kalım skorları, eksitus varlığı prognostik takibe alınarak kaydedilmiştir.

3.3. İstatistiksel Değerlendirmeler

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-

Whitney U test kullanıldı. Bağımlı verilerin değerlendirilmesinde Wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare testi, Ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer Exact testi kullanıldı. Analizler SPSS 22.0 programı ile gerçekleştirildi.



4. BULGULAR

Mayıs 2017 - Mayıs 2018 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı YBÜ'nde takip edilen akut ve/veya kronik akciğer hastalığı olan 115 hasta, YBÜ'den taburculuk sonrası hastanede yatış süresi, YBÜ'ne tekrar yatış endikasyonu oluşması, organ yetersizliği gelişimi, mortalite ve sağ kalım açılarından prospektif olarak 1 ay boyunca gözlemlenmiştir.

Çizelge 4.1'de hastaların demografik verileri, akut/kronik akciğer patolojileri ve ek komorbiditeleri ve tekrarlayan yatış ile ilgili veriler sunulmuştur.

Çizelge 4.1 Hastaların demografik verileri, YBÜ kabul endikasyonları ve komorbiditeleri

	Min-Maks	Medyan	Ort±ss	n %
Yaş	18.0 - 90.0	67.0	61.5 ± 19.7	
Cinsiyet	Kadın		48	41.7
	Erkek		67	58.3
Kilo (kg)	52.0 - 120.0	80.0	79.7 ± 9.5	
YBÜ Kalış Süresi (gün)	2.0 - 64.0	7.0	9.6 ± 10.5	
Hastanede Yatış (gün)	2.0 - 71.0	15.0	19.0 ± 13.9	
YATIŞ NEDENİ				
KOAH Atağı			37	32.2
Hemo/pnömotoraks			18	15.6
Pnömoni			35	30.4
Amfizem			9	7.9
Pulmoner tromboemboli			12	10.4
İnterstisyel akciğer hastalığı			4	3.5
KOMORBİD HASTALIKLAR				
Hipertansiyon			35	30.4
Tip II diabet			19	16.5
Kalp Hastalığı			29	25.2
Serebrovasküler olay			11	9.6
Böbrek Hastalığı			15	13.0
Karaciğer Hastalığı			9	7.8
Mevcut Enfeksiyon			27	23.5
Tekrar Yatış (-)			90	78.3
Tekrar Yatış (+)			25	21.7

Çalışmamızda 115 hastanın 48'i (% 41.7) kadın; 67'si (% 58.3) erkekti. Hastaların yaşlarının 18 ile 90 arasında, ağırlıklarının 52 ile 120 kg arasında değiştiği ve yaş ortalamasının 61.5 ± 19.7 , ağırlık ortalamasının ise 79.7 ± 9.5 kg olduğu kaydedildi. Hastaların YBÜ'nde kalış süresinin ortalama 9.6 ± 10.5 gün (min 2 - maks 64 gün), hastanede yatış süresinin ortalama 19.0 ± 13.9 gün (min 2 - maks 71 gün) olduğu belirlendi. Hastaların yaşları YBÜ'ne tekrarlayan yatışı olan grupta ortalama 76 iken tekrarlayan yatış yapılmayan hastalarda ortalama 61'di. Tekrar YBÜ yatışı olan hastaların % 52'si erkek, % 48'i kadındı. Ağırlık ortalaması her iki grupta benzerdi.

Hastalığın YBÜ'ne kabul edilmesine neden olan akut ve/veya kronik akciğer hastalıkları değerlendirildiğinde en yüksek oranda KOAH atağı (37 hasta - % 32.2), ikinci sıklıkta pnömoni (35 hasta - % 30.4) tespit edildi. Dokuz hasta (% 7.9) amfizem, 18 hasta (% 15.6) hemotoraks/pnömotoraks, 12 hasta (% 10.4) pulmoner tromboemboli, 4 hasta (% 3.5) interstisyel akciğer hastalığı ön tanılarıyla YBÜ'ne kabul edildi.

Hastaların 35'inde (% 30.4) hipertansiyon, 19'unda (% 16.5) DM, 29'unda (% 25.2) kalp hastalığı, 11'inde (% 9.6) geçirilmiş serebrovasküler olay (SVO), 15'inde (% 13) böbrek hastalığı, 9'unda (% 7.8) karaciğer hastalığı eşlik eden komorbiditeler olarak kaydedildi.

Hastaların 27'sinde (% 23.5) YBÜ'den taburculuk sırasında kan, trakea ve idrar kültürlerinden herhangi birinde üreme ile kanıtlanmış enfeksiyon odağı olduğu belirlendi.

Çalışmaya alınan hastaların 25'inin (% 21.7) YBÜ'nden taburcu edildikten sonra tekrar YBÜ ihtiyacının geliştiği anlaşıldı. Yeniden yatış endikasyonu hastaların 19'unda solunum yetersizliği, 4'ünde ise postoperatif YBÜ takip ihtiyacı idi (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2 Tekrarlayan YBÜ kabullerinde endikasyonların sayısı ve oranları

Tekrar Yatış Endikasyonları	Hasta sayısı	%
Solunumsal	19	76 %
Post-operatif takip	4	16 %
Diğer	2	8 %

Tekrarlayan YBÜ yatışının taburculuk sonrası ortalama 5.0 ± 8.8 günde yapıldığı kaydedilmiştir. Tekrar yatış yapılmayan hastaların YBÜ'de kalış süresi 9.5 ± 10.4 gün, tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastaların ise ilk YBÜ yatışlarının ortalaması 9.9 ± 11 gün bulundu. Toplam hastanede kalış süresi tekrar YBÜ kabulü yapılmayan grupta ortalama 18.7 ± 14.2 gün, yapılan grupta 20.0 ± 13.3 gün olarak belirlendi. Tedavi süresinde İMV uygulama süreleri tekrarlayan yatış ihtiyacı olmayan ve olan gruplarda sırası ile 1.6 ± 3.2 gün ve 2.6 ± 4.5 gün bulundu. YBÜ'ne tekrarlayan yatış gereksinimi olan ve olmayan gruplar arasında ilk YBÜ yatış günü, toplam hastaneden yatış günü ve İMV süresi açılarından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Çalışmaya alınan 115 hastanın 11 tanesi (% 9.5) 1 aylık takip sürecinde öldü. Tekrarlayan YBÜ yatışı olmayan 1 hasta, yeniden kabulü yapılan 10 hasta kaybedilmiştir ($p < 0.05$) (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3 YBÜ'ne tekrarlayan yatışı olan ve olmayan hastaların demografik verileri, YBÜ ve hastaneden kalış süreleri, İMV uygulaması süresi ve mortalitesinin karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort $\pm$ ss/n %	Medyan	Ort $\pm$ ss/n %	Medyan	
Yaş	59.1 $\pm$ 19.7	61.0	70.1 $\pm$ 17.7	76.0	0.006 ^m
Cinsiyet	Kadın 36 40.0		12 48.0		0.473 ^{x²}
	Erkek 54 60.0		13 52.0		
Kilo (kg)	79.5 $\pm$ 8.6	80.0	80.4 $\pm$ 12.5	80.0	0.745 ^m
YBÜ Kalış Süresi (gün)	9.5 $\pm$ 10.4	7.0	9.9 $\pm$ 11.0	6.0	0.916 ^m
Hastane Yatışı (gün)	18.7 $\pm$ 14.2	14.0	20.0 $\pm$ 13.3	17.0	0.387 ^m
İMV tedavi (gün)	1.6 $\pm$ 3.2	0.0	2.6 $\pm$ 4.5	0.0	0.193 ^m
Mortalite	1 % 1.1		10 % 40.0		0.000 ^{x²}
^m Mann-whitney u test / ^{x²} Ki-kare test					

Tekrarlayan YBÜ gereksinimi olan hastaların YBÜ'ne kabul endikasyonları ve eşlik eden komorbid faktörlerden hipertansiyon, kalp hastalığı, serebrovasküler olay, böbrek ve karaciğer hastalıkları, tekrar YBÜ yatışı yapılmayan hastaların verileri ile kıyaslandığında önemli fark olmadığı gözlemlendi. (Çizelge 4.4 ve Çizelge 4.5). Primer akciğer patolojisine eşlik eden Tip II diyabet

veya enfeksiyon, YBÜ'ne tekrarlayan yatışı olan hastalarda istatistiksel açıdan önemli şekilde yüksek bulundu. (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.4 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre yatış endikasyonlarının gruplar arasında dağılımı

		Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P	
		n	%	n	%		
KOAİ Atağı	(-)	62	68.9	18	72.0	0.765	χ^2
	(+)	28	31.1	7	28.0		
Hemotoraks/ Pnömotoraks	(-)	79	87.8	23	92.0	0.555	χ^2
	(+)	11	12.2	2	8.0		
Pnömoni	(-)	48	53.3	8	32.0	0.059	χ^2
	(+)	42	46.7	17	68.0		
Amfizem	(-)	78	86.7	20	80.0	0.406	χ^2
	(+)	12	13.3	5	20.0		
Pulmoner tromboemboli	(-)	79	87.8	24	96.0	0.234	χ^2
	(+)	11	12.2	1	4.0		
İnterstisyel akciğer hastalığı	(-)	88	97.8	23	92.0	0.206	χ^2
	(+)	2	2.2	2	8.0		
χ^2 Ki-kare test							

Çizelge 4.5 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların ek komorbiditeleri ve YBÜ'den çıkış sırasında mevcut enfeksiyon sıklığının gruplar arasında karşılaştırılması

		Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P	
		n	%	n	%		
Hipertansiyon	(-)	66	73.3	14	56.0	0.096	χ^2
	(+)	24	26.7	11	44.0		
Tip II diyabet	(-)	79	87.8	17	68.0	0.018	χ^2
	(+)	11	12.2	8	32.0		
Kalp Hastalığı	(-)	69	76.7	17	68.0	0.426	χ^2
	(+)	21	23.3	8	32.0		
Serebrovasküler Olay	(-)	81	90.0	23	92.0	0.764	χ^2
	(+)	9	10.0	2	8.0		
Böbrek hastalığı	(-)	79	87.8	21	84.0	0.620	χ^2
	(+)	11	12.2	4	16.0		
Karaciğer hastalığı	(-)	85	94.4	21	84.0	0.085	χ^2
	(+)	5	5.6	4	16.0		
Kanıtlanmış enfeksiyon	(-)	74	82.2	14	56.0	0.006	χ^2
	(+)	16	17.8	11	44.0		
χ^2 Ki-kare test							

Çalışmaya alınan hastaların 22 tanesi (% 19.1) YBÜ'nden taburculuk sırasında yüz maskesi ya da nazal kanül aracılığı ile oksijen tedavisi ile servise gönderilmiştir. Oksijen tedavisi ile taburcu edilen hastaların 14 tanesinde (% 63.6) tekrarlayan YBÜ yatışı yapılmıştır.

YBÜ taburculuğu öncesi 10 dakika oda havasında spontan solunumda izlenen hastadan alınan arter kan gazının analizinde tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda PaO₂ ve SaO₂ değerleri olmayan hastalara göre (Çizelge 4.6), ölen hastalarda PaO₂ ve hemoglobin değerleri yaşayan hastalara göre (Çizelge 4.7) önemli düzeyde düşüktü.

