



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**GÖĞÜS HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP
EDİLEN AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
YÜKSEK AKIMLI NAZAL KANÜL OKSİJEN TEDAVİSİ
UYGULAMALARI**

Dr. Duygu ECER

**GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Aydın ÇİLEDAĞ**

ANKARA

2022

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**GÖĞÜS HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP
EDİLEN AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
YÜKSEK AKIMLI NAZAL KANÜL OKSİJEN TEDAVİSİ
UYGULAMALARI**

Dr. Duygu ECER

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Aydın ÇİLEDAĞ

ANKARA

2022

Ankara Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Akut Solunum Yetmezliği Olan Hastalarda Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi Uygulamaları” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler İnsan Araştırmaları Etik Kurulu tarafından, 09.08.2022 tarihinde, İ07-451-22 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Dr. Duygu ECER

Tarih:

İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU

GÖĞÜS HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA YÜKSEK AKIMLI NAZAL KANÜL OKSİJEN TEDAVİSİ UYGULAMALARI

Yazar Duygu Ecer

Gönderim Tarihi: 13-Ara-2022 06:04PM (UTC+0300)

Gönderim Numarası: 1980214479

Dosya adı: RDA_Y_KSEK_AKIMLI_NAZAL_KAN_L_OKS_JEN_TEDAV_S_UYGULAMALARI..docx (1M)

Kelime sayısı: 19073

Karakter sayısı: 133918

GÖĞÜS HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP
EDİLEN AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
YÜKSEK AKIMLI NAZAL KANÜL OKSİJEN TEDAVİSİ
UYGULAMALARI

ORJİNALLİK RAPORU

% **14**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **13**

İNTERNET KAYNAKLARI

% **4**

YAYINLAR

% **3**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

KABUL VE ONAY SAYFASI

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr. Duygu ECER	Tarih: 27/ 12/ 2022
Anabilim/Bilim Dalı : Göğüs Hastalıkları	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Aydın ÇİLEDAĞ	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Kalp yetmezliği olan olgularda solunum yetmezliği sıklığı ve bunun mortaliteye etkisi	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
☒ Kabulüne	
☐ Reddine	
☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	

Jüri Başkanı

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof.Dr.Akın KAYA
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Prof.Dr.Aydın ÇİLEDAĞ
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

Doç.Dr.Fatma ARSLAN
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Mezuniyet öncesi eğitimim de dahil olmak üzere yaklaşık on bir senedir içinde olmaktan gurur duyduğum Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki üzerimde emeği olan; özellikle her daim arkamda olduğuna ve desteğini esirgemeyeceğine emin olduğum ve öğrencileri olmaktan gurur duyduğum başta Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Akın Kaya'ya ve tüm değerli hocalarıma tek tek;

Tüm uzmanlık eğitimim süresince verdiği destek ve tezimin hazırlanması süresince bilgisi, hoşgörüsü ve sabrı ile yardımını esirgemeyen, hekimliğinin yanı sıra insani değerleriyle de her daim örnek aldığım tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Aydın Çiledağ'a;

Tüm asistanlığım boyunca her konuda yardımına başvurduğum, anlayışı ve iyi niyetiyle tezimin hazırlanması sırasında yardımını asla esirgemeyen, her zaman bana ablalık yapan desteğini her an yanımda hissettiğim, hayatımın her alanında kendime örnek aldığım üzerimde hakkını asla ödeyemeyeceğim Uzm. Dr. Aslıhan Gürün Kaya'ya; yine asistanlık eğitimimin ilk günlerinden bugüne dek her zaman desteğini ve sevgisini hissettiğim, hiçbir konuda yardımını esirgemeyen Doç. Dr. Serhat Erol'a; bilgi ve tecrübeleri ile yol gösteren, her konuda sabırla yardımcı olan, güler yüzlerini esirgemeyen Doç. Dr. Fatma Aslan ve Uzm. Dr. Miraç Öz'e;

Asistanlığım süresince birlikte keyifle çalıştığım, hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen, birbirimizden çok şey öğrendiğimiz sevgili dostlarıma, asistan arkadaşlarıma ve artık uzman olan tüm kıdemlilerime;

Birlikte keyifle çalıştığımız hemşirelerimiz, yoğun bakım ekibimiz, bronkoskopi ünitesi çalışanlarımız, solunum fonksiyon testi laboratuvarı ekibi, görevli memurlarımız, anabilim dalı sekreterlerimize; kıdemlilerim olarak her zaman çok şey öğrendiğim; kıymetli dostluklarını esirgemeyen Dr. Berat Başdemir, Uzm. Dr. Deniz Doğan Mülazimoğlu, Uzm. Dr. Elvan Burak Verdi, Uzm. Dr. Özlem Işık'a, Dr. Hülya Başdemir Kara'ya ve sevgili eşkıdemim Dr. Övgü Velioğlu Yakut'a;

Üniversite hayatım boyunca her anımı tüm mutluluğumu, hüznümü paylaştığım hep yanı başımda olan bütün dostlarıma;

Bugüne kadar beni her kararında koşulsuz destekleyen, sahip olduğum her şeyi borçlu olduğum, desteklerini her daim arkamda hissettiğim canım anneme ve babama; üniversite hayatımdan bu yana iyi günümde kötü günümde yanımda olan tüm mutluluğumu, stresimi, endişelerimi paylaştığım verdiğim her kararın arkasında benimle birlikte duran sevgili eşim Dr. Batuhan Ecer'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Duygu ECER

İÇİNDEKİLER

Özgünlük Raporu	iii
Kabul ve Onay Sayfası	iv
Önsöz.....	v
İçindekiler.....	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller Dizini.....	x
Tablolar Dizini	xi
1.ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ	5
4. GENEL BİLGİLER	7
4.1. Solunum Yetmezliği Tanımı.....	7
4.1.1. Solunum Yetmezliğinin Sınıflandırılması	7
4.1.2.1. Tip I (Hipoksemik) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi.....	8
4.1.2.2. Tip II (Hiperkapnik) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi	10
4.1.2.3. Tip III (Perioperatif) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi.....	12
4.1.2.4. Şoka Bağlı (Tip IV) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi	12
4.2. Solunum İş Yüğü.....	12
4.4. Solunum Kontrolü	14
4.5. Solunum Yetmezliği Etiyolojisi ve Solunum Yetmezliğinin Değerlendirilmesi.....	16
4.6. Solunum Yetmezliğinde Tedavi Yaklaşımı.....	18
4.6.1. Akut Hipoksemik Solunum Yetmezliğinde Tedavi.....	19
4.6.2. Akut Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinde Tedavi.....	19
4.7. Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) ve Yaklaşımı.....	20
4.8. Oksijen Tedavisi.....	21
4.8.1. Oksijen Uygulama Yöntemleri.....	22

4.8.1.1. Düşük Akım ile Oksijen Veren Sistemler	22
4.8.1.1.1. Nazal Kanül	23
4.8.1.1.2. Basit Yüz Maskesi	23
4.8.1.1.3. Rezervuarlı Yüz Maskeleri.....	24
4.8.1.1.4. Difüzör Maske	24
4.8.1.1.5. Transtrakeal Katater	24
4.8.1.1.6. Oksijen Başlığı (Hood).....	25
4.8.1.2. Yüksek Akımla Oksijen Veren Sistemler	25
4.8.1.2.1. Ventüri Maske	25
4.8.1.2.2. Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi.....	25
4.9. Mekanik Ventilatorler	28
4.9.1. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamaları	29
4.9.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamaları.....	32
4.9.2.1. Mekanik Ventilator Modları.....	33
5. GEREÇ VE YÖNTEM	35
5.1. Hasta Seçimi	35
5.2. Verilerin Toplanması.....	35
5.3. İstatistiksel Analiz.....	36
6. BULGULAR.....	37
7. TARTIŞMA.....	52
8. SONUÇ VE ÖNERİLER	59
9. KAYNAKLAR	62

SİMGELER VE KISALTMALAR

ARDS	:	Akut Respiratuvar Distress Sendromu
ASY	:	Akut Solunum Yetmezliği
BAL	:	Bronkoalveolar Lavaj
BiPAP	:	Bifazik Pozitif Havayolu Basıncı Uygulaması
C	:	Kompliyans
CMV	:	Kontrollü Mekanik Ventilasyon
CO₂	:	Karbondioksit
CPAP	:	Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı Uygulaması
DKB	:	Diyastolik Kan Basıncı
EKG	:	Elektrokardiyogram
EKO	:	Ekokardiyografi
ERV	:	Ekspiratuvar Rezerv Volüm
F	:	Dakikada Solunum Sayısı-Frekansı
FEV₁	:	Zorlu Ekspiratuvar Volüm 1.sn
FiO₂	:	Solunan Havadaki Oksijen Fraksiyonu
FRC	:	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	:	Zorlu Vital Kapasite
HCO₃	:	Bikarbonat
IC	:	İnspiratuvar Kapasite
IMV	:	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
IRV	:	İnspiratuvar Rezerv Volüm
İAH	:	İnterstisyel Akciğer Hastalığı
KKY	:	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
L/dk	:	litre/dakika
MV	:	Mekanik Ventilatör

NIMV	:	Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon
P[A-a]O₂	:	Alveolo-arteriyel oksijen basınç gradiyenti
PaCO₂	:	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂	:	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PCV	:	Basınç Kontrollü Ventilasyon
PEEP	:	Ekspiryum Sonu Akciğer Basıncı
PSV	:	Basınç Destekli Ventilasyon
Raw	:	Havayolu Direnci
RQ	:	Solunum Değişim Oranı
RV	:	Rezidüel Volüm
SIMV	:	Senkronize Aralıklı Ventilasyon
SKB	:	Sistolik Kan Basıncı
SpO₂ /Laktat	:	Oksijen satürasyonu/laktat oranı
SpO₂	:	Oksijen satürasyonu
TLC	:	Total Akciğer Kapasitesi
TV	:	Tidal Volüm
USOT	:	Uzun süreli oksijen tedavisi
V/Q	:	Ventilasyon/Perfüzyon oranı
VA	:	Alveolar Ventilasyon
VC	:	Vital Kapasite
VCO₂	:	Karbondioksit üretim hızı
VD	:	Ölü Boşluk
VT	:	Tidal Volüm
YANKO	:	Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Total akciğer kapasitesi (TLC) ve alt volümleri	13
Şekil 2.	Hastaların YANKO tedavisi öncesi verilen solunum destek tedavisi dağılımları.....	40
Şekil 3.	Hastaların YANKO tedavisi sonuç dağılımı.....	42



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	Solunum Yetmezliği Sınıflandırması	7
Tablo 2.	Hiperkapnik (Tip II) Solunum Yetmezliği Nedenleri Özeti.....	12
Tablo 3.	Solunum Yetmezliğinin Başlangıç Zamanına Göre Akut ve Kronik Nedenleri	18
Tablo 4.	ARDS tanı için belirlenen Berlin Kriterleri.....	20
Tablo 5.	Düşük akımla oksijen veren sistemler ve tahmini oksijen fraksiyonları (İnspire edilen oksijen fraksiyonu % olarak)	23
Tablo 6.	YANKO tedavisi kullanım alanları	28
Tablo 7.	NIVM'nin kullanıldığı hastalık grupları	30
Tablo 8.	Akut durumlarda NIMV endikasyonları	30
Tablo 9.	Noninvaziv mekanik ventilasyon uygulaması kontrendikasyonları	31
Tablo 10.	NIMV tedavisi başarısızlığı için risk faktörleri.....	31
Tablo 11.	IMV endikasyonları.....	32
Tablo 12.	YANKO tedavisi uygulanan hastaların özellikleri.....	37
Tablo 13.	Hastaların yatış tanı/endikasyon dağılımları	38
Tablo 14.	Hastaların eşlik eden komorbid hastalık dağılımları	38
Tablo 15.	Hastaların YANKO tedavisi öncesi laboratuvar değerleri	39
Tablo 16.	Hastaların YANKO tedavisi öncesi klinik parametreleri	40
Tablo 17.	Hastaların YANKO tedavisi başlangıç değerleri	41
Tablo 18.	Hastaların YANKO tedavisi sonrası 1. gün klinik ve AKG parametreleri.....	41
Tablo 19.	Hastaların YANKO tedavi sonrası verilen solunum destek tedavisi.....	42
Tablo 20.	Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası, 1.gün klinik ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması	43

Tablo 22. YANKO tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların demografik özellikleri ve yoğun bakım prognostik skorlarının karşılaştırılması	45
Tablo 23. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastalar arasında tanı/endikasyon dağılımlarının karşılaştırılması	45
Tablo 24. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların komorbid hastalık dağılımlarının karşılaştırılması	46
Tablo 25. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların YANKO tedavisi öncesi laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 26. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların YANKO uygulaması öncesi verilen solunum destek tedavisi dağılımlarının karşılaştırılması	48
Tablo 27. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların tedavi öncesi klinik ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması	48
Tablo 28. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların YANKO tedavisi başlangıç değerlerinin karşılaştırılması	49
Tablo 29. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların YANKO tedavisinin 1. gününde klinik ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması	50
Tablo 30. Tedavi sonucunda başarısızlığa etki eden risk faktörlerinin Multivariate Lojistik Regresyon analizi sonucu	50

Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Akut Solunum Yetmezliği Olan Hastalarda Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi Uygulamaları

Amaç: Solunum yetmezliği tanısı ile takip edilen hastalarda çeşitli yöntemler kullanılarak inspire edilen oksijen oranının artırılmasıyla doku hipoksisi ve hipoksemi önlenmeye çalışılır. Bu amaçla konvansiyonel oksijen tedavileri, noninvaziv-invaziv mekanik ventilasyon ve kullanımı giderek yaygınlaşan yüksek akımlı oksijen kanül oksijen (YANKO) tedavisi kullanılabilir. Retrospektif olarak tasarlanmış bu çalışmada göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesinde takip edilen akut solunum yetmezlikli olgularda YANKO tedavi uygulamalarının başarısının hastaların klinik özellikleri, laboratuvar bulguları, arter kan gazı (AKG) parametreleri, YANKO tedavisi öncesi ve sonrasında verilen solunum destek tedavileri, yoğun bakımda kullanılan prognostik değerlendirme skorlamalarıyla ilişkisinin değerlendirilmesi ile birlikte arteriyel oksijen saturasyonun laktata oranının akut hipoksemik solunum yetmezliği hastalarında YANKO kullanımı sırasında prognozu ön görebilecek bir indeks olarak kullanılıp kullanılamayacağının da araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2013 ve Aralık 2021 tarihleri arasında akut solunum yetmezliği nedeniyle en az yirmi dört saat YANKO tedavisi uygulanan hastalar dahil edilmiş olup 18 yaş altındaki, gebe ve yirmi dört saatten daha kısa süreli yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi alan hastalar çalışma dışı bırakıldı. YANKO tedavisi uygulanan bu hasta grubunun demografik verileri, yoğun bakım yatışı ile birlikte hesaplanan prognostik değerlendirme skorları, akut solunum yetmezliğine sebep olan yatış endikasyonları ve tanıları, ek hastalıkları, YANKO tedavisi öncesinde verilen solunum destek tedavi yöntemleri, YANKO tedavisi öncesi ve sonrası arter kan gazı (AKG) parametreleri, vital bulguları, YANKO tedavisi sonrası verilen solunum destek tedavi ihtiyacı ve desteğin tipi incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya akut solunum yetmezliği ile takip edilen en az 24 saat yüksek akımlı nazal kanül oksijen (YANKO) tedavisi uygulanan 64 yoğun bakım hastası alındı. Hastaların yaş ortalaması 69.13 ± 16.27 yıl olarak saptandı, minimum hasta yaşı 22 iken maksimum hasta yaşı 96'ydı. Hastaların %34,4' ü kadın, %65,6'sı ise erkek hastaydı. Hastaların %65,6'sında sigara içiciliği, %57,8'inde uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) öyküsü saptandı. Hastaların akut solunum yetmezliğine neden olan yatış tanı-endikasyonlarında kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi %23,4, akciğer kanseri %18,8, pnömoni %32,8,

bronşektazi %3,1, pulmoner tromboemboli (PTE) %21,9, pulmoner ödem %14,1, postekstübasyon akut solunum yetmezliği (ASY) %4,7, plevral effüzyon %1,6, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) %34,4, diğer nedenler ile yatış oranı %12,5 olarak bulundu. Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası arter kan gazı parametreleri ve vital bulguları karşılaştırıldığında, YANKO tedavisi sonrası 1.gün PaCO₂, PaO₂, SpO₂, laktat, HCO₃, SpO₂/Laktat oranı, solunum sayısı, kalp hızı, ortalama arter basıncı değerleri arasında tedavi öncesine göre anlamlı fark saptandı (p<0,05). Hastalarda yüksek akım nazal kanül oksijen tedavisi uygulamasının yirmi dördüncü saatinde görülen PaCO₂, PaO₂, SpO₂, HCO₃, SpO₂/Laktat oranında anlamlı artış görülürken; solunum sayısı, kalp hızı, ortalama arter basıncı ve laktat düzeyinde ise anlamlı azalma görüldü. Hastaların %32,8' inde tedavi başarılı oldu. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların yaşları, cinsiyet dağılımları, sigara ve USOT öyküsü arasında anlamlı fark bulunmazken (p>0,05); tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastalara göre APACHE II skorları, APACHE II'ye göre beklenen ölüm oranları, genişletilmiş SAPS 2 skorları, SAPS 2'ye göre beklenen ölüm oranları arasında ise anlamlı fark saptanarak tedavi sonucu başarısız hasta grubunda bu değerler daha yüksek bulundu. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastalar karşılaştırıldığında herhangi bir ek hastalığı bulunması oranları arasında fark saptanmadı (p>0,05). Yine tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların AKG parametrelerinde PaO₂ ve SpO₂ değerleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,01); tedavi sonucu başarısız olan hastaların tedavi öncesi PaO₂ ve SpO₂ değerleri daha düşük bulundu. Tedavi sonucunda başarısızlığa etkili olduğu düşünülen değişkenlerle oluşturulan Multivariate Logistic Regression analizi sonucunda ise; uygulanan FiO₂ ve tedavi sırasında ek NIVM kullanımı varlığı ile YANKO tedavi başarısızlığı arasında ilişki bulundu (FiO₂ OR 1,042 p<0,05; eş zamanlı NIMV kullanımı OR 9,161;p<0,001)