Çizelge 4.6 YBÜ taburculuğu öncesi 10 dakika oda havasında spontan solunumda izlenen hastadan alınan arter kan gazı analizinin tekrarlayan YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort±ss	Medyan	Ort ± ss	Medyan	
Arteriyel kan gazı					
pH	7.43 ± 0.1	7.42	7.41 ± 0.1	7.40	0.321 ^m
pO ₂ (mmHg)	71.3 ± 18.2	73.1	61.7 ± 16.1	63.0	0.024 ^m
pCO ₂ (mmHg)	37.7 ± 7.3	36.9	36.5 ± 8.0	35.4	0.474 ^m
HCO ₃ (mmol/L)	27.0 ± 5.8	25.3	25.2 ± 5.3	25.0	0.182 ^m
BE	3.6 ± 5.7	1.9	2.1 ± 4.8	1.9	0.252 ^m
Laktat(mmol/L)	1.3 ± 0.6	1.1	1.3 ± 0.6	1.0	0.911 ^m
SaO ₂ (%)	90.2 ± 10.0	93.8	88.3 ± 6.4	88.8	0.015 ^m
^m Mann-whitney u test / ^{x2} Ki-kare test					

Çizelge 4.7 YBÜ taburculuğu öncesi 10 dakika oda havasında spontan solunumda izlenen hastadan alınan arter kan gazı analizinin, GKS skoru ve hemoglobin konsantrasyonunun mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında karşılaştırılması

	Mortalite (-)		Mortalite (+)		p
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
pH	7.5 ± 0.1	7.5	7.4 ± 0.1	7.4	0.469 ^m
pO ₂	70.5 ± 18.0	71.8	56.7 ± 15.0	47.7	0.028 ^m
pCO ₂	37.4 ± 7.5	36.2	37.2 ± 6.6	36.0	0.936 ^m
HCO ₃	26.7 ± 5.7	25.3	25.5 ± 5.3	25.0	0.455 ^m
BE	3.4 ± 5.6	1.9	2.0 ± 5.4	1.9	0.424 ^m
Laktat	1.3 ± 0.6	1.1	1.4 ± 0.6	1.5	0.330 ^m
O ₂ Saturasyon	89.9 ± 9.7	93.6	89.2 ± 4.9	89.0	0.121 ^m
GKS	14.7 ± 0.7	15.0	13.7 ± 1.0	13.0	0.000 ^m
Hemoglobin	10.9 ± 2.2	10.6	9.7 ± 1.9	10.3	0.163 ^m

^w Wilcoxon test

Tekrarlayan YBÜ kabulü yapılan ve yapılmayan hastaların taburculuk sırasında ve sonraki 2. gün, 3. gün ve 7. gün kaydedilen sistolik, diastolik ve

ortalama kan basıncı değerleri arasında önemli ($p > 0.05$) farklılık gözlenmemiştir (Çizelge 4.8).

Çizelge 4.8 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların hemodinamik verilerinin gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p
	Ort ± s.s.	Medyan	Ort ± s.s.	Medyan	
Sistolik Basıncı (mmHg)					
Çıkış	126.3 ± 15.9	130.0	124.0 ± 17.8	123.0	0.526 ^m
2.Gün	122.9 ± 16.2	120.5	117.7 ± 14.0	112.0	0.092 ^m
3.Gün	121.2 ± 14.9	118.0	125.6 ± 17.8	125.0	0.351 ^m
7.Gün	123.7 ± 14.0	120.5	127.6 ± 15.9	130.0	0.380 ^m
Diastolik Basıncı (mmHg)					
Çıkış	66.4 ± 11.5	65.5	65.7 ± 8.7	62.0	0.698 ^m
2.Gün	64.3 ± 11.5	64.0	60.6 ± 10.1	60.0	0.061 ^m
3.Gün	62.4 ± 11.4	60.0	62.1 ± 9.5	65.0	0.798 ^m
7.Gün	61.8 ± 12.3	60.0	62.1 ± 6.3	60.0	0.913 ^m
Ortalama Arter Basıncı (mmHg)					
Çıkış	83.4 ± 11.6	84.0	84.5 ± 8.7	85.0	0.722 ^m
2.Gün	81.8 ± 10.9	80.5	79.3 ± 9.4	81.0	0.345 ^m
3.Gün	80.7 ± 9.9	80.0	82.4 ± 10.6	86.0	0.367 ^m
7.Gün	81.2 ± 11.3	80.5	82.2 ± 8.2	85.0	0.639 ^m
^m Mann-whitney u test					

Tekrarlayan YBÜ kabulü yapılan hastaların ortalama SaO₂ değeri tüm takiplerde YBÜ yatışı tekrarlanmayan hastalardan daha düşük bulunmuştur ancak aradaki fark yalnızca taburculuk sonrası 2. günde kaydedilen SaO₂ değeri için istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan hastalarda taburculuk öncesi, 2. gün, 3. gün, 7. gün kalp tepe atımı değerinde anlamlı farklılık görülmemiştir (Çizelge 4.9).

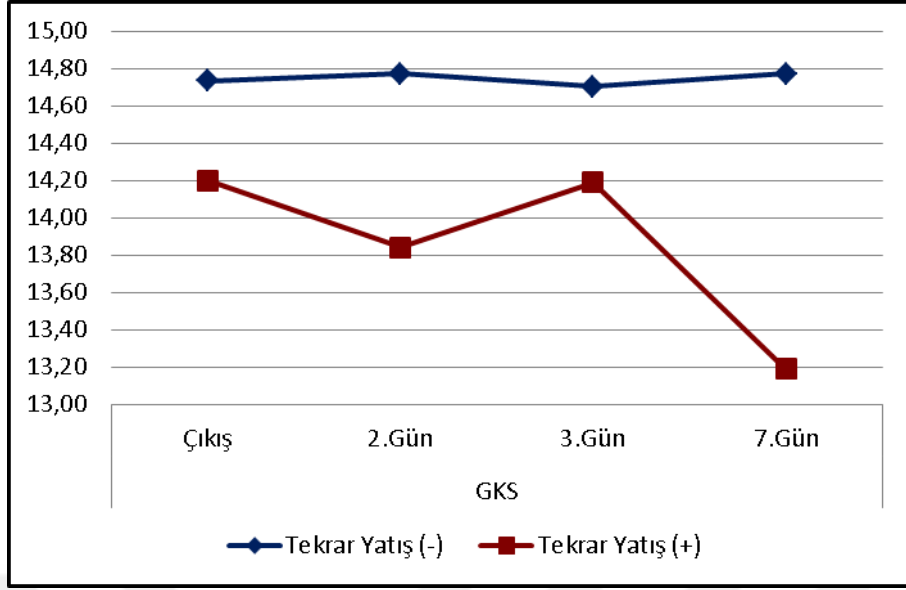
Çizelge 4.9 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların SaO₂ve kalp tepe atımı değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort ± ss	Medyan	Ort ± ss	Medyan	
SaO₂ (%)					
Taburcu	96.1 ± 2.0	96.0	95.6 ± 1.7	96.0	0.222 ^m
2.Gün	96.0 ± 2.3	96.0	94.5 ± 1.8	95.0	0.001 ^m
3.Gün	95.9 ± 2.0	96.0	95.8 ± 1.7	96.0	0.929 ^m
7.Gün	95.8 ± 1.8	96.0	95.6 ± 1.9	96.0	0.966 ^m
Kalp tepe atımı(dk)					
Taburcu	88.1 ± 12.4	88.0	89.1 ± 14.9	81.0	0.967 ^m
2.Gün	85.3 ± 13.7	81.0	91.1 ± 15.0	89.0	0.087 ^m
3.Gün	84.2 ± 13.0	81.0	86.4 ± 15.4	79.0	0.875 ^m
7.Gün	84.4 ± 11.7	80.5	82.8 ± 9.9	85.0	0.782 ^m
^m Mann-whitney u test					

Tekrarlayan YBÜ kabulü yapılan hastaların taburculuk öncesi, 2. gün, 3. gün ve 7 gün ortalama GKS skoru değeri tekrar yatış olmayan gruptan istatistiksel olarak önemli (p <0.05) biçimde daha düşüktü (Çizelge 4.10 ve Şekil 4.1).

Çizelge 4.10 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların GKS skoru ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort ± ss	Medyan	Ort ± ss	Medyan	
GKS Skoru					
Çıkış	14.7 ± 0.6	15.0	14.2 ± 1.0	15.0	0.005 ^m
2.Gün	14.8 ± 0.6	15.0	13.8 ± 1.4	15.0	0.000 ^m
3.Gün	14.7 ± 0.8	15.0	14.2 ± 1.2	15.0	0.024 ^m
7.Gün	14.8 ± 0.6	15.0	13.2 ± 3.3	15.0	0.012 ^m
^m Mann-whitney u test					



Şekil 4.1 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların GKS skoru ortalamalarının grafiksel gösterimi

Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan grupta çıkış, 2. gün, 3. gün, 7 gün serum BUN, kreatinin ve transaminaz (ALT, AST) düzeyleri önemli farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$) (Çizelge 4.11, Çizelge 4.12 ve Çizelge 4.13).

Çizelge 4.11 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum BUN düzeyi ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
BUN mg/dL					
Çıkış	25.2 ± 19.1	19.2	24.1 ± 15.6	20.2	0.951 ^m
2.Gün	26.1 ± 21.9	19.4	25.8 ± 18.8	21.3	0.983 ^m
3.Gün	27.7 ± 25.1	20.5	24.0 ± 18.1	14.3	0.547 ^m
7.Gün	21.1 ± 16.1	16.4	21.3 ± 21.7	13.3	0.252 ^m
^m Mann-whitney u test					

Çizelge 4.12 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum kreatinin düzeyi ortalamasının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
Kreatinin mg/dL					
Çıkış	0.96 ± 1.11	0.65	1.00 ± 0.76	0.79	0.112 ^m
2.Gün	1.04 ± 1.28	0.69	1.05 ± 1.03	0.70	0.681 ^m
3.Gün	1.14 ± 1.55	0.67	1.09 ± 0.96	0.83	0.206 ^m
7.Gün	0.87 ± 0.96	0.61	0.85 ± 0.52	0.76	0.353 ^m
^m Mann-whitney u test					

Çizelge 4.13 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum transaminaz (ALT, AST) düzeyleri ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
ALT U/L					
Çıkış	69.5 ± 131.9	24.0	50.7 ± 78.9	21.0	0.304 ^m
2.Gün	32.2 ± 29.3	22.5	52.9 ± 73.3	20.0	0.724 ^m
3.Gün	30.8 ± 23.2	23.0	34.9 ± 45.6	26.0	0.362 ^m
7.Gün	27.0 ± 17.2	23.5	52.4 ± 105.7	19.0	0.296 ^m
AST U/L					
Çıkış	44.4 ± 48.1	26.0	43.0 ± 53.4	26.0	0.701 ^m
2.Gün	33.5 ± 36.6	27.0	42.9 ± 55.6	21.0	0.584 ^m
3.Gün	31.6 ± 40.5	27.0	37.3 ± 53.3	24.0	0.468 ^m
7.Gün	26.0 ± 19.1	21.0	34.0 ± 34.0	23.0	0.993 ^m
^m Mann-whitney u test					

Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan grupta çıkış, 2. gün, 3. gün, 7 gün CRP değeri önemli (p >0.05) farklılık göstermemiştir (Çizelge 4.14).

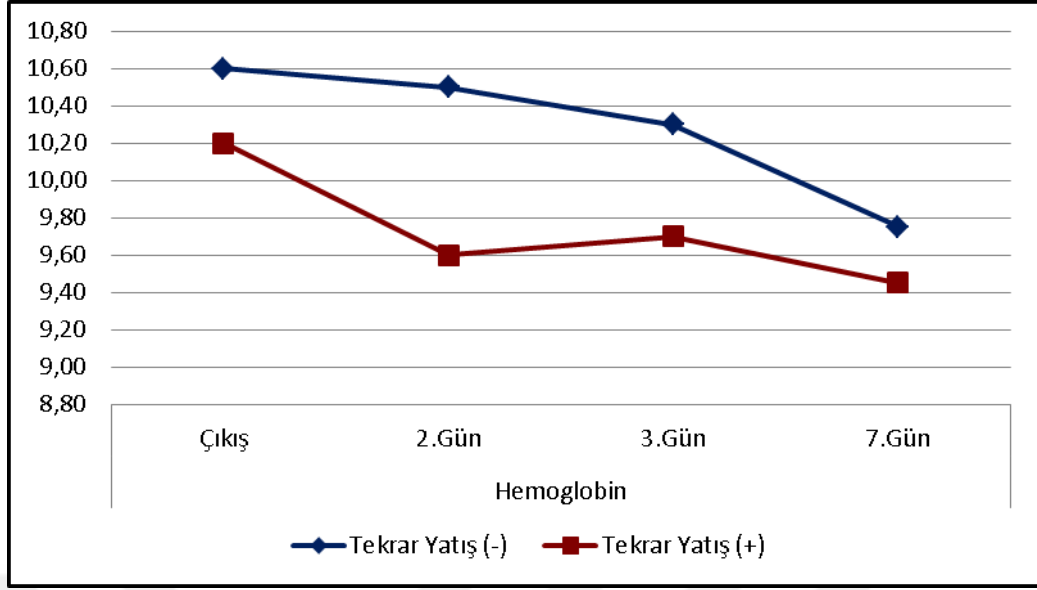
Çizelge 4.14 Tekrar yatış varlığına göre CRP değerleri

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
CRP (mg/L)					
Çıkış	6.0 ± 5.3	4.6	6.3 ± 5.8	3.2	0.908 ^m
2.Gün	5.6 ± 5.2	4.1	6.9 ± 6.1	7.0	0.362 ^m
3.Gün	4.3 ± 4.3	3.7	5.4 ± 5.7	3.4	0.357 ^m
7.Gün	4.1 ± 3.6	3.4	3.9 ± 4.6	2.7	0.427 ^m
^m Mann-whitney u test					

Tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda taburculuk sırası, 2. gün ve 3. gün alınan kan örneklerinin analizi sonucu kaydedilen hemoglobin düzeyi ortalamaları tekrarlayan yatış olmayan hastalardan önemli ($p < 0.05$) düzeyde daha düşüktü. Taburculuk sonrası 7. gün ölçülen hemoglobin değeri gruplar arasında önemli ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir (Çizelge 4.15 ve Şekil 4.2).

Çizelge 4.15 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum hemoglobin düzeyi ortalamasının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
Hemoglobin (g/dL)					
Çıkış	11.0 ± 2.3	10.6	9.9 ± 1.7	10.2	0.033 m
2.Gün	10.7 ± 2.2	10.5	9.6 ± 1.6	9.6	0.030 m
3.Gün	10.5 ± 2.1	10.3	9.4 ± 1.5	9.7	0.043 m
7.Gün	10.2 ± 2.0	9.8	9.9 ± 1.3	9.5	0.564 m
m Mann-whitney u test					



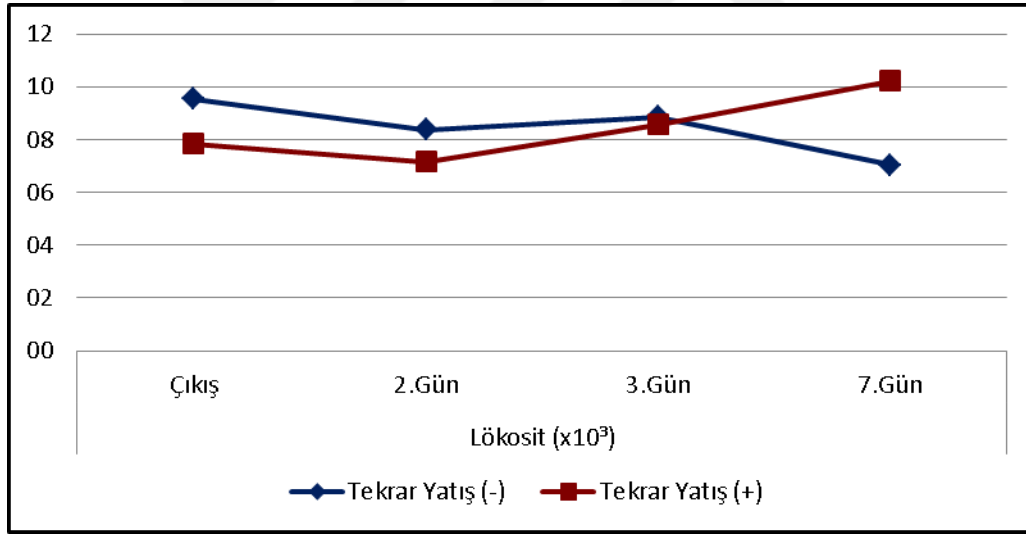
Şekil 4.2 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların serum hemoglobin düzeyi ortalamasının grafiksel gösterimi

Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan hastaların taburculuk, 2. gün ve 3. gün kaydedilen lökosit sayıları önemli ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir ancak 7. gün lökosit değeri tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda daha yüksek bulundu ($p < 0.05$). (Çizelge 4.16 ve Şekil 4.3)

Platelet düzeyleri açısından tekrarlayan YBÜ kabulü yapılan ve yapılmayan hastalar arasında taburculuk sırası, 2. gün, 3. gün, 7 gün yapılan analizlerde önemli ($p > 0.05$) farklılık görülmemiştir (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.16 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların lökosit ve PLT sayımı ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
Lökosit $\times 10^3/\mu\text{L}$					
Çıkış	9.7 ± 4.7	9.5	9.4 ± 5.3	7.9	0.476 ^m
2.Gün	9.9 ± 4.7	8.4	9.1 ± 4.2	7.2	0.264 ^m
3.Gün	10.0 ± 5.3	8.9	9.3 ± 3.9	8.6	0.463 ^m
7.Gün	7.8 ± 3.2	7.0	10.6 ± 4.1	10.2	0.003 ^m
PLT $\times 10^3/\mu\text{L}$					
Çıkış	284.6 ± 142.1	269.0	259.3 ± 151.4	247.0	0.363 ^m
2.Gün	292.9 ± 140.8	282.5	266.5 ± 176.3	232.0	0.154 ^m
3.Gün	293.2 ± 146.1	271.0	301.5 ± 185.6	280.0	0.803 ^m
7.Gün	273.5 ± 146.9	239.0	285.3 ± 151.8	244.0	0.973 ^m
^m Mann-whitney u test					



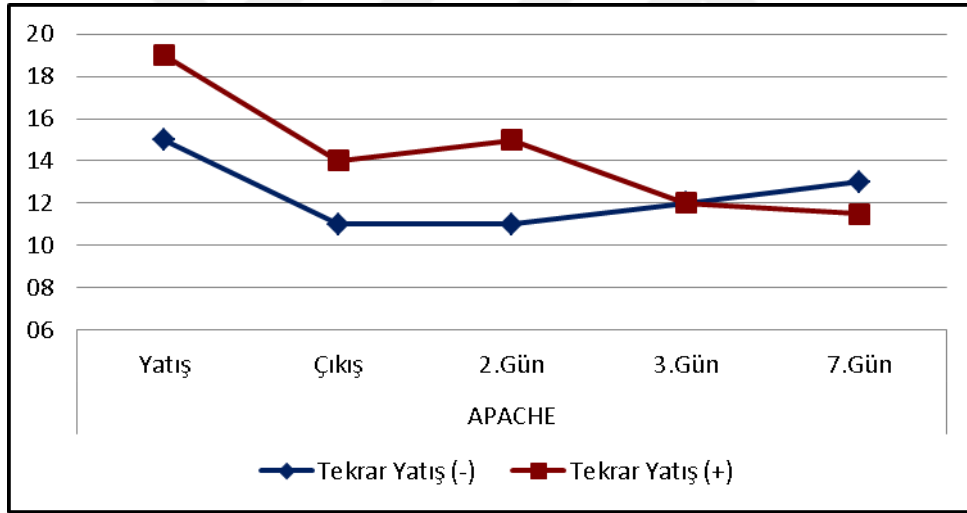
Şekil 4.3 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların lökosit sayımı ortalamasının grafiksel gösterimi

APACHE skoru tekrarlayan YBÜ yatışı olan hastalarda YBÜ yatışı, taburculuğu sırasında ve taburculuk sonrası 2. günde yapılan değerlendirmelerde daha yüksekti ($p < 0.05$) (Çizelge 4.17 ve Şekil 4.4). Taburculuk sonrası 3. gün ve 7 gün APACHE skoru ortalaması gruplar arasında önemli ($p > 0.05$) farklılık

göstermemiştir (Çizelge 4.17). SOFA skoru ortalaması her iki hasta grubunda tüm ölçümlerde benzer bulundu (Çizelge 4.18).

Çizelge 4.17 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların APACHE II ortalamasının gruplar arasında karşılaştırılması

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
APACHE					
Yatış	15.9 ± 6.5	15.0	20.2 ± 7.6	19.0	0.014 ^m
Çıkış	11.6 ± 5.0	11.0	14.3 ± 6.4	14.0	0.039 ^m
2.Gün	11.5 ± 4.9	11.0	14.6 ± 7.1	15.0	0.044 ^m
3.Gün	12.1 ± 5.4	12.0	15.1 ± 9.5	12.0	0.346 ^m
7.Gün	11.9 ± 5.2	13.0	12.4 ± 5.0	11.5	0.644 ^m
^m Mann-whitney u test					



Şekil 4.4 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların APACHE II skoru ortalamasının grafiksel gösterimi

Çizelge 4.18 Tekrarlayan YBÜ kabulüne göre hastaların SOFA skoru ortalamasının gruplar arasında karşılaştırılması

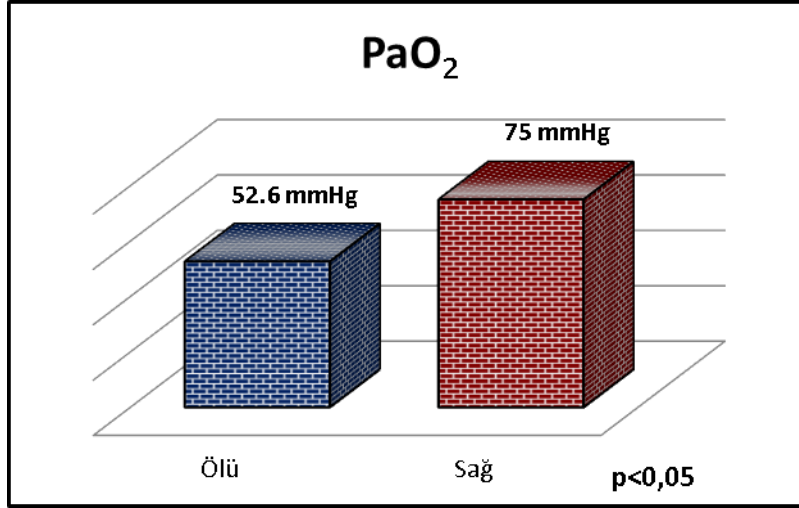
	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p	
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan		
SOFA						
Yatış	5.1 ± 2.5	5.0	5.1 ± 3.1	5.0	0.686 ^m	
Çıkış	3.4 ± 1.5	3.0	3.8 ± 2.3	3.0	0.657 ^m	
2.Gün	3.3 ± 1.5	3.0	4.0 ± 3.0	3.0	0.401 ^m	
3.Gün	3.6 ± 1.6	3.0	3.9 ± 3.0	3.0	0.765 ^m	
7.Gün	3.3 ± 1.2	3.0	3.2 ± 1.6	3.0	0.323 ^m	
^m Mann-whitney u test						

Hastaların YBÜ'den taburculuğu ve tekrar yatışı sırasında kan gazı analizi ile ölçülen pH, pCO₂, HCO₃, BE ve laktat değerleri benzerdi (Çizelge 4.19). Tekrarlayan yatış sırasında hastaların PaO₂ ve SaO₂ değeri ortalamaları YBÜ'den taburculukları ile karşılaştırıldığında önemli (p <0.05) düşme göstermiştir (Çizelge 4.19 ve Şekil 4.5).

Çizelge 4.19 Tekrarlayan YBÜ yatışı yapılan hastaların YBÜ'nden taburculuk ve tekrar kabul günlerinde yapılan arter kan gazı analiz değerlerinin karşılaştırılması

	Çıkış		Tekrar Yatış		P
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
pH	7.5 ± 0.1	7.5	7.4 ± 0.1	7.4	0.321 ^w
pO ₂ (mmHg)	61.7 ± 16.1	63.0	58.6 ± 20.4	51.9	0.024 ^w
pCO ₂ (mmHg)	36.5 ± 8.0	35.4	45.8 ± 14.7	44.1	0.474 ^w
HCO ₃ (mmol/L)	25.2 ± 5.3	25.0	27.3 ± 5.1	26.0	0.182 ^w
BE	2.1 ± 4.8	1.9	3.1 ± 5.3	2.7	0.252 ^w
Laktat (mmol/L)	1.3 ± 0.6	1.0	1.4 ± 0.8	1.2	0.911 ^w
SaO ₂ (%)	88.3 ± 6.4	88.8	84.1 ± 9.5	84.0	0.015 ^w
^w Wilcoxon test					

Çalışmaya alınan hastalardan 1 aylık takip sonunda YBÜ'den taburculuk sırasında yapılan kan gazları analizinde ortalama PaO₂ değeri yaşayan hastalarda 52.6 mmHg, ölen hastalarda ise 75 mmHg bulundu (p <0.05).