Sonuç: Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi akut solunum yetmezliği ile takip edilen yoğun bakım hastalarında önemli ve etkili bir tedavi seçeneğidir; YANKO tedavisi uygulanan hastalar gerek arter kan gazı parametreleri gerekse klinik durumları yakın monitörize edilerek üst basamak solunum destek ihtiyacı açısından yakın takip edilmelidir. YANKO tedavisi için uygun hasta profilinin seçilmesi ve/veya tedavi başarısızlığına neden olacak risk faktörlerinin belirlenmesi oldukça önemli olup tedavinin başarısızlığının ve entübasyonda gecikmenin önüne geçebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Akut solunum yetmezliği, yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi, yoğun bakım

2. ABSTRACT

High Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy Applications in Patients with Acute Respiratory Failure Followed in the Chest Diseases Intensive Care Unit

Aim: Tissue hypoxia and hypoxemia are tried to be prevented by increasing the inspired oxygen rate using various methods in patients followed up with the diagnosis of respiratory failure. For this purpose, conventional oxygen therapies, noninvasive-invasive mechanical ventilation and increasingly widespread used high-flow nasal cannula oxygen (HFNCOT) therapy can be used. In this retrospectively designed study, it is aimed to evaluate the relationship between the success of HFNCOT treatment applications and the clinical characteristics of the patients such as laboratory findings, arterial blood gas (ABG) parameters, respiratory support treatments given before and after HFNCOT treatment, and prognostic evaluation scores in patients with acute respiratory failure followed in the chest diseases intensive care unit. In addition to that, it is also aimed to investigate whether the arterial oxygen saturation to lactate ratio can be used as an index that can predict prognosis during the use of HFNCOT in patients with acute hypoxemic respiratory failure.

Material and Method: Patients who were treated with HFNCOT for at least 24 hours due to acute respiratory failure between January 2013 and December 2021 in the Intensive Care Unit of Ankara University Faculty of Medicine, Department of Chest Diseases were included in our study. Patients under the age of 18, pregnant patients, and patients receiving high-flow nasal cannula oxygen therapy for less than 24 hours were excluded from the study. Demographic data, prognostic evaluation scores calculated together with intensive care hospitalization, indications and diagnoses of hospitalization causing acute respiratory failure, comorbidities, respiratory support treatment methods given before HFNCOT treatment, arterial blood gas (ABG) parameters, vital signs, the need for respiratory support treatment after HFNCOT treatment, and the type of support in this HFNCOT-treated patient group were examined.

Results: Sixty-four intensive care patients, who were followed up with acute respiratory failure and were treated with high-flow nasal cannula oxygen (HFNCOT) for at least 24 hours, were included in the study. The mean age of the patients was 69.13 ± 16.27 years, the minimum patient age was 22, and the maximum patient age was 96. 34.4% of the patients were female and 65.6% were male. 65.6% of the patients were smokers, and 57.8% of them had a history of long-term oxygen therapy (LTOT). The diagnosis-indications for hospitalization causing acute respiratory failure of the patients were as follows exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (23.4%), lung cancer (18.8%), pneumonia (32.8%), bronchiectasis (3.1%),

pulmonary thromboembolism (PTE) (21.9%), pulmonary edema (14.1%), post-extubation acute respiratory failure (ARF) (4.7%), pleural effusion (1.6%), interstitial lung disease (ILD) (34.4%), hospitalization due to other causes (% 12.5). When the arterial blood gas parameters and vital signs of the patients were compared before and after HFNCOT treatment, a significant difference was found in PaCO₂, PaO₂, SpO₂, lactate, HCO₃, SpO₂/Lactate ratio, respiratory rate, heart rate, mean arterial pressure values on the 1st day after HFNCOT treatment when compared with the pre-treatment values ($p < 0,05$). While a significant increase in PaCO₂, PaO₂, SpO₂, HCO₃, SpO₂/Lactate ratio was observed in the twenty-fourth hour of high flow nasal cannula oxygen therapy application; respiratory rate, heart rate, mean arterial pressure and lactate levels were significantly decreased. The treatment was successful in 32.8% of the patients. While there was no significant difference between the ages, gender distribution, smoking and LTOT history of the patients who were successful and unsuccessful in the treatment ($p > 0,05$); a significant difference was detected between the groups in terms of APACHE II scores, expected death rates according to APACHE II, extended SAPS 2 scores, and expected death rates according to SAPS 2. These values were found to be higher in the patient group with unsuccessful treatment. When the patients who were successful in the treatment were compared with the patients whose treatment was unsuccessful, there was no difference between the rates of having any additional disease ($p > 0,05$). Again, a significant difference was found between the PaO₂ and SpO₂ values of the ABG parameters of the patients whose treatment was successful and those whose treatment was unsuccessful ($p < 0,001$). Pre-treatment PaO₂ and SpO₂ values were found to be lower in patients whose treatment was unsuccessful. As a result of the Multivariate Logistic Regression analysis created with the variables thought to be effective in failure as a result of the treatment; a correlation was found between FiO₂ administered and the presence of additional NIVM use during treatment and HFNCOT treatment failure (FiO₂ OR 1,042 $p < 0,05$; simultaneous use of NIMV OR 9,161; $p > 0,001$).

Conclusion: High flow nasal cannula oxygen therapy is an important and effective treatment option in intensive care patients followed up with acute respiratory failure. Patients treated with HFNCOT should be closely monitored for both arterial blood gas parameters and clinical status, and should be followed closely in terms of the need for upper-level respiratory support. It is very important to select the appropriate patient profile for HFNCOT treatment and/or to identify the risk factors that will cause treatment failure, and it should be kept in mind that treatment failure and delay in intubation can be prevented in this way.

Keywords: Acute respiratory failure, high flow nasal cannula oxygen therapy, intensive care

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin gaz değişim fonksiyonlarından olan oksijenizasyonun ve karbondioksit eliminasyonunun birisinin veya her ikisinin birden bozulması ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmaktadır. Bu durum solunum sisteminin işleyişini sağlayan bileşenlerin anormalliklerinden kaynaklanmaktadır. Solunum olayının devam ettirilebilmesi amacıyla öncelikli olarak oksijenin alveolden geçmesi, oksijenin dokulara ulaşabilmesi, karbondioksitin (CO_2) kandan uzaklaştırılıp birincil olarak alveollere daha sonra da ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi gerekmektedir. Bu temel fonksiyonların birinde veya daha fazlasında bozulma olması solunum yetmezliğine sebep olur.

Solunum yetmezliği bir sendrom olarak tanımlandığından; yoğun bakım ünitelerinde görülme sıklığı ile ilgili epidemiyolojik verileri sunan çalışmalar yetersiz kalmaktadır. Avrupa verilerinde akut solunum yetmezliği sıklığı yılda 77,6-88,6 vaka/100000 popülasyonda olarak tahmin edilmekteyken; Amerika’da yapılan bir çalışmadaysa solunum yetmezliği prevalansı 137/100000, insidansı 360000 vaka/yıl olarak bildirilmiştir (1, 2).

Solunum yetmezliği tanısı ile takip edilen hastalarda solunum yetmezliğinin çeşidine, hastaların klinik durumuna, yapılan kan gazı analizlerinin sonuçlarına göre; çeşitli yöntemler kullanılarak doku hipoksisi, hipoksemi ve/veya hiperkapni önlenmeye çalışılır. Bu amaçla düşük akımlı oksijen tedavileri, noninvaziv-invaziv mekanik ventilasyon ve kullanımı giderek yaygınlaşan yüksek akımlı oksijen destek tedavilerinden biri olan YANKO tedavisi kullanılabilir.

Yüksek akımlı nazal oksijen cihazları bir flowmetre, gaz analizörü, hava-oksijen karıştırıcı, nemlendirici-ısıtıcı ve nazal kanül ünitesinden oluşmaktadır. YANKO tedavisi ile sağlanan oksijen akımı 25-60 litre/dakika (L/dk) aralığında verilebilir ve verilen oksijen aktif nemlendirmeye birlikte ısıtılabilir (3).

Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisinin konvansiyonel oksijen verme yöntemlerine göre avantajları olup bunlar; anatomik ölü boşluğun süpürülmesi (washout), nemlendirilmiş havanın solunum yollarında fizyolojik olumlu etkileri, PEEP etkisi, alveoler rekrütman etkisi ve sabit FiO_2 sağlayabilmesi olarak sayılabilir. YANKO tedavisi hipoksemik solunum yetmezliğinin yanı sıra, hiperkapnik solunum yetmezliğinde non-invaziv mekanik ventilasyonu (NIVM) tolere edemeyen hastalarda, hipoksemik solunum yetmezliğinde PEEP etkisi ile oksijenizasyonu düzeltebilmek için kullanılabilir (4).

Hipoksemik solunum yetmezliği ile takip edilen hastalarda YANKO ve NIMV gibi solunum destek uygulamaları sırasında hastaların monitörizasyonunda kullanılabilecek, klinik kötüleşmeyi ön görebilecek izlem parametreleri ve indekslere yönelik çalışmalar devam etmektedir. Hipoksemik solunum yetmezliği hastalarının takibinde YANKO kullanımında ROX indeksi, NIMV tedavisinde ise HACOR skoru gibi skorlamalar, tedavi başarısını öngörmek için kullanılabilen bu parametrelere örnek verilebilir (5-7). Miks venöz oksijen satürasyonunun serum laktat düzeyine oranı ise yapılan çalışmalarda farklı hasta gruplarında doku hipoksisini ön görebilecek bir indeks olabileceği gösterilmiştir (8-11).

Çalışmamızda göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesinde takip edilen akut solunum yetmezliği olan olgularda uygulanan yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi başarısının retrospektif olarak hastaların klinik özellikleri, laboratuvar, arter kan gazı parametreleri, yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi öncesi ve sonrasında verilen solunum destek tedavileri, yoğun bakımda kullanılan prognostik değerlendirme skorlamaları ile ilişkisinin değerlendirilmesi ile birlikte arteriyel oksijen satürasyonun laktata oranının akut hipoksemik solunum yetmezliği hastalarında YANKO kullanımı sırasında prognozu ön görebilecek bir indeks olarak kullanılıp kullanılamayacağını da araştırılması amaçlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Solunum Yetmezliği Tanımı

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin dokulara gerekli olan oksijeni sağlayamaması ya da metabolizma ürünü olan karbondioksitin atılamaması veya ikisinin birden yapılamaması sonucu meydana gelen durumdur (12).

Solunumun amacı dokulara oksijen sağlamak ve dokularda açığa çıkan karbondioksiti uzaklaştırmak olup solunumun devamlılığının sağlanması amacıyla solunumda 4 temel işlev olan ventilasyon, difüzyon, kan ve vücut sıvılarında oksijen ve karbondioksitin taşınması, solunum regülasyonunun devamlılığı gereklidir (13).

Solunum sisteminin solunum pompa sistemi ve akciğer sistemi olmak üzere 2 temel fonksiyonel ünitesi vardır. Solunum pompa sistemi; merkezi sinir sisteminin, periferik sinirlerin göğüs duvarı, kasların solunum ile ilgili bölümlerini içerirken; akciğer sistemini hava yolları, alveolo-kapiller ünite, pulmoner dolaşım oluşturur. Solunumun devamlılığı ve amacını yerine düzgün şekilde yerine getirebilmesi için bu ünitelerin uyum içinde çalışması gereklidir (14).

4.1.1. Solunum Yetmezliğinin Sınıflandırılması

Solunum yetmezliğini kliniğe göre, başlangıç zamanına göre ve patofizyolojisine göre olmak üzere 3 başlık altında sınıflandırabilir (14).

Tablo 1. Solunum Yetmezliği Sınıflandırması

Kliniğe göre:	1- Hipoksemik: Oda havasında ve istirahat halinde AKG'de $PaO_2 < 60$ mmHg olması 2- Hiperkapnik: AKG'de $PaCO_2$ 'nin > 45 mmHg olması 3- Kombine: Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin birlikte olması
Başlangıç zamanına göre:	1- Akut solunum yetmezliği: Dakikalar veya saatler içinde gelişen solunum yetmezliği 2- Kronik solunum yetmezliği: Birkaç gün veya daha uzun sürede, günler içerisinde gelişen solunum yetmezliği 3- Kronik zeminde akut solunum yetmezliği: Kronik solunum yetmezliği olan kişilerde araya giren nedenlerle akut olarak solunumun bozulması
Patofizyolojisine göre:	1- Tip I: Hipoksemik solunum yetmezliği (AKG'de $PaO_2 < 60$ mmHg) 2- Tip II: Hiperkapnik solunum yetmezliği (AKG'de $PaCO_2$ 'nin ≥ 45 mmHg olması) 3- Tip III: Perioperatif solunum yetmezliği 4- Tip IV: Şoktaki hastalarda hipoperfüzyona ikincil olarak gelişen solunum yetmezliği

4.1.2. Solunum Patofizyolojisi

Solunum yetmezliğinin patofizyolojik olarak temelini anlamak amacıyla pulmoner gaz değişim mekanizmasını bilmek gerekir. Solunum işi primer olarak akciğerin alveolo-kapiller ünitelerinde gerçekleşmekle birlikte bu bölgelerde alveoller ile kan arasında O₂-CO₂ değişimi olur. Difüzyon sonrasında oksijen molekülleri geri dönüşümlü olmak üzere hemoglobine bağlanırlar. CO₂ ise; basit çözülmüş şekilde, bikarbonat olarak, hemoglobin proteini ile kombine olarak karbamino bileşiği şeklinde olmak üzere kanda üç şekilde taşınabilir.

Normal şartlar altında dokular tarafından CO₂ üretim hızı sabit olup akciğerlerden eliminasyonun hızına eşittir. Bunu kanıtlayan eşitlik ise $PaCO_2 = VCO_2 \times 0.862 / V_a$ denklemiyle gösterilir(15).

Solunum işinin akciğerler tarafından yerine getirilip getirilmediği alveolo-arteriyel oksijen basınç gradiyenti $P[A-a]O_2$ ölçülerek değerlendirilebilmektedir.

$$P[A-a]O_2 ; \{[(P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{iO_2}] - PaCO_2 / RQ\} - PaO_2$$

Denklemleri ile hesaplanabilir.

$P_{atm} = 760$ mmHg, $P_{H_2O} = 47$ mmHg, $F_{iO_2} = 0,21$ (oda havasında), $RQ = 0,8$ (solunum katsayısı) olarak denklemde yerine konulabilir. Alveolo-arteriyel oksijen basınç gradiyentinin normal değeri 5-20 mmHg olup; 30 yaş üzerindeki her yıl için 3 mmHg arttığı kabul edilir (16).