Şekil 4.5 Yaşayan ve ölen hastaların YBÜ'den taburculuk sırasında tespit edilen PaO₂ ortalamalarının karşılaştırılması

Çalışmaya alınan hastaların YBÜ'den çıkışları sırasında yapılan kan gazı analizlerinde tespit edilen PaO₂ değerine göre (≤ 50 mmHg, 51-70 mmHg arası, >70 mmHg) hastalar hipoksemi düzeyinin belirlenmesi amacı ile 3 kategoriye ayrıldı. Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan gruplarda PaO₂ düzeyleri hipoksemi kategorileri arasında önemli farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$) (Çizelge 4.20). Yapılan ek istatistiksel analizde PaO₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastalar tekrarlayan YBÜ yatışı (Çizelge 4.21 ve Şekil 4.6) ve mortalite (Çizelge 4.22 ve Şekil 4.7) açılarından karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak önemli bir fark bulunamamıştır.

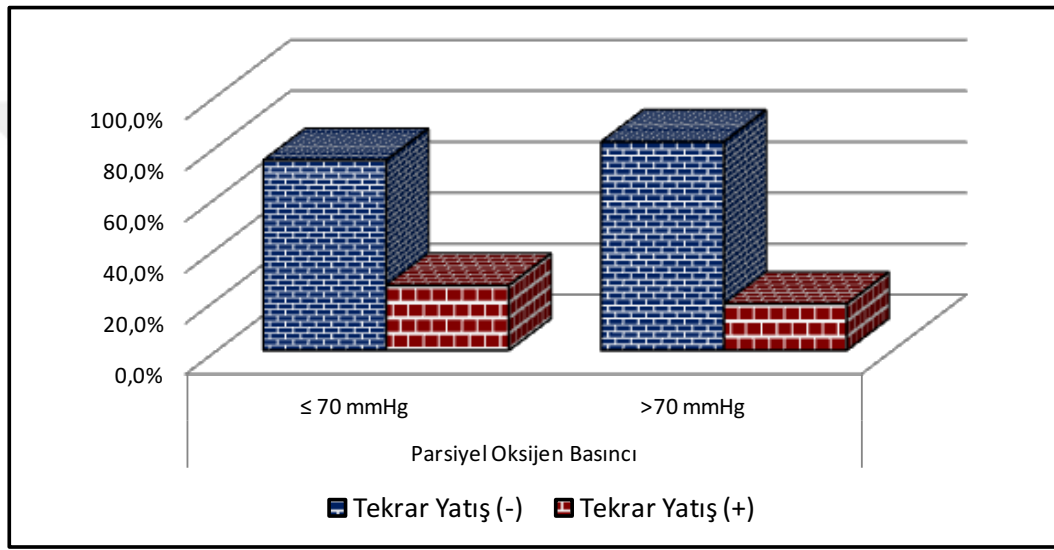
Çizelge 4.20 Tekrarlayan YBÜ kabulü olan ve olmayan gruplarda PaO₂ düzeyleri hipoksemi kategorileri arasında karşılaştırılması

		Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p	
		n	%	n	%		
PaO ₂	≤50 mmHg	41	45.6	14	56.0	0.652	χ ²
	51-70 mmHg	22	24.4	5	20.0		
	>70 mmHg	27	30.0	6	24.0		
χ ² Ki-kare test							

Çizelge 4.21 PaO₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların tekrarlayan YBÜ yatışı açısından karşılaştırılması

		Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		p
		n	%	n	%	
Parsiyel Oksijen	≤70 mmHg	63	76.8 %	19	23.2 %	0.557 ^{x²}
Basıncı	>70 mmHg	27	81.8 %	6	18.2 %	

^{x²} Ki-kare test

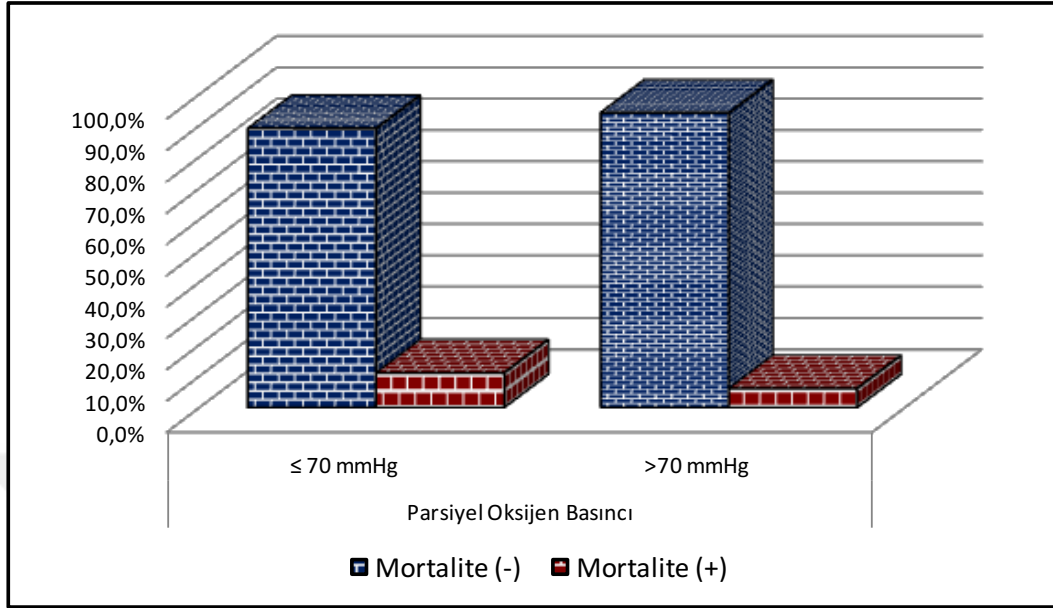


Şekil 4.6 PaO₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların tekrarlayan YBÜ yatış sıklığının grafiksel gösterimi

Çizelge 4.22 PaO₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların mortalite açısından karşılaştırılması

		Mortalite (-)		Mortalite (+)		p
		n	%	n	%	
Parsiyel Oksijen	≤ 70 mmHg	73	89 %	9	11 %	0,438 ^{x²}
Basıncı	>70 mmHG	31	94 %	2	6 %	

^{x²} Ki-kare test



Şekil 4.7 PaO₂ düzeyi 70 mmHg değerinin altında ve üzerinde olan hastaların mortalitesinin grafiksel gösterimi

Tekrar yatış olan grupta CPAP süresi tekrar yatış olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti (Çizelge 4.23).

Çizelge 4.23 Tekrar yatış varlığına göre uygulanan CPAP tedavi süreleri(gün)

	Tekrar Yatış (-)		Tekrar Yatış (+)		P
	Ort ± ss	Medyan	Ort ± ss	Medyan	
CPAP	1.3 ± 2.4	0.0	3.6 ± 4.8	2.0	0.008 ^m
^m Mann-whitney u test					

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada akut ve/veya kronik solunum yetersizliği nedeni ile YBÜ'ne yatış yapılmış hastaların taburculuk kararı verildiği sırada hipoksemi sıklığının ve tekrarlayan YBÜ kabulü ve mortalite gibi prognostik ölçütlerin ön görülebilmesinde etkin olabilecek klinik ve laboratuvar parametrelerin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışma bir yıllık süre içerisinde Akdeniz Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'na bağlı Yoğun Bakım Bilim Dalı yönetimindeki YBÜ yataklarına kabul edilen 115 solunum yetersizliği bulunan hasta ile gerçekleştirilmiştir. Yoğun Bakım Bilim Dalı'nda çalışma sürecinde 3 öğretim görevlisi, 9 yan dal uzmanı ve rotasyonlar halinde değişmek üzere yaklaşık 20 adet araştırma görevlisi görev yapmıştır. Hasta kabulü, takibi ve taburculukları ile ilgili kararlar yoğun bakım uzmanı olan öğretim görevlileri tarafından verilmiştir.

Literatürde mevcut olan çalışmalarda YBÜ'den taburcu edilen hastaların aynı hastaneye başvuru oranlarının % 4 - 6.3 arasında olduğu saptanmıştır (99). Bu hastaların YBÜ ve hastane kalış süresi daha uzun, mortalite ve tedavi maliyetleri daha yüksektir (3, 97, 100, 101) Taburcu edildikten sonra yeniden YBÜ'ne başvuran hastaların mortalitesinin 1.5 - 10 kat, hastane kalış sürelerinin ise en az 2 kat arttığı ileri sürülmektedir (97). Woldhek ve ark. (102), yaptıkları tek merkezli retrospektif bir çalışmada 14 yılda tedavi edilen 19.750 hastanın verilerini incelemişler ve YBÜ'den taburculuk sonrası aynı YBÜ'ne yeniden başvuru oranının % 7 olduğunu saptamışlardır. Yapılan çok merkezli başka bir çalışmada da, 105 YBÜ'de 263.082 hasta değerlendirilmiş ve YBÜ'ne yeniden başvuru oranı ortalama % 6.3 bulunmuştur (100). 2014 Şubat ayından itibaren yayınlanmış 24 çalışmanın nicel olarak araştırıldığı bir derlemede de YBÜ'ne yeniden başvuru oranı % 5.7 saptanmıştır (103).

Bizim çalışmamızda, akut/kronik solunum yetmezliği olan ve YBÜ'de tedavisi tamamlanıp taburcu edilen hastaların, taburculuktan sonraki 30 gün içinde yeniden YBÜ'ne başvuru oranının % 21.7 olduğu saptandı. Yeniden başvuran hastaların % 76'sının solunum sıkıntısı nedeniyle YBÜ'ne kabul edildiği ve bu

hastaların % 40'ının (10 hasta) tekrar YBÜ'ne yatıştan sonra öldüğü belirlendi. Tekrarlayan yoğun bakım ihtiyacı olmayan hastalarda ise mortalite % 1.1 (1 hasta) olarak kaydedildi. Kareliusson ve ark. (104) yaptığı bir çalışmada tekrarlayan YBÜ yatışı olan hasta popülasyonunun % 56'sının solunumsal yetmezlikle tekrar başvurduğu ve 30 günlük mortalitenin diğer hastalara oranla daha yüksek olduğu vurgulanmıştır. Bizim çalışmamızdaki yeniden başvuru oranının yüksek (% 21.7) olmasının en önemli nedeni çalışma grubunun yalnızca akut ve kronik solunum yetersizliği olan hastalardan oluşması olabilir. Bahsedilen diğer çalışmaların sonuçları dahili ve cerrahi tüm hasta gruplarının verilerini ortaya koymaktadır. Sadece akut ve kronik solunum yetersizlikleri nedeni ile YBÜ yatışı yapılmış hasta popülasyonunda, yeniden yatış sıklığı, nedenleri ve prognozun değerlendirildiği bir başka çalışma bulunmamaktadır. Tekrarlayan YBÜ yatışlarının en önemli nedeni solunum yetersizliği olduğundan primer patolojisi solunum yetersizliği olan hasta grubunun tekrarlayan YBÜ yatış sıklığının daha fazla olması kaçınılmazdır.

Çalışmamızda tekrarlayan YBÜ yatışlarının daha yüksek bulunmasının diğer nedenleri YBÜ yataklarının kısıtlı olması ve servis hasta bakım ve rehabilitasyon kalitesinin yetersizliği olabilir. YBÜ'de tedavi edildikten sonra taburcu edilen hastaların tekrarlayan YBÜ ya da hastaneye başvuruları sık karşılaşılan ve istenmeyen bir durumdur. Son yıllarda, Amerika Birleşik Devletleri, Avustralya ve Avrupa'da YBÜ'ne tekrarlayan yatışların YBÜ'nin güvenliği ve kalitesinin önemli bir ölçüğü olduğu düşünülmektedir (4, 100). Ancak yeniden başvuru oranının, her zaman kötü bakımın göstergesi olduğu tartışılmalı bir konudur. Çünkü sağlık bakımı yanında yetersiz yatak kapasitesi, klinik yataklarının dolu olması, transfer için belirlenmiş yeterli talimatların olmaması da erken taburculuk ve yeniden başvuruda etkili olabilmektedir (100). Anestezi YBÜ'lerimizde toplam 33 yatak ile tüm dahili, cerrahi hasta gruplarına hizmet verilmektedir. Bölgemizde YBÜ yataklarının sayısının yetersiz olması ve hastanemizin transplantasyon da dahil olmak üzere yüksek teknoloji ve deneyim gerektiren cerrahiler ve diğer medikal tedavilerin uygulanabildiği akademik bir merkez olması nedenleri ile YBÜ yataklarımız % 99.8 doluluk ile hizmet vermektedir. Özellikle kronik hastalıklara bağlı yatışları olan hastalar için

YBÜ'den taburculuk sonrası servis yataklarından daha etkin hemşirelik ve rehabilitasyon hizmetlerinin uygulanabileceği ara yoğun bakım ya da palyatif bakım üniteleri hastanemizde bulunmamaktadır. Bu nedenle akut ve kronik solunum yetersizliği nedeni ile kabul edilmiş hastalar hipoksemi ve buna bağlı klinik ve laboratuvar bulguları gerilediğinde, en kısa süre içerisinde, servise taburcu edilmektedir. Bunun en önemli göstergelerinden birisi, çalışmaya alınmış olan hastaların 22 tanesinin (% 19.1) YBÜ'den taburculuk esnasında nazal kanül ya da maske aracılığı ile oksijen tedavisi alarak servise devir edilmiş olmasıdır. Hastanemizde Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'na ait yatak sayısı 28'dir. Yatak sayısı ve yatak başına düşen hemşire sayısı çok yetersiz olduğu için (yaklaşık 20 hastaya 1 hemşire) hastalar Göğüs Hastalıkları servisinin dışında başka servis yataklarında farklı hemşire grupları tarafından izlenmektedir. Bu durum, hastalara YBÜ taburculuğu sonrası yetersiz solunum fizyoterapisi uygulanmasına ve bu süreçte atelektazi, pnömöni ve bu patolojilere bağlı tekrarlayan solunum yetersizliği gelişmesine neden olabilir.

Elliott ve ark. (105), taburculuk sonrası YBÜ'ne yeniden başvuran hastaların, daha yaşlı olma eğiliminde olduğunu saptamışlardır. Yazarlar yaşlanma sürecinin yandaş hastalıklar ve işlevsel bozukluk insidansını artırdığını, bu nedenle yaşın yeniden başvuru için bir risk olmaya devam edeceğini ileri sürmüşlerdir (9, 97, 100, 105 - 106). Bir başka çalışmada da tekrarlayan YBÜ kabul oranlarının 80 yaşına kadar yükseldiği, daha sonra azalmaya başladığı saptanmıştır (97). Biz de çalışmamızda YBÜ'ne tekrar yatışı yapılan hastaların (70.1 ± 17.7) taburculuk sonrası 1 ay içinde YBÜ ihtiyacı gelişmeyen hastalara (59.1 ± 19.7) göre daha yaşlı olduğunu saptadık.

Taburculuk sonrası yeniden YBÜ'ne başvuruda cinsiyetin etkili olduğu da ileri sürülmektedir. Jo ve ark. (2) tek merkezli medikal YBÜ'de yaptıkları çalışmada erkek cinsiyetin YBÜ'ne yeniden başvuru riskini artırdığını bulmuşlardır. Bunun aksine pek çok çalışmada cinsiyetin yeniden başvuruda etkisinin olmadığı gösterilmiştir (106 - 108). Bizim çalışmamızda da tekrarlayan YBÜ kabulü yapılan hastalarda her iki cinsiyet açısından istatistiksel fark saptanmadı.

Yandaş hastalıklar YBÜ'ne yeniden başvuruda diğer önemli risk faktörlerindendir. YBÜ'ne tekrarlayan yatış yapılan ve yapılmayan hastaların karşılaştırıldığı birçok çalışmada, yeniden başvuran hastaların birçok yandaş hastalığa sahip olduğu görülmektedir (9, 97, 100, 101, 105). Hua ve ark. (9), kritik hastaların erken ve geç plansız yeniden hastaneye yatış nedenlerini incelemiş, metastatik kanserin ve son dönem böbrek hastalığının yeniden yatış için risk faktörü olduğunu saptamışlardır. Bir başka çalışmada, hastada DM bulunmasının YBÜ'ye yeniden başvuru riskini arttırdığı bildirilmiştir (2). Bu çalışmayla uyumlu şekilde bizim çalışmamızda da tekrar yatışı yapılan hastalarda DM oranı daha yüksek bulundu (% 12.2 ve % 32). Çalışmaya alınan hastalarda solunumsal patolojilere ek, en sık yandaş hastalıklar hipertansiyon, kalp hastalıkları ve DM idi. Bizim çalışmamızda akut/kronik solunum yetmezliğinin yanı sıra DM dışında yandaş hastalığı olan hastalarda tekrar yatış oranında anlamlı farklılık görülmemiştir. Özay ve ark.'nın (109) yaptığı çalışmada en sık tekrarlayan YBÜ yatış endikasyonunun hastanın ilk yatışındaki mevcut hastalığın tekrar kötüleşmesi ve en sık görülen semptomun da akut solunum yetersizliği (% 30) olduğu tespit edilmiştir. Diğer yandan Santamaria ve ark. (106) yaptıkları çok merkezli prospektif bir çalışmada 10.210 hastayı değerlendirmiş ve YBÜ'ne tekrarlayan başvuruların çoğunluğunun yeni bir sorundan dolayı olduğunu bildirmişlerdir. Lee ve ark. (110) YBÜ taburculuğu sonrası ölen hastalarda en sık ölüm nedeninin solunum yetersizliği ve sepsis olduğunu saptamışlardır. Solunumsal ve nörolojik fonksiyon bozuklukları birçok çalışmada yeniden başvurunun en sık nedenlerinden olmasına rağmen gastrointestinal kanama, aritmiler, kardiyak iskemik hastalıklar ve pulmoner embolinin de YBÜ'ne yeniden yatış nedenleri arasında olduğu ileri sürülmüştür (108). Kramer ve ark. (111) YBÜ'ne tekrarlayan başvuru ile ilişkili en sık tanıların kalp yetersizliği, gastrointestinal kanama, bakteriyel pnömoni ve KOAH olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmalarda hasta grupları heterojen olduğu için yatış endikasyonları da çeşitlilik göstermektedir. Bizim çalışmamızda akut/kronik solunum yetmezliği ön tanısıyla YBÜ'de takip edilen hastaların % 21.7'sinin tekrar yoğun bakım yatışı yapıldığı, bunların 19'unun (% 76) solunum sıkıntısı, 4'ünün (% 16) cerrahi reoperasyon gerekliliği nedeniyle tekrar yoğun bakıma kabul edildiği belirlendi.

Çalışmamızdaki hasta grubunun YBÜ'ne yatışını gerektiren primer patolojilerinin akut ya da kronik solunum yetersizliği olduğu düşünüldüğünde tekrarlayan yatışların büyük bir kısmının yine solunum yetersizliği nedeni ile olması mevcut literatür ile uyum göstermektedir.

Afessa ve ark. (112) KOAH hastalarında yaptıkları çalışmada başvuru sırasında kaydedilen PaCO_2 düzeyi ile mortalite arasında ilişki olmadığı görülmüştür. Aynı zamanda KOAH hastalarında tekrar başvuruda tespit edilen PaO_2 düzeyi ile mortalite arasında da önemli ilişki bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda tekrar yatış olan grupta, YBÜ'den taburculuk sırasında oda havasında 10 dk spontan solunumda bırakılarak yapılan arter kan gazı analizinde, PaCO_2 değeri sağ kalan (37.4 ± 7.5 mmHg) ve ölen (37.2 ± 6.6 mmHg) hastalar arasında anlamlı bir farklılık göstermemiştir. PaCO_2 değeri tekrarlayan YBÜ yatışı olan ve olmayan hastalarda da benzer bulunmuştur. PaO_2 değeri düşüklüğü ise hem tekrarlayan YBÜ yatışının hem de mortalitenin ön görülebilmesi açısından istatistiksel olarak önemli bir parametre olabilir. PaO_2 ve SaO_2 tekrarlayan YBÜ yatışı olan hastalarda ve PaO_2 ölen hastalarda daha düşük bulunmuştur. Çalışmaya alınan akut ve kronik solunum yetersizliği olan hastaların yeniden YBÜ'ne yatış ve kısa dönem mortalitesi aracılığı ile değerlendirilen prognozları üzerine hemodinamik ve biyokimyasal parametrelerin önemli etkisi olmadığı gösterilmiştir. Bu bulgu solunum yetersizliği ile yatış yapılan hastaların taburculuk kararı açısından çok önemlidir. Çünkü hastalarda mevcut olan hipoksemi hastalıklarının doğal süreci kabul edilerek hemodinamik düzelme ve organ yetersizliği bulguları ortadan kalktığı durumda genellikle YBÜ'den taburcu edilmektedirler. Ayrıca, taburculuk kararı verilmesine destek olan kan gazı analizi hasta oksijen tedavisi almakta iken alınan arter kanı ile yapıldığında yanıltıcı olabilmektedir. Çalışmamızın sonuçları, çalışmacının oda havasında solunum sırasında alınan arter kanı analizinin sonuçlarından habersiz olan yoğun bakım hekimlerinin vermiş olduğu taburculuk kararı sırasında hastaların %47.8'inin (55 hasta) PaO_2 değerinin 50 mmHg altında olduğunu (şiddetli hipoksemi) göstermiştir. Bu hastalarda tekrarlayan YBÜ yatış sıklığı (% 56) daha yüksek oksijen basıncı değerine sahip hastalardan daha fazla bulunmasına rağmen fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. Daha büyük hasta sayısı ile yapılacak

kl nik araştırmalarda farkın öneminin gösterilebileceğini düşünmekteyiz. Benzer şekilde, PaO₂ değeri 70 mmHg veya altındaki hastalar ile daha yüksek değerlere sahip hastalar YB  tekrarlayan kabul ve mortalite açılarından karşılaştırıldığında her iki prognoz göstergesinin PaO₂ ≤70 mmHg olan hastalarda daha yüksek değerde olduğu ancak hasta sayısının yetersizliği nedeni ile farkın istatistiksel olarak önemli bulunmadığı görülmüştür.

Tekrarlayan YB  yatışı olan ve olmayan hastalarda taburculuk sonrası 2. gün yapılan değerlendirme dışında diğer ölçümlerde pulse oksimetre ile elde edilen SaO₂ değeri açısından önemli (p >0.05) farklılık gösterilememiştir. Aynı günlerde kan gazı analizi ile yapılan PaO₂ değeri tüm ölçüm zamanlarında tekrarlayan YB  yatışı olan hastalarda düşük bulunduğu halde bu bulgu SaO₂ parametresi ile desteklenememiştir. Bu durum kronik hastalarda pulse oksimetre ile kaydedilen oksijen saturasyonu değerlerinin oksijen basıncını yansıtmada kısıtlı olabilmesi ve % 2-3 oranında hata payı taşması ile açıklanabilir. Yoğun bakımdan taburculuk kararının kan gazları değerlendirilmeden, pulse oksimetre bulgusuna göre verilmesi çalışmamızın sonuçları göz önüne alındığında uygun bir yaklaşım değildir.