Patofizyolojisine Göre Solunum Yetmezliği Tipleri

4.1.2.1. Tip I (Hipoksemik) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

Tip 1 solunum yetmezliğinde temel özellik hipoksemi mekanizmalarının ön planda olmasıdır. Hipoksemi PaO₂'nin oda havasında ve istirahatte PaO₂'nin 80 mmHg'nin altında olması olarak tanımlanırken; hipoksemik solunum yetmezliği bu değer 60 mmHg altına düşmesi olarak tanımlanır. Hipoksi ise doku düzeyinde oksijenizasyonun bozulmasıdır (17).

PaO₂'nin 60-80 mmHg arasında olması hafif dereceli, 40-60 mmHg arasında olması orta dereceli, 40 mmHg'nin altında olması ise ileri dereceli hipoksemi olarak sınıflandırılır. Hipoksemik solunum yetmezliğinin altında yatan temel olarak 6 patofizyolojik mekanizma tanımlanmıştır (18, 19).

- 1- ***İnspirasyon havasının FiO_2 'sinin düşük olması:*** Kapalı ortamlarda uzun süre kalma, deniz seviyesinden çok yüksekte yaşamak ve toksik gaz inhalasyonu gibi durumların sonucunda gelişir.
- 2- ***Alveoler hipoventilasyon:*** Solunum sistemini etkileyen nöromusküler hastalıklarda, santral sinir sisteminin ilaçlar tarafından baskılanmasıyla, beyindeki solunum merkezlerinin hasarında, spinal kord yaralanmalarında olduğu gibi uyarıyı ileten sinirlerin hastalığında, kifoskolyoza bağlı göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlanmasında veya hava yolu obstrüksiyonu gibi durumlarda görülebilir. Hipoventilasyon hiperkapni ve hipoksemi ile karakterize olarak karşımıza çıkar. Alveoler hipoventilasyon nadiren izole olmakla birlikte sıklıkla arteriyel hipoksemiye neden olan diğer durumlarla birliktelik gösterir. Alveoler hipoventilasyonda; alveolo-arteriyel oksijen basınç gradiyentinin normal olması beklenir.
- 3- ***Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu:*** Hipoksemiye en sık neden olan patofizyolojik mekanizmadır. Perfüzyona kıyasla düşük ventilasyonu olan alanlar hipoksemiye daha fazla katkıda bulunur. Normal olarak ventile edilen ancak perfüze olmayan alveoler alanlar yüksek V/Q (ventilasyon-perfüzyon oranı) üniteleri olarak isimlendirilirler ve ölü boşluk olarak görev yapmaktadırlar; optimal olarak perfüze edilen ancak yeterli olarak ventile edilemeyen alveoler ünitelerse düşük V/Q üniteleri olarak isimlendirilirler yani şant olarak görev yapmaktadırlar. Düşük V/Q üniteleri hipoksemi ve hiperkapni gelişmesine neden olurken; aksine yüksek V/Q üniteleri boşa harcanmış ventilasyona neden olup yeterince ciddi seviyelere ulaşmadan gaz değişimini etkilemez. Düşük V/Q oranı havayolu ve/veya interstisyel akciğer hastalıklarına ikincil ventilasyondaki azalmaya bağlı veya normal ventilasyon varlığında aşırı perfüzyona bağlı olarak gelişebilir. Yine pulmoner emboli varlığında da kan, emboli nedeniyle kan akımının kesildiği alanlardan normal ventile olan akciğer alanlarına yönlenebileceğinden V/Q oranı azalabilir. Oksijen uygulaması düşük V/Q alanlarını elimine edeceğinden dolayısıyla hipoksemiye düzeltmesi beklenir (14).
- 4- ***Şant:*** İntrakardiyak ve/veya intrapulmoner oksijenden fakir mikst venöz kanın ventile olan alveollere uğramadan geçmesi sebebiyle oksijenizasyonun sağlanamamasıyla ortaya çıkan durumdur. Şant miktarı kalp debisinin %30' undan fazla ise hipoksemi verilen oksijen destek tedavisine dirençlidir. Normal

anatomik şant akciğerlerde bronşial ve thebesian dolaşım nedeniyle bulunmakla birlikte şantın %2-3'ünü oluşturmaktadır. Sağdan sola şant; atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosus veya akciğerin arteriovenöz malformasyonu nedeniyle karşımıza çıkabilir. Pnömoni, atelektazi, kardiyak veya non-kardiyak kaynaklı ciddi pulmoner ödemde de hipoksemi nedeni olarak şant görülebilir.

- 5- **Difüzyonda bozulma:** Alveollerden oksijenin pulmoner kapillerlere transportu için oksijen molekülünün kat ettiği difüzyon yolunu artıran hastalıklar alveolo-kapiller membrandan azalmış oksijen transportuna neden olarak difüzyonu bozarlar. Alveolo-kapiller membranın yüzey alanının azalması, alveolo-kapiller membranlar arası mesafenin artması, oksijen difüzyon gradiyentini azaltan durumlarda difüzyon bozukluğu görülür. Pulmoner vasküler hastalıklar ve interstisyel akciğer hastalıkları difüzyon bozukluğuna sebep olur. Difüzyon bozukluğu da şant ve V/Q oranının bozulduğu durumlarda olduğu gibi alveolo-arteriyel oksijen basınç gradiyentinde artışa neden olabilir.
- 6- **Mikst venöz kanın desatürasyonu:** Şok, kalp yetmezliği durumlarında dolaşımın yavaşlaması, dokuların oksijen ihtiyacının artması gibi sebepler nedeniyle akciğerlere dönen kanın satürasyonu düşebilir ve PaO₂ azalabilir. Mikst venöz kanın oksijen saturasyonu normal bireylerde %75'e kadar düşebilir ve sağlıklı akciğerler bu satürasyonu %98'e kadar çıkarabilir.

Hipoksemi her ne kadar PaO₂'nin düşüşü olarak tanımlansa da asıl tehditi doku oksijenizasyonunun bozulması ile ortaya çıkarır; ancak hipoksemi olmadan hipoksinin olabileceği veya tam tersi hipoksi olmaksızın hipoksemi olabileceği unutulmamalıdır (20).

4.1.2.2. Tip II (Hiperkapnik) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

Hiperkapnik solunum yetmezliğinde AKG'de PaCO₂ 45 mmHg'nin üzerindedir, aynı zamanda hiperkapniye hipoksemi de eşlik edebilir. Mevcut hiperkapnik duruma rağmen pH'nın normal, bikarbonat (HCO₃) düzeyinin yüksek olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu düşündürmektedir. Hiperkapnik solunum yetmezliği varlığında tanıdan şüphelenilmemesi tanının gecikmesine neden olunur. Tedavi edilmediği takdirde, hiperkapnik solunum yetmezliği yaşamı tehdit ederek solunumun durmasına, nöbetlere, komaya ve ölüme neden olabilir. Hiperkapnik solunum yetmezliğine temel olarak 3 mekanizma sebep olmaktadır (21).

- 1- **Alveoler hipoventilasyon:** Dakika ventilasyonunda yani 1 dakikada alveollere giren hava miktarında azalma kandan CO₂ eliminasyonunun azalmasına, kanda da PaCO₂ artışına neden olmaktadır. Solunum merkezinden çıkan uyarıların azalması, göğüs duvarı hastalıkları, nöromüsküler hastalıklar, hava yolu hastalıkları alveoler hipoventilasyona neden olabilir. Hipoventilasyon durumunda alveolo-arteriyel O₂ gradiyentinin normal olması beklenir.
- 2- **CO₂ üretiminin artması:** Hiperkatabolik durumlar, aşırı beslenme, ateş gibi durumlar karbondioksit üretiminin artmasına ve dengenin bozulmasına neden olarak PaCO₂' de artışa neden olabilir.
- 3- **Ölü boşluk solunumunun artması:** Dakika ventilasyonu korunduğu halde pulmoner emboli, kalp yetmezliği gibi nedenlerle akciğer perfüzyonunun bozulması ölü boşluk ventilasyonun artmasına neden olabilir.

Alveoler ventilasyon, CO₂ üretim hızı, PaCO₂ arasındaki ilişki $V_a = (K \times V_{CO_2}) / PaCO_2$ eşitliği ile belirlenmektedir. V_a , dakika alveoler ventilasyonu; K , sabit sayı (0,863); V_{CO_2} , CO₂ üretim hızı olarak eşitlikte yerine konulur.

Solunum kas güçsüzlüğü gelişmeden sağlanan maksimum spontan ventilasyon ventilatuar kapasite olarak tanımlanırken; ventilatuar ihtiyaç ise sabit PaCO₂'i sağlayan dakika ventilasyonudur. Normalde ventilatuar kapasite, ventilatuar ihtiyaçtan çok daha yüksektir. Bu nedenle dakika ventilasyon ihtiyacındaki major artışlar hiperkapni olmadan karşılanabilir. Ventilatuar kapasitedeki düşme veya ventilatuar ihtiyaçtaki aşırı artış ya da her ikisi birden hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açar. Ventilatuar kapasiteyi azaltan faktörler; azalmış solunum kas gücü, artmış kas ihtiyacı veya azalmış enerji desteği, azalmış motor nöron fonksiyonu, anormal solunum mekanikleri olarak sayılır. Ventilatuar ihtiyacı arttıran faktörler ise; artmış ölü boşluk ventilasyon oranı, artmış oksijen tüketimi, artmış RQ (CO₂ üretiminin O₂ tüketimine oranı), azalmış PaCO₂ olarak sayılabilir (22).

Tablo 2. Hiperkapnik (Tip II) Solunum Yetmezliği Nedenleri Özeti

1-Merkezi sinir sistemini ilgilendiren bozukluklar	İlaçlar: Opioidler, benzodiazepin, barbitürat vb. Genel anestezi, hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotroidi, enfeksiyon vb.
2-Periferik sinir sistemini etkileyen hastalıklar	Spinal kord hastalıkları, tetanus, polinöropati, miyastenia gravis, organofosfatlar
3-Solunum kaslarını etkileyen hastalıklar	Distrofiler, elektrolit bozuklukları, hipotiroidizm
4-Göğüs duvarı, plevrayı ilgilendiren hastalıklar	Kifoskolyoz, obezite-hipoventilasyon, ankilozan spondilit, travma, kot fraktürleri
5-Üst solunum yolları kaynaklı patolojiler	Uyku apne sendromu, kord vokal paralizi

4.1.2.3. Tip III (Perioperatif) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

Tip III solunum yetmezliğinin asıl sebebi atelektaziler olup, bu hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasite anormal olarak kapanma volümünün altına düşer ve özellikle alt loblarda olmak üzere yer çekiminin de etkisiyle atelektazi gelişir (13).

Üst abdominal cerrahi operasyonlarda ilk 24 saatte vital kapasite %50 azalmakla birlikte, yedinci günde normale döner, alt abdominal cerrahilerde ise vital kapasite ilk 24 saatte %25 azalır ve üçüncü gün normale dönmesi beklenir (23).

4.1.2.4. Şoka Bağlı (Tip IV) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

Şokta olmaları nedeniyle bilinen akciğer hastalığı olmamasına rağmen; hipoperfüzyona bağlı olarak solunum yetmezliği yaşayan hastalardır. Solunum kaslarının fonksiyonunu ve doku oksijenizasyonunu bozan asidoz, anemi, elektrolit bozuklukları, ateş, hipotansiyon, sepsis, beslenmede yetersizlik gibi faktörler solunum yetmezliğine katkıda bulunur.

4.2. Solunum İş Yüğü

Solunum ekspiryumda pasif, inspiryumda ise aktif olarak gerçekleşir. Akciğer ve göğüsün elastik özelliği, hava yolu direnci gibi inspiryumda karşı güçlerin üstesinden gelinmesi olayına solunum işi denmektedir (24).

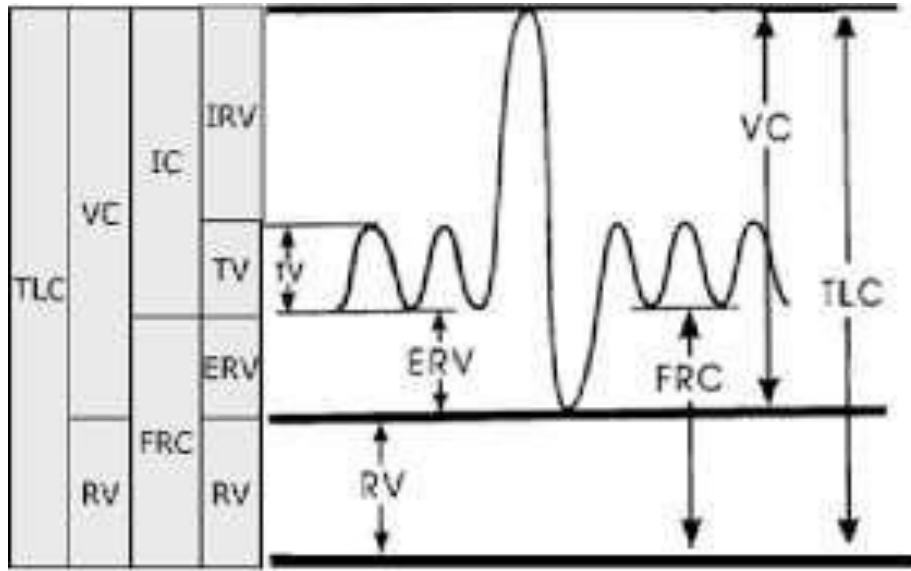
Havayolu direnci basınç değişimiyle doğrudan ilişkilidir. Hava yolu direncindeki herhangi olası bir artış olması gerekenden daha yüksek basınç gereksinimine neden olarak ventilasyon için daha fazla enerji harcanmasına yol açar. Klinikte solunum iş yükünü azaltmanın en etkili yolu havayolu tıkanıklığının giderilmesidir. Hava yolu direnci ile akım ters orantılıdır. Bu nedenle eğer basınç sabit kalırsa ve havayolu direnci artarsa akım düşer, bunu takiben dakika ventilasyonun azalması beklenir. Bu durum klinik olarak artan havayolu direncine karşı solunum işini arttıramayan hasta grubunda hipoventilasyona neden olmaktadır.

Hava yolu direncinde uzun süren yükseklik, artan solunum iş yükü ile birlikte solunum kaslarının yorulmasına, oksijenizasyonun bozulmasına, ventilasyonda yetmezliğe neden olur (25).

4.3. Akciğer Volümleri

Akciğer volümleri statik ve dinamik akciğer volümleri olmak üzere ikiye ayrılarak tanımlanır. Statik volümler manevraların zamanla ilişkilendirilmeden tamamlanması esasına dayanırken, dinamik volümler zorlu inspirasyon-ekspirasyon manevraları sırasında alınan ölçümler ile elde edilmektedir (26).

Akciğerlerdeki en büyük volüm total akciğer kapasitesi (TLC) olup; diğer volümler TLC'nin alt bölümlerini oluşturur (Şekil 1)



Şekil 1. Total akciğer kapasitesi (TLC) ve alt volümleri

TLC maksimal inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür. Maksimum inspirasyon esnasında solunum sistemi kapanmaya yönelik yani içe doğru olan recoil gücü karşısında inspiratuvar kaslar dışarı genişlemeye yönelik gücü barındırır.

İnspirasyon sırasında akciğer volümüyle birlikte kas lifleri kısalır, lifler kısaldıkça inspiratuvar kas kontraksiyonunun etkinliği azalır. TLC düzeyine gelindiğinde ise inspiratuvar kas gücü ile respiratuvar sistemin elastik recoil gücü eşitlenir. Bu noktada elastik recoil gücünün büyük kısmı akciğerlerden kaynaklanır (27).

Rezidüel volüm (RV) ise insanda elde edilebilen en düşük akciğer volümü olup, derin ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde kalan hava volümüdür. RV, TLC'den farklı olarak genç erişkinlerde ekspiratuvar kas gücüyle solunum sisteminin elastik güçleri arasındaki statik dengeyle belirlenmektedir. Otuz beş yaş üzerindeki kişilerdeyse RV dinamik bir mekanizmayla belirlenmektedir. Bu nedenle yaş ilerledikçe rezidüel volümün bir miktar artması beklenir (28). TLC ile RV farklı mekanizmalarla belirlendiğinden birbirinden bağımsız olarak değişim gösterir. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) normal ekspirasyon bitiminde akciğer ve hava yollarında bulunan hava volümü olarak tanımlanır. Ekspiratuvar rezerv volüm (ERV) ve RV'nin toplamından oluşur. Vital kapasite (VC) TLC düzeyine kadar derin inspirasyon sonrası derin ekspirasyon ile dışarı atılan maksimum hava volümüdür, normal bir bireyde %75'ini inspiratuvar kapasite, %25'ini ise ekspiratuvar rezerv volüm oluşturur.

İnspiratuvar kapasite (IC) normal ekspirasyonun bitiminden itibaren derin inspirasyonla alınan maksimum volüm olarak tanımlanır. Tidal volüm ve inspiratuvar rezerv volümden oluşmaktadır. İspiratuvar rezerv volüm (IRV) ise normal inspirasyondan sonra maksimal inspirasyon ile alınan ek hava volümüdür.

Tidal volüm (TV) her bir normal solukla alınan ya da verilen hava volümüdür. Tidal volüm solunum kontrol merkezinin aktivitesinden, göğüs duvarı ve akciğer mekaniklerinden etkilenir.

Ekspiratuvar rezerv volüm (ERV) fonksiyonel rezidüel kapasiteden itibaren derin inspirasyon ile atılan hava volümüdür (29).

4.4. Solunum Kontrolü

Oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimindeki değişikliklere göre ventilasyon düzenlenir. Beyin sapında bulunan santral solunum merkezi, akciğerler, havayolları, göğüs duvarı ve damarlarda bulunan periferik reseptörlerden oluşan bir sistem ile solunum kontrol edilmektedir. Santral kontrol beyin sapındaki solunum merkezi ile yapılır. Medulla ile pons'ta yerleşen bir grup nöron inspiriyum ve ekspiriyumun periyodik olarak sürdürülmesini kontrol eder (30).

Solunumun kontrolünde görevli olan üç nöron grubu tanımlanmıştır;

- 1- **Medüller solunum merkezi:** Medullada bulunan retiküler formasyonda yer almaktadır. Dorsal respiratuar grup inspiriyumu kontrol ederken, ventral respiratuar grup ekspiriyumu kontrol etmektedir. Dorsal respiratuar gruptaki nöronlar intrinsek ateşleme özelliğiyle solunumun ritmik olmasını sağlar. Burdan kalkan uyarılar diyafragma ile diğer inspiratuar kaslara iletilmektedir.
- 2- **Apnöstik merkez:** Ponsun alt bölümünde yerleşmiştir. Rolü tam olarak bilinmemekle birlikte; hayvanlarda yapılan deneysel modellerde bu düzeyde bir kesi olduğu zaman uzamış apneler olduğu gözlenmiştir.
- 3- **Pnömotaksik merkez:** Ponsun üst bölümünde yer almaktadır; bu alan inspiriyumu inhibe eder böylece soluk hacmi ile solunum hızını düzenlenir.

Korteks ise istemli solunum kontrolünü sağlamaktadır. Solunumu düzenleyen en önemli uyarı karbondioksit olup karbondioksit düzeyinde ortaya çıkan değişimler santral ve periferik kemoreseptörler tarafından algılanmaktadır.

Santral kemoreseptörler medullada bulunup intraserebral interstisyel alanda bulunan ekstraselüler sıvıdaki hidrojen iyon konsantrasyonu değişikliklerine yanıt verirler. PaCO_2 artışıyla birlikte kan-beyin bariyerini difüzyon ile geçen karbondioksit miktarı ve hidrojen iyonları artmaktadır. Hidrojen iyonlarının artışıyla dakika ventilasyonu artar. Periferik kemoreseptörler ise karotis arterlerinde ve sol atriyumda bulunur. Karotis arterlerin bifurkasyonunda yerleşen karotis cisimcikleri en önemli periferik kemoreseptörlerdir. Periferik kemoreseptörler PaCO_2 ve arteriyel pH değişikliklerine yanıt verir ve solunum merkezine solunumu paternini ve hızını değiştiren uyarıları iletirler. Beyin sapına bu uyarılar vagal afferentlerle iletilmektedir.

Santral kemoreseptörlerin aksine karotis cisimcikleri arteriyel oksijen basıncı değişikliklerini de algılayıp, hipoksemiye solunum artışıyla cevap verilmesini sağlarlar.

Göğüs duvarında bulunan kas içcikleri, tendonlarda yer alan mekanoreseptörlerse kas liflerindeki değişiklikleri algılayarak solunum dürtüsünü değiştirir. Yavaş adapte olan gerim reseptörleri iletilen havayollarında düz kaslarda bulunur, bunlar inspiriyumu sonlandıran akciğer ekspansiyonuna duyarlıdır. Hızlı adapte olan iritan reseptörlerse ekstrapulmoner havayollarında epitel hücrelerinde yerleşip solunan iritanlar bu reseptörleri uyarak bronkokonstriksiyona, öksürüğe, mukus sekresyonuna sebep olurlar. Pulmoner C-lif

reseptörleriye alveol duvarlarında bulunur, interstisyumda sıvı birikimi gibi durumlarda stimüle olarak; solunum dürtüsünü artırır. Bu da hızlı yüzeyel solunum yol açar. Bronşiyal C-lif reseptörleri hava yolları ile kan damarlarında yerleşip bronşiyal arteriyel sistemdeki kimyasal stimuluslara yanıt verir (22).

4.5. Solunum Yetmezliği Etiyolojisi ve Solunum Yetmezliğinin Değerlendirilmesi

Akut veya kronik solunum yetmezliğinde tanı ilk olarak solunum yetmezliğinden klinik olarak şüphelenilmesiyle başlar. Klinik şüphe varsa tanının konulması arter kan gazı analiziyle sağlanır. Solunum yetmezliğinin altta yatan nedenin erken zamanda belirlenmesi ve tedavisi için tıpkı diğer hastalık gruplarında da olduğu gibi anamnez, fizik muayene oldukça önemli yer edinmektedir, ayrıca laboratuvar yöntemlerinden de tanıda yararlanılır. Ancak bir yandan akut solunum yetmezliğinin tedavisine şüphe edildiğinde vakit kaybetmeden başlamak gerekmektedir. Solunum yetmezliğinde altta yatan neden ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene sonrası aydınlatılabilir (14).

Anamnezde; örneğin kardiyojenik pulmoner ödemin genellikle sol ventriküler disfonksiyonu ve/veya kalp kapak hastalığı öyküsü olan kişilerde gelişmesi beklenir bu nedenle daha önceden bilinen kardiyak hastalık öyküsü, göğüs ağrısı, paroksizmal nokturnal dispne (PND) ve ortopne olması kardiyojenik pulmoner ödeme düşündürülebilir. Yine sepsis, travma, aspirasyon, pnömoni, pankreatit, ilaç toksisitesi ve multiple transfüzyonlar gibi hasta öyküsünde varsa nonkardiyojenik ödem olan akut respiratuar distres sendromu (ARDS) akla gelmelidir.

Fizik muayenedeyse inspeksiyon çok önemli bir basamaktır; hastanın genel görünümü (duruşu, konuşması, uyanıklık durumu) hastalığın ciddiyeti, entübasyonun gerekliliğinin varlığıyla ilgili önemli bir yol gösterici olabilir. Solunum yetmezliğinde en tipik belirti ve bulgular dispne, takipne veya bradipne, siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik solunum, flapping tremor ve pulsus paradoksus olarak sayılabilir. Bunlara solunum yetmezliğinin etiyolojik nedenine göre değişen fizik muayene bulguları eşlik edebilir. Örneğin; nöromusküler hastalıklara bağlı gelişen hiperkapnik solunum yetmezliğinde üst solunum yolu kas güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları uzaklaştırmada ve yutmada güçlük, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürmede zorluk görülebilir (21).

Solunum yetmezliği durumunda konfüzyon ve/veya uyku hali gelişebilir yine ciddi hipoksemiye bağlı miyoklonus ve epileptik nöbetler görülebilir. Polisitemi ve pulmoner hipertansiyon kronik solunum yetmezliğinin komplikasyonlarıdır. Pulmoner hipertansiyonda artmış pulmoner vasküler direnç sağ ventrikül afterloadını artırıp sağ ventrikül yetmezliğine neden olabilir. Sağ ventrikül yetmezliğine sekonder karaciğerde büyümeye ve fizik muayenede periferik ödem görülmesine neden olabilir.

Akut solunum yetmezliğinde belirti ve bulgular altta yatan hastalık ilişkili hipoksemi veya hiperkapni nedeniyle gelişen asidemi hakkında ipuçları verebilir. Örnek vermek gerekirse lokalize pulmoner bulgular pnömoni, pulmoner ödem, astım veya KOAH gibi hipokseminin akut nedenlerini yansıtabilir.

Laboratuvar incelemelerinde; solunum yetmezliğiyle gelen hastada daha önce de belirtildiği gibi öncelikle yapılması gereken tetkik arter kan gazı analizi ve akciğer grafisidir. Arter kan gazının önemi solunum yetmezliğinden şüphelenildiği takdirde tanıyı desteklemesi, akut ve kronik form solunum yetmezliklerinin ayırt edilmesi, solunum yetmezliğinin derecesini ve metabolik etkilerinin belirlenmesinde yardımcı olmasıdır. Akut ve kronik hipoksemik solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısı sadece arter kan gazı ile yapılamaz çünkü kronik hipokseminin klinik bulguları polisitemi ve kor pulmonale uzun süreli bir olaya işaret ederken; mental durumdaki ani değişiklikler akut bir hadiseye işaret edebilir (14).

Akciğer grafisi ise hem hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısında hem de diffüz pulmoner infiltratlar olması veya filmin normale yakın olması hastaya yaklaşım konusunda fikir verebilir. Solunum yetmezliğine yaklaşımda diğer laboratuvar testleri arasında etyolojiyi belirlemek amacıyla kan sayımı, biyokimya parametreleri, solunum fonksiyon testleri (SFT), akciğer volümleri, difüzyon kapasitesi ölçümü, bronkoskopik tanı yöntemleri, bilgisayarlı tomografi, solunum kas gücü ölçümleri, polisomnografik çalışmalar sayılabilir. Bu arada kor pulmonale varlığının değerlendirilmesi amacıyla elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografik incelemeler de faydalıdır.

Tablo 3. Solunum Yetmezliğinin Başlangıç Zamanına Göre Akut ve Kronik Nedenleri

1- Akut Solunum Yetmezliği Etiyolojisi:	Pnömoni-Bronşit (özellikle altta yatan kronik hastalığı olanlarda) Akut myokard enfarktüsü, akut koroner sendrom Konjestif kalp yetmezliği Pulmoner emboli Pnömotoraks Akut respiratuar distress sendromu İlaç aşırı dozu Akut alveolar hemoraji Şok, sepsis Akut pulmoner ödem vb.
2- Kronik Solunum Yetmezliği Etiyolojisi:	İntersitisyel akciğer hastalıkları (idiyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis, silikozis..) Kronik obstrüktif akciğer hastalığı Kistik fibrozis Nöromusküler hastalıklar (amyotrophik lateral sklerozis, myastenia gravis) Progresif plevral efüzyon Kronik pulmoner tromboemboli İleri evre akciğer malignitesi veya metastazı

4.6. Solunum Yetmezliğinde Tedavi Yaklaşımı

Solunum yetmezliği olan hastada tedavi yaklaşımında en önemli basamak hastanın uygun klinik ortama triyajı olup yoğun bakım ünitesi, klinik servis olmak üzere tedavinin uygulanacağı yerin belirlenip havayolu açıklığının sağlanması, hipokseminin ve hiperkapninin düzeltilmesi, altta yatan hastalığın tedavisi hayati öneme sahiptir. Hastanın triyajının yapılmasında hipoksemi-hiperkapni ve asidozun derecesi, hemodinamik bozukluğun olup olmadığı, eşlik eden ek hastalıklar, gözlem altına alındıktan sonraki ilk birkaç dakika veya saat içindeki klinik tablonun seyri oldukça önem arz etmektedir. Solunum yetmezliği sendromunun klinik spektrumu oldukça geniş olup kronik kompanse hiperkapnik solunum yetmezliği veya konvensiyonel oksijen destek tedavileri ile serviste takip edilebilecek hipoksemik solunum yetmezliği olan stabil hasta grubundan; fulminan hipoksemik solunum yetmezliği, metabolik asidozis ve ani kardiyovasküler kollaps ile acil entübasyon, mekanik ventilasyon ve yoğun bakıma kabul edilmesi gerekli olan hasta grubuna kadar değişiklik gösterir. Hiperkapnik veya akut hipoksemik solunum yetmezliği olan seçilmiş hasta gruplarında noninvaziv mekanik ventilasyon uygulaması ve YANKO tedavisinin endotrakeal entübasyon ihtiyacını azalttığı

belirlenmiştir (31-33). Akut solunum yetmezlikli hastada uygun havayolu açıklığının sağlanması temel nokta olup acil entübasyon gerekliliği klinik tabloya bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Kronik solunum yetmezliği olan hastada entübasyon ihtiyacıysa arter kan gazı sonuçlarına ve hastanın akut tablosuna göre değişmektedir.

4.6.1. Akut Hipoksemik Solunum Yetmezliğinde Tedavi

Hava yolu açıklığı sağlanır sağlanmaz, dokulara yeterli oksijenin taşınabilmesi amacıyla gerekli olan PaO_2 60 mmHg, oksijen satürasyonu (SpO_2) %90 hedefini sağlanacak şekilde oksijen destek tedavisi verilmelidir.

Oksijen destek tedavisinin nasıl verileceğiyle hastanın kliniğine ve arter kan gazı değerlerine göre belirlenebilir. İhtiyaç duyulan inspirasyon havasındaki oksijen fraksiyonuna (FiO_2) göre düşük veya yüksek akımlı oksijen sistemleri tercih edilir. Hiperkapni riski ya da artmış ventilasyon ihtiyacı olan hastalarda yüksek akımlı ve sabit FiO_2 sağlayan ventüri maskeleriyle oksijen desteği sağlanabilir. Bu oksijen tedavilerine rağmen yeterli oksijenizasyon sağlanamıyor ya da mevcut oksijen tedavisi ile birlikte hiperkapni geliyorsa yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi, non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) veya invaziv mekanik ventilasyon (IMV) uygulanabilir. Acil olarak entübasyon gerekliliği yoksa IMV öncesi NIMV ve/veya YANKO tedavisi denenmelidir (34). Ancak hipoksemik solunum yetmezliği olan olgularda NIMV başarısının daha düşük olduğu göz önüne alınmalı ve hastalar yakın takip edilmelidir (35). Ağır solunum yetmezlikli hastalarda ise oksijenizasyonun değerlendirilmesi $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ile tanımlanır. Akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) tanısı için $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg olması gerekir. Ağır ARDS gibi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ olduğu hasta grubu) ağır solunum yetmezliği varlığında, tedavide akciğer koruyucu mekanik ventilatör stratejileri, nöromüsküler blokerler, prone pozisyonu ve gerekirse ekstrakorporal membran oksijenizasyonu (ECMO) uygulanabilir (20, 36).

4.6.2. Akut Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinde Tedavi

Tıpkı akut hipoksemik solunum yetmezliğinde olduğu gibi oksijen tedavisi hipokseminin hayatı tehdit eden komplikasyonlarını önlemek için akut hiperkapnik solunum yetmezliği tedavisinde de esastır. Hiperkapniyi derinleştirebileceği akılda tutularak kontrollü olarak titre edilmeli ve dikkatlice verilmelidir. Hedef SpO_2 'nin %88-92 ve PaO_2 'nin 55-60 mmHg olarak tutulması tavsiye edilir (37). Non-invaziv mekanik ventilasyon tedavisi ise akut hiperkapnik solunum yetmezliği tedavisinde çok önemli bir noktada olup; invaziv mekanik

ventilasyon tedavisiyle ilişkili olan morbidite-mortaliteyi önemli ölçüde azaltmıştır. KOAH akut alevlenmesi ve KOAH'lı hastaların weaning aşamalarında NIMV'nin rolü ve etkinliği kanıtlanmış ve ilk seçenek ventilasyon desteği olarak önerilmektedir. Solunum yetmezliğinde NIMV tedavisi yorulan solunum kaslarının yükünü hafifletir, solunum işini ve dispneyi azaltır, ventilasyonu kolaylaştırır. Hiperkapnik solunum yetmezliğinde hiperinflasyon ve oto-peep'i azaltır (21). Oksijen destek tedavileri ve/veya NIMV ile takip edilen hastalarda hemodinamik instabilite, bilinç kaybı, hava yolunu koruyamama, sekresyonları atamama, fasyal-özofagiyal-gastrik operasyon öyküsü durumları söz konusu ise vakit kaybetmeden invaziv mekanik ventilasyona geçilmelidir. Akut hiperkapnik solunum yetmezliğinin tedavinde asıl amaç altta yatan nedeni düzeltmek ve PaCO₂ seviyesini normale döndürmektir; kronik zeminde gelişen akut alevlenmeler için PaCO₂ hedef seviyesi normal değerden öte hastanın stabil dönemdeki değeridir (38).