Yoğun bakım kaynaklı enfeksiyonlar, YB  ile ilişkili komplikasyon riskinin artmasına neden olabilir. Rosenberg ve ark. (3), YB 'ne yeniden başvuru ve sonuçlarının incelendiği 16 çalışmanın metaanalizini yapmış ve 15 çalışmada enfeksiyon ile yeniden başvuru arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirmiştir. Sadece Durbin ve ark.'nın (113)  alışmasında ilk YB  başvurusunda kan kültürünün pozitif olmasının yeniden başvuru ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Woldhek ve ark. (102)  alışmalarında 19.750 hastayı değerlendirmişler ve kanıtlanmış enfeksiyon varlığının YB 'ye yeniden başvuru ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda da YB  taburculuk sırasında mevcut kanıtlanmış enfeksiyon oranının tekrar yatış olan hastalarda daha yüksek olduğunu saptadık. Çalışmaya alınan hastalardan 27 tanesinde YB 'den taburculuk öncesi alınmış trakeal aspirat, kan veya idrar örneklerinden elde edilen kültürlerde patojen bakteri izole edilmiş ve serviste antibiyoterapi başlanmıştır. YB 'ne tekrarlayan yatış yapılan hastalarda taburculuk sırasında kanıtlanmış enfeksiyon sıklığı (% 44) tekrar kabulü olmayan hastalarinkinden (% 17.8)  nemli düzeyde yüksek

bulundu. Kültür sonuçlarına paralel olarak yeniden YB  kabulü yapılan hastalarda taburculuk sırasında, 2. gün ve 5. günlerde tespit edilen kan lökosit sayısı ortalaması daha yüksek bulunmuştur. Serum CRP düzeyleri açısından tekrarlayan yatışı olan ve olmayan hastalar arasında hiçbir takipte fark bulunmamakla birlikte inflamasyon göstergesi olarak kullanılan bu proteinin kan konsantrasyonu her iki grupta sürekli normal düzeylerin üzerinde seyretmişt r. Ölen hasta sayısı düşük olduğu için kültür sonuçları ve laboratuvar parametreler ile mortalite arasında korelasyon olup olmadığı konusunda güvenilir istatistiksel analiz yapılamamıştır. Ancak kültür sonuçları ile kanıtlanmış enfeksiyon sıklığı ve lokositozun YB 'ne yeniden ihtiyaç duyan hastalarda yüksek olduğu g sterilmişt r.

Uzun YBÜ yatış süresinin, tekrarlayan YB  veya hastane başvurusu sıklığını etkilediği bildirilmişt r (97, 100, 102, 105, 107). Kramer ve ark. (97) yaptıkları çok merkezli bir çalışmada 229.961 kritik hastayı incelemişler ve hastaların % 6.1'inin yeniden YB 'ne yatırıldı ını saptamışlardır. Yazarlar ilk YB  başvurusunda uzun yatış süresinin yeniden başvuruda etkili olduğunu, yatış süresi arttıkça yeniden başvuru oranının da doğrusal olarak arttığını bildirmişlerdir. Bizim  alışmamızda solunum yetersizliği olan hastalarda uzun YB  (9.5 ± 10.4 gün ve 9.9 ± 11.0 gün) ve/veya toplam hastanede yatış süresinin (18.7 ± 14.2 gün ve 20.0 ± 13.3 gün) tekrarlayan YB  kabulleri açısından risk faktörü olmadığı gösterildi. Çalışmamızda hastaların yarısına yakını kronik akciğer patolojisine sahipti (KOA , amfizem, interstisyel akciğer hastalığı). Kronik akciğer hastaları YB  dışında da hayatlarını büyük  l de hastanede ya da evde bakım hastası durumunda geçirmektedir. Bu nedenle hastaların YB  ve hastaneye kabul ve taburculuk kriterleri diğer hastalık grupları kadar net belirlenememektedir. Bu durum YB  ve hastanede yatış süresinin tekrarlayan yatışlarda etkinliğini maskeleyebilir.

YBÜ yatış süresine benzer şekilde, tekrarlayan YB  yatışı olan (2.6 ± 4.5 gün) ve olmayan (1.6 ± 3.2 gün) hastaların ilk kabulleri sırasındaki  MV süreleri arasında da fark gözlenmemiştir. Kritik hastalarda mekanik ventilasyon süresinin uzamasının YBÜ'de yatış süresini, komplikasyon gelişimini ve yeniden YB 'ne yatış sıklığını arttırdığı bildirilmişt r (3). Ancak özellikle kronik solunum

yetersizliği olan hastalarda YBÜ’de entüasyon ve ventilasyona bağlı komplikasyonların engellenmesi için prensip olarak hastaların weaning süreçleri çok yakından takip edilmektedir. Hastaların ventilatör bağımlılığı ve dirençli mikroorganizmalar ile oluşabilecek sekonder enfeksiyonları azaltmak amaçları ile mümkün olan en erken dönemde ekstüasyon ve bu süreçte hipoksemi ile takip eden komplikasyonları engellemek için NİMV uygulamaları gerçekleştirilmektedir. Bizim çalışmamızda da ekstüasyon sonrası hastaların tümünde CPAP uygulaması yapılarak hipoksemi, atelektazi gelişimi ve re-entüasyonun engellenmesi sağlanmıştır. Tekrarlayan YBÜ yatışı olan hastalarda ortalama CPAP uygulama süresinin daha uzun olduğu gösterilmiştir (3.6 ± 4.8 gün ve 1.3 ± 2.4 gün). Bu nedenle çalışmaya alınan hastaların ilk yoğun bakıma yatışları sırasındaki İMV uygulama süresi tekrarlayan yoğun bakım ihtiyacı gelişen ve gelişmeyen hastalarda benzer bulunmuş olabilir.

Medikal ve cerrahi YBÜ hastalarında yapılan retrospektif bir çalışmada YBÜ’den taburculuk sırasında GKS skoru yüksek olan hastaların, yeniden YBÜ’ne başvuru sıklığının düşük olduğu saptanmıştır. Yazarlar bu sonucu, hastaların YBÜ’den taburcu edildiğinde organ işlevlerinin daha iyi olmasına bağlamışlardır (114). Bir meta-analizde bu konuyu ele alan 11 araştırma incelenmiş, fizyolojik ölçümlerin zamanı (başvuru veya taburculuk), değerlendirilen skorun ve YBÜ’nün niteliğinden bağımsız olarak, hastalık şiddetinin yeniden YBÜ’ne başvuru riskini artırdığı sonucuna varılmıştır (115). Farklı olarak Kore merkezli bir çalışmada (2) GKS skoru ile belirlenen bilinç düzeyi yüksek olan hastalarda YBÜ’ne tekrarlayan yatışların daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum ülkede yaşam sonu kararlarının daha etkin ve erken verilmesinden kaynaklanabilir. Yapılan diğer çalışmalara benzer nitelikte, bizim çalışmamızda da tekrar yatış olan grupta GKS skoru ortalaması tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda daha düşük bulunmuştur. Solunum yetersizliği bulunan hastalarda bilinç düzeyi hava yolunun açık tutulması, VT, öksürme ve solunum fizyoterapisine uyum açılarından hayati öneme sahiptir. Bu nedenle akut ve kronik akciğer patolojisi olan hastalarda tekrarlayan YBÜ yatışlarında GKS skorunun belirleyici olmasının beklenen bir durum olduğu düşünülmüştür.

Lee ve ark (110) yaptığı YBÜ'den taburculuk sonrası mortaliteyi etkileyen faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada, çıkış sonrası sağ kalan hastalarla, ölen hastalar arasında sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçları arasında farklılık saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da tekrar yatış olan ve olmayan grupta bu değerler arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Bunun nedeni kan basıncının kritik hastalarda en fazla önemsenen, en düzenli ve hassas ölçülen parametrelerden biri olması olabilir. Kan basıncının hasta özelinde normal değerlerin dışında olması durumunda taburculuk planlaması yapılması sıklıkla gözlenmez. Bu nedenle YBÜ'den taburcu edilmesine karar verilen hastalarda prognostik gösterge olarak taburculuk sırasında kaydedilen kan basıncı değerinin kullanılması gerçekçi olmayabilir.

YBÜ'den taburculuk sırasında hesaplanan akut fizyolojik skorların, YBÜ'ye ilk yatış günü hesaplanana göre tekrarlayan YBÜ kabulü açısından daha büyük risk oluşturduğu saptanmıştır (97). Ancak çalışmalarda farklı türde hastalık şiddet skorları kullanılmıştır. Çalışmamızda YBÜ'ne ilk başvuru, taburculuk ve taburculuğun 2. gününde APACHE II skorunun yüksek olmasının, YBÜ'den taburcu edildikten sonra tekrarlayan yatış üzerine etkili olduğunu fakat SOFA skorunda anlamlı bir farklılık olmadığını saptadık. Bu durum APACHE II ve SOFA skorlamalarının değerlendirme ölçütü olarak kullandığı bazı parametreler açısından farklılıklar taşımasından kaynaklanıyor olabilir. APACHE II skorlamasında solunum sayısı, kalp tepe atım sayısı, arter kanı pH düzeyi ve hematokrit gibi solunum yetersizliği olan hastalarda sıklıkla normalden sapmış olarak değerlendirilen semptom ve bulgular puanlamaya dahil edilmiştir. SOFA skorlama sisteminde ise karaciğer, böbrek, beyin, akciğer, koagülasyon ve hemodinamik sistemlerinin yetersizliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmış, solunum yetersizliğine gidiş sırasında uyarıcı olabilecek bazı klinik parametreler puanlamaya alınmamıştır. Çalışmamızda hastaların taburculuk günü ve sonrası 2., 5. ve 7. günlerde kaydedilen kan basıncı değerlerinin, analiz edilen serum kreatinin, ALT, AST konsantrasyonları ve trombosit sayılarının yeniden YBÜ yatışı yapılan ve yapılmayan hastalarda benzer olması bu yorumu desteklemektedir. Benzer şekilde oksijen sunumunu direkt olarak etkileyen hematokrit konsantrasyonunun YBÜ'ne tekrarlayan yatışı olan hastalarda daha

düşük bulunması, solunum yetersizliği olan hastalarda oksijen taşıma kapasitesinin prognozun belirlenmesindeki önemini yansıtırken, aynı zamanda APACHE II skorları arasındaki farka katkıda bulunuyor olabilir. Bu nedenle akut ya da kronik solunum yetersizliği olan hasta grubunda APACHE II skorlaması tekrarlayan YBÜ kabulünün tahmin edilmesinde daha etkin bulunmuş olabilir.

Sonuç olarak, akut ve/veya kronik solunum yetersizliği nedeni ile YBÜ'ne yatış yapılmış hastaların taburculuk kararı verildiği sırada şiddetli hipoksemi sıklığı % 47.8 bulunmuştur. Bu hasta grubunda tekrarlayan YBÜ yatış sıklığı % 21.7, mortalite ise % 9.6 olarak belirlenmiştir. Hb konsantrasyonu dışındaki diğer laboratuvar parametreler ve hemodinamik ölçütler prognoz göstergesi olarak önemli görülmemekle birlikte kan gazı analizi ile değerlendirilen PaO₂ değeri tekrarlayan YBÜ olan ve ölen hastalarda düşük bulunmuştur. Bu nedenle akut ve kronik solunum yetersizliği olan hastaların taburculukları sırasında kan gazları ve doku perfüzyonunda etkili olabilecek parametrelerin dikkatli değerlendirilmesi gerektiği düşünülmüştür.

6. SONUÇLAR

Akut veya kronik akciğer hastalığı olan, YBÜ’nde tedavisi tamamlanan hastalarda taburculuk sırası hipoksemi sıklığının belirlenmesini ve kan gazları ile birlikte diğer prognostik belirteçlerin yeniden başvuru, hastanede yatış süresi, organ yetersizliği gelişmesi ve mortalite üzerine etkilerini araştırmayı amaçladığımız prospektif klinik çalışmamızda;

- Akut/kronik solunum yetmezliği olan ve YBÜ’de tedavisi tamamlanıp taburcu edilen hastaların, taburculuktan sonraki 30 gün içinde yeniden YBÜ’ye başvuru oranının % 21.7 olduğu saptandı.
- Yeniden başvuran hastaların % 76’sının solunum sıkıntısı nedeniyle YBÜ’ye kabul edildiği ve bu hastaların % 40’ının (10 hasta) tekrar YBÜ’ye yatıştan sonra öldüğü belirlendi.
- YBÜ’ye tekrar yatışı yapılan hastaların daha yaşlı olduğu saptandı.
- Tekrarlayan YBÜ kabulü yapılan hastalarda her iki cinsiyet açısından istatistiksel fark saptanmadı.
- Tekrar yatışı yapılan hastalarda DM oranı daha yüksek bulundu (% 12.2 ve % 32)
- PaO₂ ve SatO₂ tekrarlayan YBÜ yatışı olan hastalarda ve PaO₂ ölen hastalarda daha düşük bulunmuştur.
- Taburculuk sırasında hastaların % 47.8’inin (55 hasta) PaO₂ değerinin 50 mmHg altında olduğu (şiddetli hipoksemi) saptandı. Bu hastalarda tekrarlayan YBÜ yatış sıklığının (% 56) daha yüksek oksijen basıncı değerine sahip hastalardan daha fazla olduğu belirlendi.
- Tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda taburculuk sırası, 2. gün ve 3. gün alınan kan örneklerinin analizi sonucu kaydedilen hemoglobin düzeyi ortalamaları tekrarlayan yatış olmayan hastalardan önemli (p <0.05) düzeyde daha düşüktü.
- YBÜ’ye tekrarlayan yatış yapılan hastalarda taburculuk sırasında kanıtlanmış enfeksiyon sıklığı (% 44) tekrar kabulü olmayan hastalarinkinden (% 17.8) önemli düzeyde yüksek bulundu.