4.7. Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) ve Yaklaşımı

Diğer bilinen adıyla akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) akut başlangıçlı, diffüz, bilateral akciğer hasarıyla birlikte oksijen destek tedavisine dirençli ağır hipoksemi ile karakterize alveolokapiller membran hasarına sekonder olarak gelişen, kardiyojenik olmayan pulmoner ödem tablosudur. ARDS tablosunda alveoller ödem sıvısı ile dolarak, akciğerin kompliyansını azaltmaktadır. Bu durum indirekt ve direkt pulmoner hasar ile ortaya çıkabilir. Direkt akciğer hasarı ile ARDS' ye sebep olan nedenler arasında pnömoni, mide içeriği aspirasyonu, pulmoner kontüzyon, suda boğulma, inhalasyon hasarı, yağ embolisi, reperfüzyon hasarı sayılırken; indirekt akciğer hasarı yaparak ARDS' ye neden olan durumlar arasında sepsis, multipl travma, pankreatit, ilaçlar, kardiyopulmoner by-pass, kan ürünü transfüzyonu sayılabilir.

ARDS için tanı kriterlerinin, 2012 yılında Berlin tanımlaması ile ortak uzlaşım raporlarıyla son hali açıklanmıştır (39) (Tablo 4).

Tablo 4. ARDS tanı için belirlenen Berlin Kriterleri

1. Akut başlangıç olması: İlk yedi gün içinde semptomların başlaması, kötüleşmesi ya da risk faktörlerinin görülmesi
2. Radyoloji: Radyolojik olarak bilateral yaygın infiltrasyonlar: Efüzyon, atelektazi, nodül ya da kitle ile uyumlu olmayan infiltrasyonların varlığı
3. Klinik tablonun kalp yetmezliği ya da sıvı yükü varlığı ile açıklanamaması
4. Hipoksemi: Hipoksemiyle birlikte PaO ₂ /FiO ₂ < 300 olması

ARDS şiddetine göre $PEEP \geq 5$ cmH₂O iken; $200 < PaO_2 / FiO_2 \leq 300$ ise hafif şiddette, $100 < PaO_2 / FiO_2 \leq 200$ ise orta şiddette $PaO_2 / FiO_2 \leq 100$ ağır şiddette ARDS olarak sınıflandırılır.

ARDS için standart bir tedavi yöntemi ve farmakolojik tedavi çeşidi yoktur. Dolayısıyla; altta yatan hastalık iyileştirilene kadar destekleyici tedavi ile hastaların izlenmesi önemlidir. En önemli destekleyici tedavi mekanik ventilasyon desteğinin sağlanmasıdır, hafif ARDS'li olgularda ventilatör ilişkili akciğer hasarı oluşumunu azalttığı düşünüldüğünden invaziv mekanik ventilasyona alternatif olarak non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanması düşünülebilir. ARDS hastalarında uygulanacak birtakım mekanik ventilasyon stratejileri belirlenmiştir. Bu kriterlere göre IMV'de tecrübeli olunan modun seçilmesi, tahmini kiloya göre tidal volümün 4-8 mL/kg olarak ayarlanması ve bu değerleri geçmemesi, permisif hiperkapniye izin verilmesi (pH 7.20 ve PaCO₂ 80 mmHg oluncaya kadar), PEEP uygulanması, prone pozisyonu uygulanması, recruitment manevraları önerilmiştir (40).

Mekanik ventilasyonda akciğerleri koruyan stratejilerin kullanılmasıyla ARDS' de sağkalım oranları iyileşmeye başlamıştır. Tek başına solunum parametrelerinin değerlendirilmesinden çok ağır sepsis, septik şok ve çoklu organ yetmezliğinin varlığı sağkalım için önde gelen belirleyicilerdir.

4.8. Oksijen Tedavisi

Hastaya oda havasında bulunan oksijen miktarından daha yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanması oksijen tedavisi olarak tanımlanır. Oksijen tedavisi doğru endikasyonlarda doğru dozda uygulandığında yaşam kurtarıcıdır. Fakat oksijen tedavisi de, tıpkı diğer ilaç tedavileri gibi uygunsuz olarak uygulandığı zaman zararlı etkileri olabilir. Etkili ve güvenli bir oksijen destek tedavisi için oksijenin akım hızının, veriliş yönteminin, uygulama süresinin ve tedavinin takibi yakın olarak yapılmalıdır (41). Hipoksemisi olan hastalarda, PaO₂ ve SpO₂ düzeyinin artırılması için inspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO₂) artırılması gerekmektedir. Doku oksijenizasyonunun sağlıklı olarak sağlanabilmesi için FiO₂ artışıyla birlikte, iyi bir dolaşım sistemi ve hemoglobin düzeyi de gereklidir (42).

Oksijen tedavisinde en sık endikasyon hipokseminin önlenmesi ve doku hipoksisinin düzeltilmesidir. Inspire edilen oksijen fraksiyonunun artırılmasıyla hemoglobinin oksijene doygunluğu artırılarak, plazmada taşınan oksijen miktarı arttırılır fakat oksijenin kanda çözünürlüğü düşük olduğundan inspire edilen oksijen konsantrasyonu %100 olsa dahi, kanda

öz n m ş halde bulunan oksijen istirahat halindeki bir dokunun ihtiya ının sadece üçte birini karşılayabilir. Bu nedenle oksijen tedavisinin amacı arteriyel hipoksemiye d zeltmekken, hipoksemi olmaksızın doku hipoksisi varsa tedavinin amacı altta yatan hastalığı tedavi etmek olmalıdır. Akut oksijen tedavisi endikasyonları özetlenirse; kardiyak arrest veya solunum arresti, hipoksemi ($PaO_2 < 60$ mmHg, $SpO_2 < \%90$), hipotansiyon (sistolik kan basıncının 100 mmHg altında olması), d     kardiyak output ve/veya metabolik asidoz, solunum sıkıntısı (solunum sayısı > 24 /dakika) olarak sayılabilir.

Bu hastalarda tedavi ba landıktan sonra tedavinin devamına ve düzenlenmesine SpO_2 veya PaO_2  l  m ne göre karar verilebilir. Oksijen düzeyi yeterli olan hastalarda, karbonmonoksit zehirlenmeleri ile pnömotoraks dışında oksijen tedavisi endikasyonu bulunmaz (43, 44).

4.8.1. Oksijen Uygulama Yöntemleri

Oksijen destek tedavi ihtiya ı olan hastada; hipokseminin derecesi, hasta konforu, maliyet ve olanaklar dikkate alınarak, oksijen tedavisi çeşitli sistemlerden biri seçilerek uygulanabilmektedir. Valf tasarımlarına ve maske özelliklerine, oksijen akım hızına göre değişen oranlarda FiO_2 uygulaması sağlanır.  nspire edilen oksijen konsantrasyonu hastanın dakika ventilasyonuna ve oksijenin akım hızına bağlı olarak değişmektedir. Oksijen tedavisi d     ve yüksek akımlı sistemlerle uygulanabilir (45).

4.8.1.1. D     Akım ile Oksijen Veren Sistemler

D     akımla oksijen veren sistemler nazal kanül, basit yüz maskesi, difüzör maske, parsiyel rebreathing maske, non-rebreathing maskeler olarak sayılabilir. D     akımlı oksijen veren sistemlerde saf oksijen belirli bir akım hızında uygulanırken, hastanın dakika ventilasyonunun kalan kısmı oda havasından karşılanmaktadır. Bu yüzden değişen dakika ventilasyonlu hastalarda bu cihazlarla sabit bir FiO_2 verilmesi mümkün olmaz. Bazı d     akımlı oksijen destek tedavisi sistemlerinde akım hızlarına göre tahmini oksijen fraksiyonları Tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 5. Düşük akımla oksijen veren sistemler ve tahmini oksijen fraksiyonları (İnspire edilen oksijen fraksiyonu % olarak)

Akım hızı (L/dakika)	Nazal kanül	Basit yüz maskesi	Rezervuarlı maske
1 L/dk	%24		
2 L/dk	%28		
3 L/dk	%32		
4 L/dk	%36		
5 L/dk	%40	%40	
6 L/dk	%44	%40-50	%60
7 L/dk		%50-60	%70
8 L/dk		%60	%80
9 L/dk			>%80
10 L/dk			>%80

4.8.1.1.1. Nazal Kanül

Nazal kanül ile verilen FiO_2 hastanın solunum paterni ile değişmekle birlikte yaklaşık %24-44 arasında bir FiO_2 sağlamaktadır. 6 L/dakika akım hızlarına kadar, akım hızının artışına paralel olarak verilen oksijen konsantrasyonunda artış görülür. Hastaların iyi tolere etmesi, hareketi, yemek yemeyi, konuşmayı engellememesi, rebreathing riskinin olmaması, yüz maskelerine göre daha az inspiratuar dirence neden olması, ucuz olması önemli avantajlarıdır. Nazal irritasyon ve kuruluğa neden olabilmesi, burun kanamaları ve tıkanıklığında etkinliğini yitirmesi ve sabit bir FiO_2 değerinin sağlanamamasıysa dezavantajlarıdır.

4.8.1.1.2. Basit Yüz Maskesi

Basit yüz maskesi ile 5-10 L/dk arasında değişen akım hızlarına göre, %40-60 arasında değişen konsantrasyonlarda oksijen tedavisi sağlanabilir. Nazal kanül ile oksijen destek tedavisinde olduğu gibi FiO_2 bu sistemde de oksijenin akım hızına ve hastanın solunum paternine bağlı olarak değişiklik gösterir. Bu sistemde 5 L/dk'nin altında verilen akım hızlarında, direnç artacağından ve rebreathing riski olabileceğinden 5 L/dk'nin altındaki akım hızlarında uygulanması önerilmez (41, 42).

4.8.1.1.3. Rezervuarlı Yüz Maskeleri

Yüz maskesine 600-1000 cc'lik bir rezervuar kese eklenmesiyle oluşturulan 8-15 L/dk akım hızlarında %60-100 arasında değişen FiO₂ sağlayabilen oksijen dağıtım sistemidir. Bu sistemde rezervuarda yeterli distansiyonun sağlanabilmesi, karbondioksitin maskeden atılımı amacıyla en az 5-8 L/dk'lık akım hızı ile oksijen uygulanması gerekmektedir. Rezervuar kesede inspirasyon gazını ekspirasyon gazından ayıran tek yönlü bir kapak olmadığı zaman, cihaz parsiyel rebreathing maske olarak adlandırılmaktadır. Bu nedenle parsiyel rebreathing maskelerde hastanın ekspirasyon havasının bir kısmını tekrar inhale etmesi önlenemez. Gerçek non-rebreathing maskelerde (geri solumasız maske) ise oda havasının solunmasını engelleyen ve sadece rezervuardan solunuma izin veren, ekspiryum havasından inspiryum havasını ayıran tek yönlü bir kapak mevcuttur, %100'lük konsantrasyonlara ulaşabilen oksijen desteği sağlanabilir (41, 42, 45, 46).

4.8.1.1.4. Difüzör Maske

Akım hızları 1-15 L/dk arasında olacak şekilde düşük akımla oksijen veren sistemler arasında %24-90 konsantrasyonlarda oksijen verebilen bir sistemdir. Düşük akım hızlarında bile maskenin üzerinde bulunan açıklıklar sayesinde karbondioksitin geri solunmasını engellenir. Hem burun hem de ağız solunumu yapan hastalar için uygun olup oksijen tedavisi sırasında nazogastrik tüp takılması ve/veya aspirasyon ile ağız bakımı yapılmasına izin veren bir sistemdir. Akım hızı 15 L/dk'nin üzerine çıkarılsa bile intrensek pozitif ekspiryum sonu akciğer basıncı (PEEP) oluşturmaz (47).

4.8.1.1.5. Transtrakeal Katater

Nazal kanül ve/veya maske uygulanamayan hasta grubunda ince perkütan kataterler ile ikinci ve üçüncü trakea aralığından içeri girilerek oksijen tedavisi uygulanmasıdır. Transtrakeal katater üst solunum yollarının ölü boşluğunu by-pass ettiğinden oksijen dağılımını arttırmaktadır. İnvasiv olarak yerleştirilmesi nedeniyle enfeksiyon riskinde artış olması, cilt altı amfizeme neden olabilmesi ve mukus tıkaçlarıyla kolayca tıkanabilmesi dezavantajlarıdır ve kullanımını kısıtlamaktadır. Transtrakeal katater kullanımı uzun süreli oksijen tedavisinde tercih edilip önerilmekte olup akut tedavide yeri yoktur (48, 49).

4.8.1.1.6. Oksijen Başlığı (Hood)

Çocuğun başını çevreleyen şeffaf plastikten yapılmış, bir yaştan altındaki çocuklarda kullanılan başlıktır. Oksijen akım hızı 10-15 L/dk olacak şekilde ayarlanır ise % 80-90 varan konsantrasyonlarda oksijen tedavisine izin verir (50).

4.8.1.2. Yüksek Akımlı Oksijen Veren Sistemler

Hastanın anatomik ölü boşluğunu aşan hacimde rezervuar yardımı ile veya çok yüksek akımda oksijen uygulayarak belirlenmiş FiO_2 değerlerinde oksijen sağlayan sistemler yüksek akımlı oksijen veren sistemlerdir. Başlıca uygulama endikasyonu hastalar arasında kontrollü FiO_2 gereken hastalarla, anormal solunum paterni olup, solunum ihtiyacı düşük akımlı oksijen sistemlerinin kapasitelerini aşan hipoksemili hastalar sayılabilir. Klinik olarak kontrollü biçimde verilmesi gereken FiO_2 endikasyonunda ve/veya yüksek akımlar gerektiğinde, yüksek akımlı oksijen sistemleri kullanılmalıdır (51, 52). Yüksek akımlı oksijen veren sistemler içinde ventüri maskesi, yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi (YANKO) ve ventilatörler sayılabilir.

4.8.1.2.1. Ventüri Maske

Ventüri maskeler yüksek akımlı çalıştılarından sabit konsantrasyonda FiO_2 verilebilen sistemlerdir. Ventüri maskeler ile %24-60 oranında FiO_2 verilebilir. Bu maskelerde, jet karıştırma prensibini (Bernoulli etkisi) kullanan ventüri valfleri mevcuttur. Yani basit maskeyle birlikte oksijeni aktarmak üzere değişik oranlarda oksijen geçişine izin veren adaptörlerden oluşmaktadır. Kullanılan bu adaptörler ile hastanın verdiği soluğun bir kısmının dışarı çıkmasını sağlarken diğer kısmının tüpten gelen oksijenle karışarak hastaya geri verilmesini sağlar. Sonuç olarak sürekli ve sabit FiO_2 'de oksijen uygulanmış olur. %24, %28, %31, %35, %40, %50 ve %60 oksijen konsantrasyonu sağlayabilen adaptör çeşitleri mevcuttur.

4.8.1.2.2. Yüksek Akımlı Nazal Kanül Oksijen Tedavisi

Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi, akut solunum yetmezliğinin erken non-invaziv yönetimi sırasında, konvansiyonel oksijen tedavisi ve noninvaziv ventilasyon ile birlikte kullanılan bir solunum destek cihazıdır. Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi son yıllarda kullanım sıklığı giderek artan, kullanımıyla ilgili çalışmaların devam ettiği, orta-yüksek düzeyde oksijen konsantrasyonları sağlayabilen bir tedavi yöntemidir. YANKO tedavisi hem

klirik (hasta konforu ve kullanım kolaylığı açısından) hem de fizyolojik (örn. yüksek oksijenasyon, alveolar rekrütman, nemlendirme ve ısıtma, artan sekresyon klirensi, ölü boşluğın azalması) pozitif getirileriyle akciğer fonksiyonunun bozulmasını ve endotrakeal entübasyonu önleyebilir (53-55). YANKO tedavisi ve/veya NIVM tedavisi uygulanan ve başarısız olan hastalarda noninvaziv solunum desteğinin uzatılması, gecikmiş entübasyon ve kötüleşen hastane mortalitesine neden olabilir. Yanko tedavisinin dezavantajları ve faydaları farklı senaryolarda değışiklik gösterebilir (54, 56).