- Tekrar yatış olan grupta GKS skoru ortalaması tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda daha düşük bulunmuştur.
- Sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçları ve prognostik ölçütler (tekrarlayan YBÜ yatışı ve mortalite) arasında ilişki saptanmadı.
- YBÜ'ye ilk başvuru, taburculuk ve taburculuğun 2. gününde APACHE II skorunun yüksek olmasının, YBÜ'den taburcu edildikten sonra tekrarlayan yatış üzerine etkili olduğunu fakat SOFA skorunda anlamlı bir farklılık olmadığı saptandı.
- Hastaların taburculuk günü ve sonrası 2., 5. ve 7. günlerde kaydedilen kan basıncı değerlerinin, serum kreatinin, ALT, AST konsantrasyonlarının ve trombosit sayılarının yeniden YBÜ yatışı yapılan ve yapılmayan hastalarda benzer olduğu belirlendi.

ÖZET

Yoğun Bakım Ünitesi(YBÜ), akut/kronik solunum yetersizliği olan hastaların takip edildiği, invaziv girişimlerin ve ileri monitörizasyon yöntemlerinin sıklıkla uygulandığı, hasta yatış süresi ve mortalitenin servis yataklarına göre daha yüksek olduğu birimlerdir. Bunun yanı sıra, solunum yetersizliği olan hastalar uzamış YBÜ yatışı, yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. YBÜ'den taburcu edilen hastaların yeniden YBÜ'ne ya da hastaneye başvuruları sık karşılaşılan ve istenmeyen bir durumdur. YBÜ kaynaklarının en uygun biçimde kullanılması ve kritik hastaların prognozunun doğru tahmin edilmesine yönelik çalışmalar son yıllarda önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda, akut ve/veya kronik solunum yetersizliği olan hastaların YBÜ'den taburculukları sırasında hastanede yatış süresi, organ yetersizliği, mortalite ve sağ kalım üzerinde hipoksemininrolünü ve diğer etkili prognostik faktörlerin belirlenmesini amaçladık.

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı YBÜ'lerinde Mayıs 2017 - Mayıs 2018 tarihlerini kapsayan 1 yıllık süreçte akut/kronik akciğer hastalığı olan, YBÜ'de 48 saat ve üzerinde yatış süresi olan, yatış öncesinde mevcut ya da yatış sırasında gelişmiş akut ve/veya kronik akciğer hastalığı olan, malignite öyküsü bulunmayan, Glaskow Koma Skoru 8 ve üzerinde olan, oksijen bağımlılığı olmayan, 18 yaş ve üzeri olan hastalar prospektif gözlemsel olarak incelenmiştir.

Çalışma süresi içinde, solunum yetersizliği ön tanısıyla takip edilen 115 hastanın 25'inin (% 21.7) taburculuk sonrası tekrar YBÜ ihtiyacının geliştiği, bu hastaların 19'unda solunum yetersizliği nedeniyle yeniden YBÜ yatışı yapıldığıbelirlendi. YBÜ'ne tekrar yatışı yapılan hastaların yaş ortalaması daha yüksekti ($p=0.006$).Tekrarlayan YBÜ yatışı olmayan 1 hasta, yeniden kabulü yapılan 10 hasta olmak üzere hastaların 11 tanesi (% 9.5) 1 aylık takip sürecinde öldü ($p <0.05$). Primer akciğer patolojisine eşlik eden DM veya enfeksiyon insidansı, YBÜ'ne tekrarlayan yatışı olan hastalarda yüksek bulundu. YBÜ

taburculuğu öncesi 10 dakika oda havasında spontan solunumda izlenen hastalardan alınan arter kan gazının analizinde, tekrarlayan YBÜ kabulü olan hastalarda PaO₂ ve SaO₂ değerleri, olmayan hastalara göre; ölen hastalarda PaO₂ ve hemoglobin değerleri yaşayan hastalara göre önemli düzeyde düşüktü. Tekrarlayan YBÜ yatışı olan hastalarda tekrar yatışı olmayan gruba kıyasla APACHE skoru daha yüksek iken (p <0.05), Glaskow Koma Skoru önemli ölçüde daha düşüktü (p <0.05).

Sonuç olarak, akut ve/veya kronik solunum yetersizliği nedeni ile YBÜ'ne yatış yapılmış hastalarda taburculuk kararı verildiği sırada şiddetli hipoksemi sıklığının yüksek olduğu ve bu hasta grubunda tekrarlayan YBÜ yatış ihtiyacı ve mortalitenin arttığı tespit edilmiştir. Hbkonsantrasyonu, kan gazı analizi ile değerlendirilen PaO₂ değeri tekrarlayan YBÜ yatışı olan ve ölen hastalarda düşük bulunmuştur. Bu nedenle akut ve/veya kronik solunum yetersizliği olan hastaların YBÜ'den taburculukları sırasında kan gazları ve doku perfüzyonunda etkili olabilecek parametrelerin dikkatli değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: solunum yetersizliği, yoğun bakım, mortalite, yeniden başvuru

ABSTRACT

The intensive care unit (ICU) is a highly organized part of a hospital where patients with acute/chronic respiratory failure are monitored, invasive interventions and advanced monitoring methods are frequently applied with higher patient stay and mortality compared to the wards. Additionally, patients with respiratory failure have lengthened ICU admissions, high mortality and morbidity. Patients discharged from the ICU are often re-admitted to the ICU or hospital again. Studies about the most appropriate use of ICU resources and prediction of accurate prognosis for critical patients has gained importance in recent years.

In our study, we aimed to determine the role of hypoxemia during discharge of patients with respiratory failure from the ICU on duration of hospital stay, organ failure, mortality and survival and other effective prognostic factors.

This prospective observational study included patients at Akdeniz University Faculty of Medicine Anesthesiology and Reanimation department ICU during the 1-year period from May 2017 to May 2018 with acute/chronic lung disease having admission duration of 48 hours or longer to the ICU, with acute and/or chronic lung disease present before admission or developing during admission, with no history of malignancy, Glasgow coma score of 8 and above, with no oxygen dependence and aged 18 years and older.

During the study period, 25 (21.7%) out of 115 patients monitored with prediagnosis of respiratory failure required ICU readmission after discharge, with 19 of these patients were readmitted for respiratory failure. The mean age of patients readmitted to the ICU was higher ($p=0.006$). One patient without repeated ICU admission and 10 patients with readmissions died within the 1-month follow-up duration for a total of 11 exitus patients (9.5%) ($p<0.05$). The incidence of primary lung pathology accompanying DM or infection was found to be high for patients with repeated ICU admissions. Arterial blood gas analysis of patients during 10 minutes of spontaneous respiration of room air before ICU discharge revealed that patients with repeated ICU admissions had significantly lower

PaO₂ and SaO₂ values compared to patients without readmission, while the exitus patients had significantly lower PaO₂ and hemoglobin values compared to surviving patients. The APACHE score of patients readmitted to the ICU was higher compared to the group without readmission ($p < 0.05$), while Glasgow Coma score was significantly lower ($p < 0.05$).

In conclusion, high rates of severe hypoxemia were present when the decision to discharge patients with acute and/or chronic respiratory failure from the ICU was made, and an increase in ICU readmission incidence and mortality was identified in this patient group. Hb concentration and PaO₂ value assessed with blood gas analysis were found to be low among patients with repeated ICU admission and exitus patients. As a result, we believe it is necessary to carefully assess parameters that affect blood gases and tissue perfusion during discharge of patients with acute and/or chronic respiratory failure from the ICU.

Key words: respiratory failure, intensive care, mortality, readmission

KAYNAKLAR

- 1 Grippi MA. Respiratory failure: An overview. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 3rd ed. New York: McGraw Hill, 1998:2525-37.
- 2 Jo YS, Lee YJ, Park JS, Yoon HI, Lee JH, Lee C-T, et al. Readmission to medical intensive care units: risk factors and prediction. Yonsei medical journal 2015;56(2):543-49.
- 3 Rosenberg AL, Watts C. Patients readmitted to ICUs: a systematic review of risk factors and outcomes. Chest 2000;118(2):492-502.
- 4 Rhodes A, Moreno R, Azoulay E, Capuzzo M, Chiche J, Eddleston J, et al. Prospectively defined indicators to improve the safety and quality of care for critically ill patients: a report from the Task Force on Safety and Quality of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Intensive care medicine 2012;38(4):598-605.
- 5 Lanken P, Terry P, Adler D, Brooks-Brunn J, Crawford S, Danis M, et al. Fair allocation of intensive care unit resources. American journal of respiratory and critical care medicine 1997;156(4 I):1282-301.
- 6 Cooper GS, Sirio CA, Rotondi AJ, Shepardson LB, Rosenthal GE. Are readmissions to the intensive care unit a useful measure of hospital performance? Medical care 1999:399-408.
- 7 Valentin A, Ferdinande P, Improvement EWGoQ. Recommendations on basic requirements for intensive care units: structural and organizational aspects. Intensive care medicine 2011;37(10):1575.
- 8 Pronovost PJ, Miller MR, Dorman T, Berenholtz SM, Rubin H. Developing and implementing measures of quality of care in the intensive care unit. Current opinion in critical care 2001;7(4):297-303.
- 9 Hua M, Gong MN, Brady J, Wunsch H. Early and late unplanned rehospitalizations for survivors of critical illness. Critical care medicine 2015;43(2):430.

- 10 Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Critical care medicine* 1981;9(8):591-97.
- 11 Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Critical care medicine* 1995;23(10):1638-52.
- 12 Quach S, Hennessy DA, Faris P, Fong A, Quan H, Doig C. A comparison between the APACHE II and Charlson Index Score for predicting hospital mortality in critically ill patients. *BMC health services research* 2009;9(1):129.
- 13 Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical care medicine* 1985;13(10):818-29.
- 14 Kılıç YA. Yoğun Bakım Skorlama Sistemleri: Neden, Nasıl, Biz Neredeyiz? *Yoğun Bakım Dergisi* 2002;2(1):26-31.
- 15 Schneider J, Sweberg T. Acute respiratory failure. *Crit Care Clin* 2013;29(2):167-83.
- 16 Abdelsalam M. Permissive hypoxemia: is it time to change our approach? *Chest* 2006;129(1):210-11.
- 17 White AC. The evaluation and management of hypoxemia in the chronic critically ill patient. *Clinics in chest medicine* 2001;22(1):123-34.
- 18 Kratz A, Lewandrowski KB. Normal reference laboratory values. *New England Journal of Medicine* 1998;339(15):1063-72.
- 19 Marino PL. *Marino's the ICU Book*: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
- 20 Sarnaik AP, Heidemann SM. Respiratory pathophysiology and regulation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2007:1719-26.
- 21 Ochs M, O'Brodivich H. The structural and physiologic basis of respiratory diseases. *Kendig and Chernick's Disorders of the respiratory tract in children*. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2012.

- 22 Criner GJ, D'Alonzo GE. Critical care study guide: text and review. New York: Springer-Verlag, 2002.
- 23 Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Current opinion in critical care 2004;10(1):1-6.
- 24 Yıldız Ö, Şen E. Hipoksemik hastaya yaklaşım. Göğüs Hastalıkları Serisi 2005;2:32-37.
- 25 Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kockanek P. Textbook of Critical Care E-Book. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
- 26 Esan A, Hess DR, Raoof S, George L, Sessler CN. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1—ventilatory strategies. Chest 2010;137(5):1203-16.
- 27 Lumb AB. Nunn's applied respiratory physiology eBook. 6th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2005.
- 28 Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford desk reference: critical care: Oxford University Press, 2008.
- 29 Lanken P. Ventilation-perfusion relationships. In: Grippi M, editor. Pulmonary pathophysiology. Philadelphia: JB Lippincott, 1995:195-210.
- 30 Buohuys A. Respiratory dead space. In: Fenn W, Rahn H, editors. Handbook of physiology: respiration. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1964 699-714.
- 31 Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M. Understanding blood gas analysis. Intensive care medicine 2018;44(1):91-93.
- 32 Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, Tashkin DP. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. American journal of respiratory and critical care medicine 1999;160(5):1525-31.
- 33 Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A, Pesenti A, Fumagalli R, et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. Jama 1994;271(22):1772-79.
- 34 Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute

respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine* 2002;346(17):1281-86.

35 Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-barre syndrome. *The Lancet* 2005;366(9497):1653-66.

36 Chaudhuri A, Behan P. Myasthenic crisis. *QJM: An International Journal of Medicine* 2008;102(2):97-107.

37 Racca F, Del Sorbo L, Mongini T, Vianello A, Ranieri V. Respiratory management of acute respiratory failure in neuromuscular diseases. *Minerva anestesologica* 2010;76(1):51.

38 Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respiratory care* 2006;51(9):1016-23.

39 Putman MT, Wise RA. Myasthenia gravis and upper airway obstruction. *Chest* 1996;109(2):400-04.

40 Mannam P, Siegel MD. Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. *J Intensive Care Med* 2010;25(1):3-15.

41 Rodriguez-Roisin R. Acute severe asthma: pathophysiology and pathobiology of gas exchange abnormalities. *European Respiratory Journal* 1997;10(6):1359-71.

42 Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest* 2004;125(3):1081-102.

43 Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001;358(9282):629-35.

44 British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. *Thorax* 2008;63:iv1.

45 Holley AD, Boots RJ. Review article: management of acute severe and near-fatal asthma. *Emerg Med Australas* 2009;21(4):259-68.

46 Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Circulation* 2003;108(22):2726-9.

- 47 McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;28(3):288-94.
- 48 Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res* 2000;48(1):23-33.
- 49 Piazza G, Goldhaber SZ. Management of submassive pulmonary embolism. *Circulation* 2010;122(11):1124-9.
- 50 Kasper W, Geibel A, Tiede N, Just H. Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism. *Lancet* 1992;340(8819):561-4.
- 51 British Guideline on the Management of Asthma. *Thorax* 2008;63 Suppl 4:iv1-121.
- 52 Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(1):CD002178.
- 53 Walters JA, Gibson PG, Wood-Baker R, Hannay M, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(1):CD001288.
- 54 Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA, Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD001490.
- 55 Karpel JP. Bronchodilator responses to anticholinergic and beta-adrenergic agents in acute and stable COPD. *Chest* 1991;99(4):871-6.
- 56 Gross NJ. Anticholinergic agents in asthma and COPD. *Eur J Pharmacol* 2006;533(1-3):36-9.
- 57 Nouira S, Marghli S, Belghith M, Besbes L, Elatrous S, Abroug F. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001;358(9298):2020-5.

- 58 MacIntyre N, Huang YC. Acute exacerbations and respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(4):530-5.
- 59 National Clinical Guideline Centre (UK). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Adults in Primary and Secondary Care*. 2010 Jun.
- 60 Barr RG, Rowe BH, Camargo CA, Jr. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2003;327(7416):643.
- 61 O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
- 62 Hanson CW, 3rd, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1996;24(1):23-8.
- 63 Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care* 2005;50(5):604-9.
- 64 Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(1):CD004104.
- 65 Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000;55(10):819-25.
- 66 Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(1):86-92.
- 67 Garpestad E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive ventilation for critical care. *Chest* 2007;132(2):711-20.

- 68 Pearse RM, Draper A, Grounds RM. Non-invasive ventilation to avoid tracheal intubation in a patient with Guillain-Barre syndrome. *Br J Anaesth* 2003;91(6):913-6.
- 69 Seneviratne J, Mandrekar J, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Noninvasive ventilation in myasthenic crisis. *Arch Neurol* 2008;65(1):54-8.
- 70 Wijdicks EF, Roy TK. BiPAP in early guillain-barre syndrome may fail. *Can J Neurol Sci* 2006;33(1):105-6.
- 71 Martin DS, Grocott MP. Oxygen therapy in critical illness: precise control of arterial oxygenation and permissive hypoxemia. *Crit Care Med* 2013;41(2):423-32.
- 72 Stather DR, Stewart TE. Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care* 2005;9(6):581-7.
- 73 Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *Proc Am Thorac Soc* 2009;6(4):371-9.
- 74 Hemmingsen C, Nielsen PK, Odorico J. Ketamine in the treatment of bronchospasm during mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 1994;12(4):417-20.
- 75 Maltais F, Sovilj M, Goldberg P, Gottfried SB. Respiratory mechanics in status asthmaticus. Effects of inhalational anesthesia. *Chest* 1994;106(5):1401-6.
- 76 Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdu I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(2):512-8.
- 77 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.
- 78 Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(4):896-903.

79 MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW, Jr., Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(6 Suppl):375S-95S.

80 Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1530-6.

81 Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverdu I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;332(6):345-50.

82 Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335(25):1864-9.

83 Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997;25(4):567-74.

84 Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(6):1855-62.

85 Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(3):906-15.

86 Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;324(21):1445-50.

87 Branson RD. Modes to facilitate ventilator weaning. *Respir Care* 2012;57(10):1635-48.

- 88 Heunks LM, van der Hoeven JG. Clinical review: the ABC of weaning failure--a structured approach. *Crit Care* 2010;14(6):245.
- 89 Haas CF, Loik PS. Ventilator discontinuation protocols. *Respir Care* 2012;57(10):1649-62.
- 90 Macintyre NR. Evidence-based assessments in the ventilator discontinuation process. *Respir Care* 2012;57(10):1611-8.
- 91 Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71 Suppl 2:ii1-35.
- 92 El-Khatib MF, Bou-Khalil P. Clinical review: liberation from mechanical ventilation. *Crit Care* 2008;12(4):221.
- 93 White AC. Long-term mechanical ventilation: management strategies. *Respir Care* 2012;57(6):889-97; discussion 98-9.
- 94 De Lange S, Van Aken H, Burchardi H. European Society of Intensive Care Medicine statement: intensive care medicine in Europe--structure, organisation and training guidelines of the Multidisciplinary Joint Committee of Intensive Care Medicine (MJCICM) of the European Union of Medical Specialists (UEMS). *Intensive care medicine* 2002;28(11):1505-11.
- 95 Ferdinande P. Recommendations on minimal requirements for Intensive Care Departments. Members of the Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1997;23(2):226-32.
- 96 Capuzzo M, Moreno RP, Alvisi R. Admission and discharge of critically ill patients. *Current opinion in critical care* 2010;16(5):499-504.
- 97 Kramer AA, Higgins TL, Zimmerman JE. Intensive care unit readmissions in US hospitals: patient characteristics, risk factors, and outcomes. *Critical care medicine* 2012;40(1):3-10.
- 98 Yoğun Bakım İşleyiş prosedürleri. 2009, posting date. tip.akdeniz.edu.tr/kalite-yönetim-sistemi/iso-dokumanlari
- 99 Hosein FS, Roberts DJ, Turin TC, Zygun D, Ghali WA, Stelfox HT. A meta-analysis to derive literature-based benchmarks for readmission and

hospital mortality after patient discharge from intensive care. *Critical Care* 2014;18(6):715.

100 Kramer AA, Higgins TL, Zimmerman JE. The association between ICU readmission rate and patient outcomes. *Critical care medicine* 2013;41(1):24-33.

101 Rosenberg AL, Hofer TP, Hayward RA, Strachan C, Watts CM. Who bounces back? Physiologic and other predictors of intensive care unit readmission. *Critical care medicine* 2001;29(3):511-18.

102 Woldhek AL, Rijkenberg S, Bosman RJ, van der Voort PH. Readmission of ICU patients: A quality indicator? *Journal of critical care* 2017;38:328-34.

103 Wong EG, Parker AM, Leung DG, Brigham EP, Arbaje AI. Association of severity of illness and intensive care unit readmission: A systematic review. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care* 2016;45(1):3-9. e2.

104 Kareliusson F, De Geer L, Tibblin AO. Risk prediction of ICU readmission in a mixed surgical and medical population. *Journal of intensive care* 2015;3(1):30.

105 Elliott M, Worrall-Carter L, Page K. Intensive care readmission: a contemporary review of the literature. *Intensive and Critical Care Nursing* 2014;30(3):121-37.

106 Santamaria JD, Duke GJ, Pilcher DV, Cooper DJ, Moran J, Bellomo R. Readmissions to intensive care: a prospective multicenter study in Australia and New Zealand. *Critical care medicine* 2017;45(2):290-97.

107 Campbell AJ, Cook JA, Adey G, Cuthbertson BH. Predicting death and readmission after intensive care discharge. *British journal of anaesthesia* 2008;100(5):656-62.

108 Gajic O, Malinchoc M, Comfere TB, Harris MR, Achouiti A, Yilmaz M, et al. The Stability and Workload Index for Transfer score predicts unplanned intensive care unit patient readmission: initial development and validation. *Critical care medicine* 2008;36(3):676-82.

- 109 Özay H, Bombacı E, Çobanoğlu G, Çolakoğlu E. Yoğun bakım ünitesine mortaliteyi etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi. J Turk Soc Intens Care 2012;10:91-6.
- 110 Lee J, Cho Y-J, Kim SJ, Yoon HI, Park JS, Lee C-T, et al. Who Dies after ICU Discharge? Retrospective Analysis of Prognostic Factors for In-Hospital Mortality of ICU Survivors. Journal of Korean medical science 2017;32(3):528-33.
- 111 Kramer AA, Higgins TL, Zimmerman JE. Can this patient be safely discharged from the ICU? Intensive care medicine 2016;42(4):580-82.
- 112 Afessa B, Morales IJ, Scanlon PD, Peters SG. Prognostic factors, clinical course, and hospital outcome of patients with chronic obstructive pulmonary disease admitted to an intensive care unit for acute respiratory failure. Critical care medicine 2002;30(7):1610-15.
- 113 Durbin JC, Kopel RF. A case-control study of patients readmitted to the intensive care unit. Critical care medicine 1993;21(10):1547-53.
- 114 Kastrup M, Powollik R, Balzer F, Röber S, Ahlborn R, von Dossow-Hanfstingl V, et al. Predictive ability of the stability and workload index for transfer score to predict unplanned readmissions after ICU discharge. Critical care medicine 2013;41(7):1608-15.
- 115 Frost SA, Alexandrou E, Bogdanovski T, Salamonson Y, Davidson PM, Parr MJ, et al. Severity of illness and risk of readmission to intensive care: a meta-analysis. Resuscitation 2009;80(5):505-10.

EK

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
2018

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Melike CENGİZ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut /Kronik Akciğer Hastalığı Olanlarda, Yoğun Bakım Ünitesinden Çıkış Sırasında Hastanede Yatış Süresi, Organ Yetmezliği, Mortalite ve Sağ Kalım Üzerinde Etkili Prognostik Faktörleri Belirlemek ve Hipokseminin Rolü	
DESTEKLEYİCİ		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 262	Tarih: 11.04.2018
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açıcısında sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr. Ayda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Dr.Öğr.Üyesi M.Levent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı (İzinli)

Prof.Dr.Murat CANPOLAT
Üye

Prof.Dr.Dijara INAN
Üye

Prof.Dr.Selahattin KUMRU
Üye (İzinli)

Prof.Dr.Bülge KARSLI
Üye

Prof.Dr.Veli YAZISIZ
Üye

Prof.Dr.Oğuz DURSUN
Üye

Doç.Dr.Gülşüm Özge BAYSAL
Üye

Doç.Dr.Dijle KİPMEN KÖRGÜN
Üye

Doç.Dr.Banu NUR
Üye (İzinli)

Dr.Öğr.Üyesi Mehmet TÜRKAY
Üye

Dr.Ünal HÜLÜR
Üye (İzinli)

Turgut ALTUN
Üye

Av.Mustafa AÇIKEL
Üye (İzinli)