YANKO sistemi; hava ile oksijeni karıştıracı, aktif bir ısıtıcılı nemlendirici, ısıtılmış tek bir devre ve nazal kanülden oluşan yüksek akımla oksijen veren bir sistemden oluşmaktadır.

Konvensiyonel oksijen tedavisiyle karşılaştırıldığında YANKO tedavisinin oksijenasyonu düzeltici etkisi akım 30 L/dk'nın üzerindeyken başlar, 60 L /dk'da ise maksimum verime ulaşır (57). Akımın hızına bağlı olarak 5-6 cmH₂O civarında pozitif basınç oluşur bu sayede hava yolunda PEEP benzeri bir etki yapmaktadır. PEEP etkisi ile ventilasyon/perfüzyon uyumu artar, hava yolu direnci ve solunum işi ise azalır. Soğuk, kuru hava akımı da hava yolu direncini artırır dolayısıyla YANKO kullanımı ile ısıtılmış-nemlendirilmiş havanın solutulması hava yolu direncini azaltmaya katkıda bulunur. Yüksek akımlı nazal kanülle verilen gaz karışımındaki oksijen miktarı ayarlanabilmektedir, ayrıca YANKO tedavisi ile verilen hava nazofaringeal anatomik ölü boşluk hacmini azaltır, nemlendirilmesini sağlar (58). Anatomik ölü boşluğın azalması ile akciğerin solunumsal iş yükü önemli oranda azalır. Akut solunum yetmezliğindeki hastalarda YANKO tedavisi sonrası kalp, solunum hızı, yardımcı kas kullanımında azalma gibi olumlu klinik yanıtlar görüldüğü gösterilmiştir (59). Yine akut solunum yetmezliği olan hastalarda verilen hava sıcaklığının kontrol edilebilmesi avantaj sağlamaktadır, yüksek akımlı nazal kanül cihazlarında havanın sıcaklığı ayarlanabilir. Hastaların klinik izleminde her hastanın durumuna uygun maksimum akımla tedaviye başlanması önerilmektedir. YANKO tedavisi noninvaziv ventilasyon ile invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olabilecek hastalarda bir köprü seçeneği olarak kullanılabilir (60). Daha önce de bahsettiğimiz üzere YANKO tedavisiyle geleneksel oksijen tedavisi, noninvaziv ventilasyon karşılaştırıldığında zaman erken kullanımında hastaya daha iyi konfor, düşük invaziv mekanik ventilasyona geçme oranı ve yüksek sağ kalım sağladığı görülmüştür (60).

Akut hipoksemik normokapnik solunum yetmezliği YANKO tedavisinin temel kullanım alanıdır, özellikle bu hastalarda mortaliteyi azalttığı ve yaşam süresini uzattığı gösterilmiştir (61). Akut hipoksemik solunum yetmezliğinin nedenleri arasında ARDS ilk sıralarda olup ARDS'nin tedavi protokolleri pandemi sürecinde gözden geçirilip YANKO tedavisinin kullanımı ARDS

tedavisinin protokolünde tekrar gündeme gelmiştir. Akut kardiyojenik pulmoner ödemi olan hastalarda da YANKO kullanımına dair çalışmalar yapılmış olup YANKO tedavisi başladıktan 24 saat sonra PaO₂ ve SpO₂ başta olmak üzere kan gazı parametrelerinde anlamlı iyileşme olduğu gösterilmiştir (62, 63). Yine acil servise akut pulmoner ödem nedeniyle başvuran hastalardaki bir çalışmada YANKO tedavisi verildikten 1 saat sonraki süreçte solunum hızında azalma gözlenmiş fakat hastaneye yatırılma gereksinimi, taburculuk süresi ve mortalitede anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir (64). Literatürde solunum yetmezliği ile takip edilen hastalarda YANKO tedavisi ile konvensiyonel oksijen tedavisi-noninvaziv mekanik ventilasyonu karşılaştırarak yapılan meta-analizde 24 saatin üzerinde YANKO verilen hastalarda entübasyon gereksiniminin ve invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı azalmış olduğu ek solunum desteğine ihtiyaç duyulmadığı gösterilmiştir (65).

Hiperkapnik akut solunum yetmezliği ise kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) alevlenmesinin sık görülen bir komplikasyonudur. Bu hastalarda artan solunum desteği ihtiyacı ve yüksek ölüm riski ile ilişkilidir. Bu hasta grubu da, YANKO tedavisini NIMV'ye göre daha iyi tolere eder, ancak hiperkapnik solunum yetmezliğinde hala önerilen altın standart tedavi NIVM'dir (61). Yine de hiperkapnik solunum yetmezliği olan NIVM tedavisini tolere edemeyen hastalarda denenebilir çünkü; YANKO uygulamasında hava-oksijen karıştırıcıda oluşan gaz 60 L/dk akım hızına kadar artan akım hızında ve ısıtılıp nemlendirilerek verilebildiği için anatomik ölü boşlukta biriken karbondioksitin hızlı süpürülmesine (washout) yardımcı olur, böylece karbondioksit atılımı artar (66). Ayrıca verilen hava nemlendirildiğinden mukosilier fonksiyonlar bozulmaz sekresyonların temizlenmesi kolaylaşır, atelettazi gelişmesi önlenir bu avantajlar özellikle KOA hastaları için önem taşımaktadır. YANKO tedavisi hipoksemik solunum yetmezliği ve/veya ekstübasyon sonrası solunum sıkıntısında ise NIMV'ye alternatif olarak değerlendirilebilir.

YANKO tedavisi uygulanan hastalarda yüksek akım hızları ekspiratuar akıma karşı direnç oluşturur, nazofarinkste pozitif bir basınç meydana gelir. Bu basınç da akciğer hacimlerinin artırılması ve kapalı alveollerin açılmasını sağlar (alveoler rekrütman), böylelikle hastaların solunum hızları da azalır.

Yüksek akımlı nazal kanül tedavisi hiperkapnik, hipoksemik solunum yetmezliği, pulmoner ödem tablolarının yanı sıra entübasyon öncesi-ekstübasyon sonrası oksijenizasyon, uyku apnesinde de kullanılabilir (67).

Tablo 6. YANKO tedavisi kullanım alanları

1- Hipoksemik Solunum Yetmezliği	Pnömoni, astım atağı, kardiyojenik pulmoner ödem, pulmoner emboli, interstisyel akciğer hastalıkları
2- Yüksek FiO2 İhtiyacının Olduğu Durumlar	Entübasyon işlemi (preoksijenasyon, apneik oksijenasyon), ekstübasyon sonrası respiratuar distress, invaziv prosedürler sırasında oksijen desteği (bronkoscopi, transözefagial ekokardiyografi, üst gastrointestinal sistem endoskopisi vs.)
3- Hiperkapnik Solunum Yetmezliği	KOAH, obstruktif uyku apne sendromu
4- Baş Ağrısı	Küme tipi baş ağrısı, migren

Roca ve arkadaşları YANKO tedavisi alan hastaların takibini değerlendirmek amacıyla ROX indeksi adında yatak başı, kullanımı kolay bir hesaplama yöntemi kullanmıştır. YANKO tedavisi başarısını ön görmede kullanılmak üzere değerlendirilen “ SpO_2/FiO_2 (yüzde olarak)/solunum sayısı” denklemi ile elde edilen ROX indeksinin klinisyenlere rehberlik etmede yararlı olduğunu ve YANKO tedavisi başladıktan 12 saat sonra hesaplanan ROX indeksinin ≥ 4.88 olduğu bu hasta grubunda entübasyon ihtiyacının daha az olduğunu bulmuştur (5, 6) Yapılan meta-analizlerde ise, YANKO kullanımıyla başarıyı veya başarısızlığı tahmin etmede ROX indeksinin kullanımında geçerlilik olsa da, ROX indeksinin tek başına kullanılamayacağı ve klinik değerlendirme ile birlikte karar verilmesi gerektiği, ROX indeksinin sınır değerinin belirlenmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu bulunmuştur (68, 69).

4.9. Mekanik Ventilatörler

Mekanik ventilasyon hemodinamik instabilite, oksijen tedavisine yanıt vermeyen hipoksemi, pH’da düşme ile $PaCO_2$ ’de yükselme ile seyreden ventilasyon problemleri, solunum iş yükünde artışa neden olan durumlarda kullanılabilir. MV bir taraftan yüksek, sabit bir FiO_2 sağlarken eş zamanlı olarak kollabe olan alveolleri pozitif basınçla havalandırıp V/Q dengesini düzeltir. Mekanik ventilasyon uygulamaları invaziv veya noninvaziv olarak yapılabilir. İnvaziv mekanik ventilatörlerde, yoğun bakım tipi noninvaziv mekanik ventilatörlerde FiO_2 %100’e kadar yüksek konsantrasyonda uygulanabilirken, maske üzerinden oksijen uygulanan noninvaziv mekanik ventilasyon çeşitlerinde %40-50 üzerine çıkmaz. Mekanik ventilasyon

uygulamalarında amaç sabit ve yüksek FiO_2 dışında, ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulamaktır. Ekspiryum sonunda akciğer volümlerini artırmak, atelektatik alveolleri açmak, atelektatik alveollerin perfüzyonunu azaltmak, V/Q oranını düzeltmek, intrapulmoner şantı azaltmak PEEP' in oksijenizasyonu düzeltme mekanizmaları olarak sayılabilir (68).

4.9.1. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamaları

IMV ile ilgili komplikasyonlar nedeniyle mekanik ventilasyon gereksinimi olan solunum yetmezliği ile takip edilen hastalarda entübasyon öncesi hastanın NIMV ile solunum desteği için uygun bir hasta olup olmadığı değerlendirilmeli eğer uygunsa mekanik ventilasyon non-invaziv olarak uygulanmalıdır. Çünkü NIVM tedavisi için uygun hastalarda NIMV uygulanmasıyla IMV'ye bağlı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkündür. Hem akut hem de kronik solunum yetmezliği tablolarında kullanılabilir. NIMV ile yapılan pozitif basınçlı ventilasyonla alveolar ventilasyon artırılır, atelektazi önlenir, solunum iş yükü azaltılarak solunum kaslarının dinlendirilmesiyle gaz değişim bozukluğu düzeltilir. Yine non-invaziv olarak uygulanan PEEP, hiperinflasyonu olan hastalarda oto-PEEP'i yenebilir. Pulmoner ödemdeyse solunum sistemi kompliyansını artırır, kollabe hava yollarını açarak V/Q dengesizliğinde ve şant fraksiyonunda düzeltilmelerle solunum iş yükünün daha da azalmasına katkıda bulunur. CPAP ile hem inspiryumda hem de ekspiryumda sabit bir basınç verilirken, BPAP ile inspirasyonda daha yüksek ve ekspirasyonda daha düşük basınç olmak üzere iki seviyeli pozitif hava yolu basıncı uygulanır. BPAP ile inspirasyon güçlendirilip dakika ventilasyonu artırılır ve böylelikle CO_2 atılımı artırılır. Hem CPAP hem BPAP ile de hastaların oksijenasyonu düzelir.

NIMV tedavisinde oronazal veya tüm yüz maskesi tercih edilebilir. Maske seçimi yapılırken hastanın yüz anatomisine uygun maske seçilmeli ve bu maskeler hastanın cildine zarar vermeyecek ve alerjik reaksiyon oluşturmeyen silikon materyalden yapılmalıdır. Maskelerin bağları, pozitif basınç kaybı oluşturmeyecek kadar, hastanın konforunu bozmayacak sıkılıkta bağlanmalıdır. Uygun ventilasyon modu, maske seçimi, hasta-ventilatör uyumunun sağlanması, NIMV tedavisinin başarısını etkileyen en önemli faktörlerdir. Helmet tip maskelerde hasta toleransının arttırdığı, uygulamaya bağlı lokal komplikasyonların azaldığı, etkinlik açısından ise diğer maskelerle arasında fark olmadığı bildirilmiştir (69). Özellikle NIVM uygulamasının ilk birkaç saatinde, NIMV başarısını arttırmak için yakın gözlem şarttır.

NIMV'nin akut solunum yetmezliğinde en etkili olduğu hastalıklar; KOAH akut alevlenmesi, akut kardiyojenik pulmoner ödem olmasına rağmen, son yıllarda diğer

nedenlere bağılı akut solunum yetmezliklerinde de etkili olabildiğini gösteren birçok çalışma yapılmıştır (70).

Tablo 7’de NIVM kullanım alanları, Tablo 8’de ise akut solunum yetmezliğinde hangi durumlarda NIVM tedavisi akla gelmeli gösterilmiştir.

Tablo 7. NIVM’nin kullanıldığı hastalık grupları

• KOAH akut alevlenmeleri
• Akut kardiyojenik pulmoner ödem
• İmmünsüprese hastalardaki solunum yetmezlikleri
• KOAH hastalarının mekanik ventilatörden ayırma süreçleri
• Hipoksemik-hiperkapnik solunum yetmezliği
• Preoksijenizasyon, bronkoskopi
• Astım atakları, status astmatics
• ARDS, pnömoni
• Nöromuskuler hastalıklar
• Obstrüktif uyku apne sendromu
• Obezite hipoventilasyon sendromu

Tablo 8. Akut durumlarda NIMV endikasyonları

Potansiyel olarak reversible ve uygun tanı
Solunum desteği ihtiyacının gösterilmesi; • Orta-ciddi derecede dispne • Takipne, aksesuar kas kullanımı veya paradoksal solunum • AKG bozukluğu ($\text{pH} < 7.35$, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg veya $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$)

Tablo 9. Noninvaziv mekanik ventilasyon uygulaması kontrendikasyonları

Kesin kontrendikasyonlar	• Solunum arresti • Yüz cerrahisi, yüz travması- deformitesi veya yanığı gibi sebeplerle maskenin kullanılamaması • Kontrol edilemeyen bulantı-kusma veya yoğun üst gastrointestinal sistem kaynaklı kanama • Total üst hava yolu obstrüksiyonu
Rölatif kontrendikasyonlar	• Medikal olarak instabil (hipotansif sok, kontrolsüz kardiyak iskemi veya aritmi) hasta • Hava yollarının korunamaması • Ajite, koopere olamayan hastalar • Yutma fonksiyon bozukluğu • Aşırı sekresyon • Multipl organ yetmezliği • Yakın zamanda üst hava yolu veya üst gastrointestinal cerrahisi • Progresif ciddi solunum yetmezliği

NIMV başarısı ve/veya başarısızlığını öngören faktörlerin değerlendirilmesi doğru hasta seçiminde oldukça faydalı olabilir. Akut solunum yetmezliğinde NIMV tedavisinin başarısını ön görebilecek pek çok faktör bulunmaktadır. Tablo 10’da NIMV başarısıyla ilişkili faktörler gösterilmiştir (71).

Tablo 10. NIMV tedavisi başarısızlığı için risk faktörleri

Akut hiperkapnik solunum yetmezliğinde;	• GKS < 11 • Takipne > 35/dk • pH < 7.25 • Yüksek APACHE skoru • Asenkron solunum • Dişlerin olmaması • Aşırı hava kaçağı • Ajitasyon • Aşırı sekresyon • Kötü tolerans • Tedaviye uyumsuzluk • NIMV ilk 2 saatinde düzelme olmaması
Akut hipoksemik solunum yetmezliğinde;	• ARDS veya pnömoni tanısı • Yaş > 40 • Hipotansiyon: Sistolik kan basıncı < 90 mmHg • Metabolik asidoz: pH < 7.25 • Düşük PaO₂/FiO₂ oranı • SAPS II> 34 • NIMV’nin ilk saatinde oksijenizasyonda düzelme olmaması

NIMV uygulamaları sırasında hastaların monitorizasyonunda kullanılabilecek, klinik kötüleşmeyi ön görebilecek izlem parametresi olarak hastaların kalp hızı, asidozu (pH ile), bilinç durumu (glaskow koma skoru ile), oksijenizasyonu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ile), solunum hızının birlikte değerlendirilmesiyle elde edilen HACOR skoru Duan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada NIVM başarısızlığını ön görmede anlamlı bir ölçek olarak bulunmuştur (7).

NIMV başarısı için ventilatör seçimi ve ventilatörün teknik özelliklerinin iyi bilinmesi de önemlidir. Düşük inspirasyon basınçları ile başlanıp basınçlar giderek artırılabilceği gibi, yüksek bir basınçla başlayıp hasta tolere edemez ise basınçlar azaltılabilir. Hedef inspiratuvar basınç; hastanın solunum sıkıntısını ve solunum sayısını azaltan, gaz değişim bozukluğunu düzelter ve hasta-ventilatör uyumunu, konforunu sağlayan basınç olarak belirlenmelidir. NIVM tedavisi uygulanan her hasta yakın takip edilerek basınçlar gerektiğinde titre edilmelidir (31).

4.9.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamaları

İnvaziv mekanik ventilasyon solunum yetmezliği gelişmiş kişilerde alveoler ventilasyon ve gaz değişimlerini düzelterek hipoksemi ve respiratuvar asidozun düzeltilmesi; solunum iş yükünün azaltılması amacıyla uygulanan diğer bir solunum destek tedavisidir. İnvaziv mekanik ventilasyon için endotrakeal entübasyon, yoğun bakım ihtiyacı ve çoğu hastada sedasyon gerekmektedir. İnvaziv mekanik ventilasyonla tedavi uygulanması amacıyla ventilatör seçimi yapıldıktan sonra, hastaya başlanmadan önce, açılış testlerini geçtiği kontrol edilmeli ve ayarları yapılmalı ventilatörün çalışıyor olduğundan emin olunmalıdır. Tablo 11’de IMV endikasyonları özetlenmiştir.

Tablo 11. IMV endikasyonları

1. Apne, bradipne, kardiyak arrest, derin koma durumu, GSK<8, genel anestezi
2. Yüksek solunum hızı > 30-35 soluk/dk
3. PaCO_2 ’de artış ve respiratuvar asidoz
4. Oksijen desteği altında $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$
5. Ağır metabolik asidoz
6. Ciddi hemodinamik instabilite
7. Bilinç durumunda ciddi bozulma
8. Hava yolunu koruyamama: Sekresyonlarını atamama, reflekslerin kaybı vb.
9. Solunum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı hipoventilasyon: Miyasteni gravis, Guillaine Barre sendromu vb.

4.9.2.1. Mekanik Ventilator Modları

Ventilatör modu cihaz tarafından solukların nasıl verileceğini tanımlamak amacıyla kullanılan terim olarak açıklanabilir. Farklı soluk tipleriyle bunların kombinasyonları yapılarak birçok farklı ventilatör modu tanımlanmıştır. Bu modların kendi içlerinde avantajları dezavantajları olup sağkalım açısından birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir (72).

Sık kullanılan modlar;

- 1- **Volüm asist/kontrol mod:** Minimum ventilasyon hacmi garantilenmiş olup, bu modda hasta istediği kadar soluk tetikleyebilir fakat soluk sayısı ayarlanmış olan frekansın altına düşer ise ventilatör önceden ayarlanmış frekansta hastayı solutmaya devam eder. Tidal volüm, soluk sayısı ve inspiratuar akım hızı ayarlanmalı, uygun tetik seviyesi seçilmelidir. Hava yolu basınçlarının yakın takip edilmesi gerekir. Monitörize edilmesi gereken parametrelerin basında hava yolu basınçları gelir. Akciğer kompliyasındaki, hava yolu direncindeki değişimlerle birlikte basınçlarda değişiklikler olması beklenir. Tepe basıncı solunum döngüsü sırasında ulaşılan en yüksek basınçken akciğer kompliyansı ile hava yolundaki direncin artmasına bağlı olarak yükselir. Plato basıncıysa inspiryum sonunda duraklama sırasında ölçülen basınçtır ve akciğer kompliyansını bozan durumlarda artması beklenir.
- 2- **Basınç asist/kontrol mod:** Belirli bir inspiratuar basınç limiti tanımlanmış olup inspirasyon boyunca hava yolu basıncı bu limitte tutulur. Tidal volüm akciğer kompliyansına ve basınç limitine bağlı olarak değişiklik gösterir. Tepe basınçlar ise ayarlanmış basıncı aşmaz. Bu nedenle barotravma ve basınç ilişkili komplikasyonlar diğer modlara göre daha nadirdir. Dezavantajı ise tidal volümlerin değişen akciğer mekanikleri ile değişkenlik göstermesi, kompliyansın bozulmasıyla hipoventilasyon gelişebilmesidir.
- 3- **Basınç destek mod:** Bu moddaysa spontan solunumunu devam ettirebilen hastaların solukları, belirlenmiş olan basınçla desteklenir, ventilatör kendisi soluk başlatmaz.
- 4- **Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modu:** Zorunlu ve spontan soluklar olmak üzere iki farklı tipte soluğun birlikte yer aldığı moddur. Zorunlu soluklar volüm veya basınç kontrollü olarak tanımlanabilir. Spontan soluklarsa basınç destekle desteklenmektedir.

- 5- **Devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP):** Aslında bir ventilasyon modu olarak tanımlanması doğru olmamakla birlikte; bu modda spontan solunumu olan bir hastaya devamlı sabit bir basınç uygulanmaktadır. CPAP modunda hedef solunum sonunda alveol kollapsını ve atelektaziyi önleyerek alveolar rekrütmanı sağlamaktır (72).



Çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2013 ve Aralık 2021 tarihleri arasında akut solunum yetmezliği nedeniyle yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi uygulanan hastalar dahil edildi. Çalışmanın yapılabilmesi için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu'ndan İ07-451-22 numaralı karar ile Etik Kurul onayı alındı.

5.1. Hasta Seçimi

Çalışmamıza Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2013 ve Aralık 2021 tarihleri arasında akut solunum yetmezliği nedeniyle en az 24 saat süre ile yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi uygulanan 64 hasta dahil edilmiştir.

Hastalar Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi elektronik veri tabanından ve Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı dosyalarından retrospektif olarak tarandı. Dışlanma kriterleri 18 yaşından küçük olmak, gebelik durumu olarak belirlendi.

5.2. Verilerin Toplanması

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşı, cinsiyeti, yoğun bakıma yatış endikasyonu-tanısı, yoğun bakım prognostik skora sistemleri olan “Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: APACHE-II)” – “Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru 2 (Simplified Acute Physiology Score: SAPS2)” skorları ve bunlara göre ön görülen mortalite oranları, eşlik eden hastalıkları, sigara kullanım öyküsü, uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) öyküsü, YANKO tedavisi öncesi hastanede uygulanan oksijen destek tedavisi yöntemleri, YANKO tedavisi öncesi AKG parametreleri ile solunum sayısı, ateş, kalp hızı, ortalama arter basıncı (mmHg) olmak üzere vital değerleri-klinik parametreleri, YANKO tedavisi sırasında dönüşümlü olarak NIMV desteği alıp almadığı, YANKO tedavisinin yirmi dördüncü saatinde alınan AKG parametreleri ve vital bulguları ile YANKO tedavisi sonrası verilen solunum destek tedavisi çeşidi, hastanın tedavi sonucu kaydedildi. Hastanın tedavi sonucunda IMV ihtiyacı gerekmesi ya da mortalite gelişmesi durumu tedavi başarısızlığı olarak tanımlandı.

5.3. İstatistiksel Analiz

Sürekli verilere ilişkin tanımlayıcı istatistiklerde ortalama standart sapma, ortanca, minimum, maksimum değerleri, kesikli verilerde ise sayı ve yüzde değerleri verildi. Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğunun incelenmesinde Shapiro-Wilk testinden yararlanıldı.

Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. gün klinik parametrelerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren verilerde bağımlı gruplarda t test, normal dağılıma uymayan verilerde Wilcoxon test kullanıldı.

Nominal değişkenlerin (NIMV, IMV) tedavi öncesi ile tedavi sonrası 1. gün karşılaştırılmasında McNemar test kullanıldı.

Sürekli verilerin başarılı ve başarısız hastalar arasındaki farklılığın incelenmesinde normal dağılım gösteren verilerde t Test, normal dağılım göstermeyen verilerde Mann Whitney U testi kullanıldı.

Nominal değişkenlerin grup karşılaştırmalarında (çapraz tablolarda) Ki-Kare ve Fisher's Exact test kullanıldı.

Tedavi başarısızlığına etkili risk faktörleri Multivariate Lojistik Regresyon analizi ile incelendi.

Değerlendirmelerde IBM SPSS version 20 (Chicago, IL, USA) programı kullanıldı ve istatistiksel anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ kabul edildi.

Çalışmaya yoğun bakım ünitemizde akut solunum yetmezliği nedeniyle YANKO tedavisi uygulanan 64 yoğun bakım hastası dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 69,13±16,27 yıl olup minimum hasta yaşı 22 maksimum hasta yaşı 96 idi. Hastaların %34,4' ü kadın, %65,6'sı ise erkek cinsiyetteydi. Hastaların %65,6'sında sigara öyküsü mevcuttu. Hastaların %57,8'inde USOT kullanım öyküsü saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. YANKO tedavisi uygulanan hastaların özellikleri

Demografik özellikler Ort ± SS	
	Ortanca (Min-Max) n (%)
Hasta yaşı (yıl)	69.13±16.27 71 (22-96)
APACHE II skoru	20.14±6.00 20 (7-34)
APACHE II skoruna göre beklenen ölüm oranı (%)	42.26±39.96 35.5 (7.6-322)
SAPS 2 skoru	50.25±79.47 40.5 (12-669)
SAPS 2 genişletilmiş skoru	6.30±0.96 6.25 (4.24-8.65)
SAPS 2 skoruna göre beklenen ölüm oranı (%)	33.03±18.30 30.1 (4.1-77.8)
Cinsiyet	n (%)
Kadın	22 (%34.4)
Erkek	42 (%65.6)
Sigara Öyküsü*	42 (%65.6)
USOT Öyküsü	37 (%57.8)

*Aktif sigara öyküsü olması ya da daha önce kullanıp bırakmış olması

APACHE II: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

SAPS 2: Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru 2 (Simplified Acute Physiology Score)

Hastaların solunum yetmezliğine sebep olan tanı dağılımı incelendiğinde kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi %23,4, akciğer kanseri %18,8, pnömoni %32,8, bronşektazi %3,1, pulmoner tromboemboli (PTE) %21,9, pulmoner ödem %14,1,

postekstübasyon akut solunum yetmezliği (ASY) %4,7, plevral effüzyon %1,6, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) %34,4, diğer nedenler ile yatış oranı %12,5 olarak bulundu (Tablo 13).

Tablo 13.Hastaların yatış tanı/endikasyon dağılımları

	n	%
Koah atak	15	23,4
Akciğer kanseri	12	18,8
Pnömoni	21	32,8
Bronşektazi	2	3,1
PTE	14	21,9
Pulmoner ödem	9	14,1
Postekstübasyon ASY	3	4,7
Plevral Effüzyon	1	1,6
İAH	22	34,4
Diğer*	8	12,5

***Diğer:** Akut böbrek yetmezliği, demans, eozinofilik pnömoni vs

Hastaların %89,1'inde en az bir komorbid hastalık mevcuttu. Bu komorbid hastalıklar incelendiğinde; hipertansiyon (HT) %53,1, diyabetes mellitus (DM) %20,3, konjestif kalp yetmezliği (KKY) %18,8, malignite %32,8, KOAH %21,9, nöromusküler hastalık %3,1, diğer ek hastalık oranı %62,5 olarak bulundu. Hastalarda göğüs duvarı defekti saptanmadı (Tablo 14).

Tablo 14.Hastaların eşlik eden komorbid hastalık dağılımları

	n	%
Ek hastalık	57	89,1
HT	34	53,1
DM	13	20,3
KKY	12	18,8
Malignite	21	32,8
KOAH	14	21,9
Nöromusküler hastalık	2	3,1
Göğüs duvarı defekti	0	0
Diğer ek hastalıklar*	40	62,5

HT: Hipertansiyon, **DM:** Diyabetes Mellitus, **KKY:**Konjestif Kalp Yetmezliği, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ***diğer:**kronik böbrek yetmezliği,aterosklerotik kalp hastalığı, periferik arter hastalıkları.

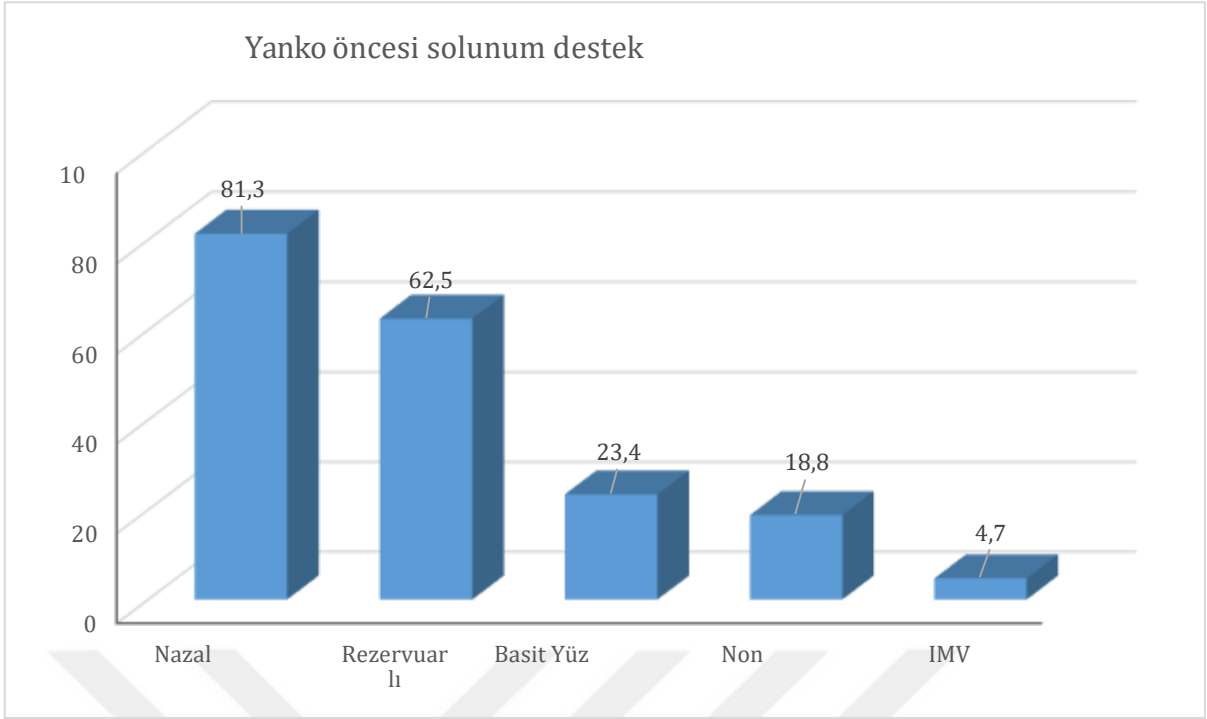
Hastaların yüksek akımlı nazal kanül tedavisi öncesi alınan laboratuvar değerleri
Tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Hastaların YANKO tedavisi öncesi laboratuvar değerleri

n=64	Ort ± SS	Ortanca (Min-Max)
Üre (17-49 mg/dl)	56.64±31.83	48 (17-173)
BUN (8-23 mg/dl)	27.48±14.55	26.5 (8-81)
Kreatinin (mg/dl)	1.97±8.14	0.85 (0.23-66.0)
GRF (ml/dk/m²)	80.29±32.85	82.5 (11-165)
Sodyum (136-145 mmol/L)	138.29±4.67	138 (123-153)
Potasyum (3,5-5,1 mmol/L)	4.69±4.66	4.15 (2.50-41.0)
Kalsiyum (8,6-10,2 mg/dl)	8.70±0.80	8.70 (7.10-11.80)
Magnezyum (1,6-2,6 mg/dl)	5.10±24.37	2.05 (1.29-197.0)
Total Biluribin (0,1-1,2 mg /dl)	0.71±0.46	0.57 (0.15-2.58)
AST (0-35 U/L)	43.42±49.37	31 (6-314)
ALT (0-35 U/L)	36.29±32.67	25.5 (5-191)
ALP (35-105 U/L)	122.25±146.91	93.5 (20-1131)
GGT (6-42 U/L)	96.53±169.67	58.5 (10-1209)
LDH (135-214 U/L)	352.75±149.16	327 (133-890)
CRP (0-5 mg/dl)	111.01±103.10	82.85 (0.30-510.0)
Prokalsitonin (<0.020 ng/ml)	1.63±6.80	0.23 (0.04-49.0)
NT-Pro BNP (0-25 pg/ml)	4964.37±8699.74	1412.5 (12-35000)
WBC (4,5-11 x10⁹/L)	12.99±6.68	11.88 (0.66-30.79)
PLT (150-400 x10⁹/L)	241.40±117.73	250 (1-609)
Hb (11,7-16,1 g/dl)	11.66±2.35	11.45 (6.60-17.20)
INR (0,82-1,09)	2.72±11.97	1.21 (0.87-97.0)
D-Dimer (0-243 ng/ml)	1031.03±1040.26	710 (21-5029)
Trop T (0-14 pg/ml)	44.61±54.21	29.05 (0.03-267.0)

BUN: Kan üre azotu, **GFR:** Glomerüler filtrasyon hızı, **AST:** Aspartat transaminaz, **ALT:** Alanin transaminaz, **ALP:** Alkalen fosfotaz, **GGT:** Gama glutamil transferaz, **LDH:** Laktat dehidrojenaz, **CRP:** C- reaktif protein, **NT-Pro BNP:** N-terminal brain natriüretik peptit, **WBC:** Beyaz Küre, **PLT:** Platelet, **Hb:** Hemoglobin, **INR:** Protrombin Zamanı

Hastalarda yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi öncesi en fazla sıklıkta (%81,3) verilen solunum destek tedavisi nazal kanül ile oksijen destek tedavisiydi. Yanko tedavisi öncesi verilen solunum destek tedavisi dağılımları Şekil 2 ‘de gösterilmiştir.



Şekil 2. Hastaların YANKO tedavisi öncesi verilen solunum destek tedavisi dağılımları
(Bir hastada birden fazla oksijen destek/solunum destek sistemi uygulanabilmiştir)

Hastaların YANKO tedavisi öncesi vital bulguları ve AKG parametreleri Tablo 16’da gösterilmiştir.

Tablo 16. Hastaların YANKO tedavisi öncesi klinik parametreleri

	n	Ort ± SS	Ortanca (Min-Max)
pH	64	7.41±0.07	7.44 (7.21-7.54)
PaCO ₂	64	42.20±13.92	38.15 (21.80-99)
PaO ₂	64	52.76±10.63	51.25 (31.0-78.0)
SpO ₂	64	84.79±7.18	86 (65-97)
Laktat	57	1.94±1.71	1.30 (0.40-10.0)
BE	64	3.27±5.45	2.4 (-6.5 – 27.9)
HCO ₃	64	26.70±6.01	26.05 (13.10-53.60)
SpO ₂ / Laktat oranı	57	72.03±47.73	65.28 (8.35-232.50)
Solunum sayısı	64	31.40±9.15	28 (18-54)
Kalp hızı	64	104.04±19.48	102 (56-150)
OAB (mmHg)	64	86.87±15.51	88.83 (54-130)
Ateş	64	36.42±0.66	32.2 (34-38.6)

pH: Potansiyel hidrojen, **PaCO₂:** Parsiyel karbondioksit basıncı, **PaO₂:** Parsiyel oksijen basıncı **SpO₂:** oksijen saturasyonu **BE:** Baz ekses **HCO₃:** Bikarbonat **OAB:** Ortalama arteriyel basınç

Hastaların yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi başlangıç değerleri Tablo 17’de gösterilmiştir.

Tablo 17. Hastaların YANKO tedavisi başlangıç değerleri

	n	Ort ± SS	Ortanca (Min-Max)
Akım (L/dk)	64	55.31±7.70	60 (40-60)
Sıcaklık	64	35.90±1.32	36 (31-37)
FiO ₂ (%)	64	80.51±20.42	90 (31-100)
Tedavi süre (gün)	64	7.90±8.62	5 (1-36)
Tedavi sırasında dönüşümlü NIMV n (%)			
Yok		31 (48.4)	
Var		33 (51.6)	

Hastalarda YANKO tedavisi ilişkili komplikasyon görülmedi.

Hastaların yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisinin 24. Saatinde değerlendirilen AKG parametreleri ve vital bulguları Tablo 18’de gösterilmiştir.

Tablo 18. Hastaların YANKO tedavisi sonrası 1. gün klinik ve AKG parametreleri

Tedavi sonrası	n	Ort ± SS	Ortanca (Min-Max)
pH	64	7.41±0.08	7.42 (7.14-7.58)
PaCO ₂	64	44.33±14.18	42 (24.3-108.0)
PaO ₂	64	67.16±18.04	63.10 (38.75-124.0)
SpO ₂	64	91.14±6.15	93.10 (72.7-98.5)
Laktat	54	1.39±1.00	1.10 (0.20-5.40)
BE	64	4.19±7.03	3.60 (-13.1 – 31.1)
HCO ₃	64	28.03±6.78	27.3 (14.10-57.50)
SpO ₂ / Laktat oranı	54	100.30±78.70	82.57 (15.83-480.0)
Solunum sayısı	64	24.15±7.35	22 (13-48)
Kalp hızı	64	94.45±18.05	95 (62-140)
OAB	64	83.67±13.24	81.83 (53.33-117.0)
Ateş	64	36.28±0.58	36.2 (33.4-38.4)

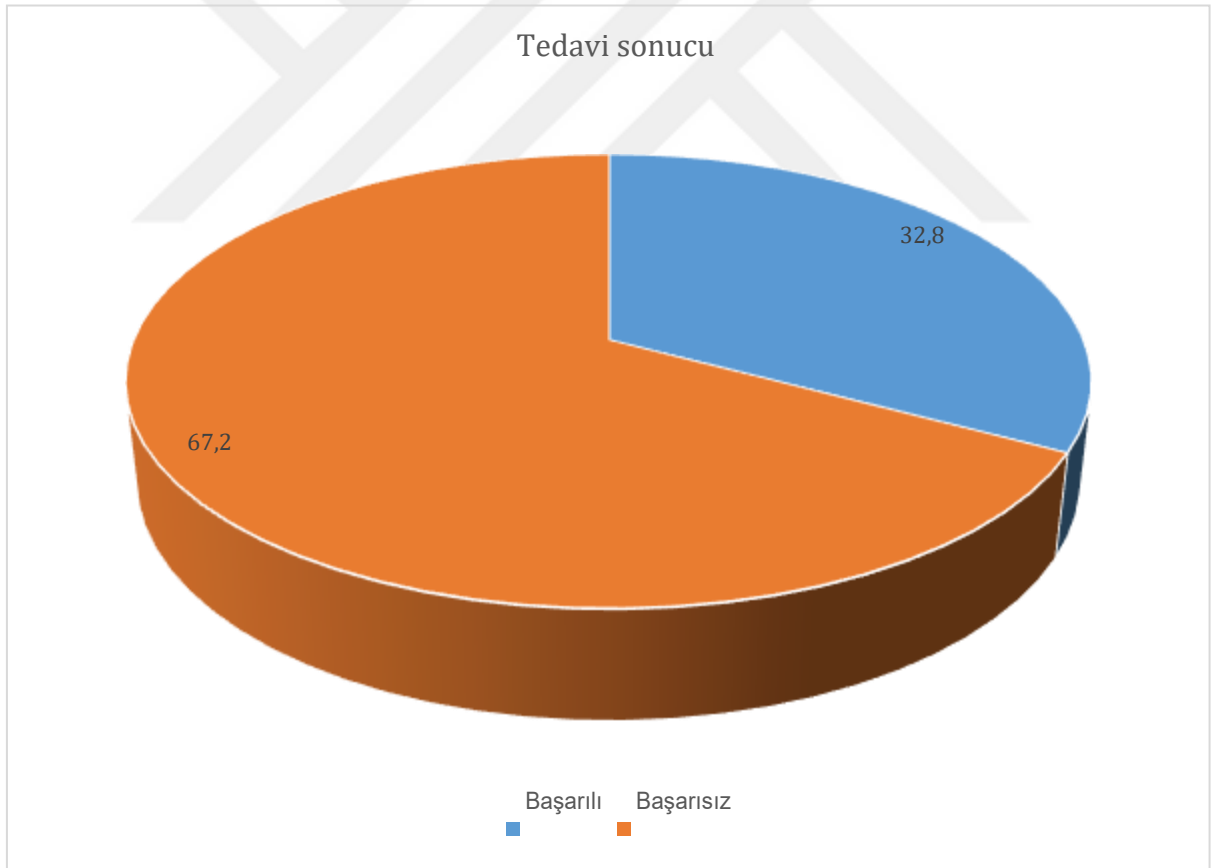
pH: Potansiyel hidrojen, **PaCO₂:** Parsiyel karbondioksit basıncı, **PaO₂:** Parsiyel oksijen basıncı **SpO₂:** oksijen satürasyonu **BE:** Baz ekses **HCO₃:** Bikarbonat **OAB:** Ortalama arteriyel basınç

Hastaların yüksek akımlı nazal kanül oksijen destek tedavisi sonlandırıldıktan sonra verilen solunum destek tedavisi yöntemi Tablo 19’da gösterilmiştir.

Tablo 19. Hastaların YANKO tedavi sonrası verilen solunum destek tedavisi

Tedavi sonrası	n	%
Herhangi bir solunum destek tedavisi	59	92,2
Konvansiyonel oksijen tedavisi	24	37,5
NIMV uygulaması	5	7,8
IVM uygulaması	37	57,8

Hastaların %32,8’inde tedavi başarılı olurken; %67,2’sinde YANKO tedavisi IMV destek tedavi ve/veya mortalite ile sonuçlanıp başarısız oldu. (Şekil 3) IMV gereken olgularda bir hasta dışında mortalite durumu gelişti.



Şekil 3. Hastaların YANKO tedavisi sonuç dağılımı

Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrasında değerlendirilen vital bulguları ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 20’de verilmiştir

Tablo 20. Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası, 1.gün klinik ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması

	n	Tedavi Öncesi	Tedavi sonrası 1. gün	Test İstatistiği	p value
		Mean $\pm$ SD Median (Min-Max)	Mean $\pm$ SD Median (Min-Max)		
pH	64	7.44 (7.21-7.54)	7.42 (7.14-7.58)	Z=-0.080	0.937
PaCO ₂	64	38.1 (21.8-99)	42 (24.3 -108.0)	Z=-2.738	0.006
PaO ₂	64	51.2 (32-78)	63.1 (38.7-124.0)	Z=-5.953	<0.001
SpO ₂	64	86 (65-97)	93.1 (72.7-98.5)	Z=-5.998	<0.001
Laktat	54	1.25 (0.4-10.0)	1.1 (0.2-5.4)	Z=-2.327	0.020
BE	64	2.4 (-6.5 – 27.9)	3.6 (-13.1 – 31.1)	Z=-1.441	0.150
HCO ₃	64	26.05 (13.1-53.6)	27.3 (14.1 – 57.5)	Z=-2.674	0.008
SpO ₂ / Laktat oranı	54	65.55 (8.35-232.5)	82.57 (15.83-480.0)	Z=-2.148	0.032
Solunum sayısı	64	28 (18-54)	22 (13-48)	Z=-6.548	<0.001
Kalp hızı	64	104.04 $\pm$ 19.48	94.45 $\pm$ 18.05	t=4.310	<0.001
OAB	64	86.87 $\pm$ 15.51	83.67 $\pm$ 13.24	t=2.006	0.049
Ateş	64	36.2 (34-38.6)	36.2 (33.4-38.4)	Z=-1.691	0.091

pH: Potansiyel hidrojen, **PaCO₂:** Parsiyel karbondioksit basıncı, **PaO₂:** Parsiyel oksijen basıncı **SpO₂:** oksijen saturasyonu **BE:** Baz eksesi **HCO₃:** Bikarbonat **OAB:** Ortalama arteriyel basınç, Z: Wilcoxon test, t= Bağımlı gruplarda t test

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası,1.gün PH değerleri arasında fark bulunmadı (p:0,937).

Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası, 1.gün PaCO₂ değerleri arasında fark saptanmış olup hastaların tedavi sonrası, 1.gün PaCO₂ (38,1 (21.8-99) vs 42 (24.3-108.0); p:0,006) değerleri tedavi öncesine göre daha yüksek bulundu. 64 hastanın 41 ‘inde tedavi sonrası 1. gün PaCO₂ değerlerinde artış olduğu görüldü.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. gün PaO₂ değerleri incelendiğinde, hastaların tedavi sonrası 1.gün PaO₂ değerleri (51,2 (32-78) vs 63,1 (38.7-124.0); p<0,001) tedavi öncesine göre daha yüksek bulundu. 64 hastanın 56 ‘sında tedavi sonrası 1. gün PaO₂ değerlerinde artış olduğu görüldü.

Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası,1.gün SpO₂ değerleri incelendiğinde hastaların tedavi sonrası 1.gün SpO₂ değerleri (86 (65-97) vs 93,1 (72.7-98.5); p<0,001) tedavi öncesine göre daha yüksek bulundu. 64 hastanın 56 ‘sında tedavi sonrası 1. gün SpO₂ değerlerinde artış olduğu görüldü.

Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası,1.gün laktat değerleri incelendiğinde; hastaların tedavi sonrası 1.gün laktat değerleri (1,25 (0.4-10.0) vs 1,1 (0.2-5.4); p:0,020) tedavi öncesine göre daha düşük bulundu. 64 hastanın 31 ‘inde tedavi sonrası 1. gün laktat değerlerinde düşüş olduğu görüldü.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün BE değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (p:0,150).

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün HCO_3 değerleri incelendiğinde; hastaların tedavi sonrası 1.gün HCO_3 değerleri (26,05 (13.1-53.6) vs 27,3 (14.1 – 57.5); p: 0,008) tedavi öncesine daha yüksek bulundu. 64 hastanın 38 ‘inde tedavi sonrası 1. gün HCO_3 değerlerinde artış olduğu görüldü.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün SpO_2 / Laktat oranı değerleri arasında fark saptandı; hastaların tedavi sonrası 1.gün SpO_2 / Laktat oranı değerleri (65,55 (8.35-232.5) vs 82,57 (15.83-480.0); p: 0,032) tedavi öncesine daha yüksek bulundu. 64 hastanın 36’sında tedavi sonrası 1. gün SpO_2 / laktat oranı değerlerinde artış olduğu görüldü.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün solunum sayıları incelendiğinde; hastaların tedavi sonrası 1.gün solunum sayıları (28 (18-54) vs 22 (13-48); p<0,001) tedavi öncesine göre daha düşük bulundu. 64 hastanın 58 ‘inde tedavi sonrası 1. gün solunum sayısında azalma olduğu görüldü.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün kalp hızı değerleri incelendiğinde hastaların tedavi sonrası 1.gün kalp hızı değerleri (104.04±19.48 vs 94.45±18.05; p<0,001) tedavi öncesine kıyasla daha düşük bulundu.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün ortalama arter basınçları (OAB) değerleri incelendiğinde; hastaların tedavi sonrası 1.gün OAB değerleri (86.87±15.51 vs 83.67±13.24; p: 0,049) tedavi öncesine göre daha düşük bulundu.

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün ateş değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (p:0,091).

YANKO tedavi başarısızlığı izlenen hastalarda, tedavi başarısı olan hasta grubuna göre APACHE II skoru ve SAPS 2 skoru anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 22)

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların SAPS 2 skorları, yaşları, cinsiyet dağılımları, sigara ve USOT öyküsü oranları arasında ise fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 22. YANKO tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların demografik özellikleri ve yoğun bakım prognostik skorlarının karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)		Başarısız (n=43)		Test istatistiği	p
	Ort ± SS		Ort ± SS			
	Ortanca (Min-Maks)		Ortanca (Min-Maks)			
Hasta yaşı (yıl)	74 (22-93)		70 (29-96)		U=400.0	0.461
APACHE II skoru	16.71±5.00		21.81±5.77		t=-3.458	0.001
APACHE II'ye göre beklenen ölüm oranı	26 (7.6-322)		38.9 (11.3-81)		U=268.5	0.009
SAPS 2 skoru	37 (21-669)		42 (12-73)		U=315.5	0.052
SAPS 2 genişletilmiş skoru	5.90±0.86		6.50±0.95		t=-2.423	0.018
SAPS 2 ye göre beklenen ölüm oranı	25.23±14.71		36.83±18.83		t=-2.475	0.016
	n	%	n	%		
Cinsiyet (erkek)	16	76.2	26	60.5	$\chi^2 = 1.547$	0.214
Sigara	15	71.4	27	62.8	$\chi^2 = 0.467$	0.495
USOT öyküsü	10	47.6	27	62.8	$\chi^2 = 1.332$	0.249

U: Mann Whitney U testi, χ^2 : Ki-kare Test, t= Student's t test (Bağımsız gruplarda t test)

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların yatış tanı-endikasyonları nedeni olan KOAH atak, akciğer kanseri, bronşektazi, PTE, postekstübasyon ASY, plevral effüzyon, İAH ve diğer tanı oranları arasında fark bulunmadı ($p>0,05$). (Tablo 23)

Tablo 23. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastalar arasında tanı/endikasyon dağılımlarının karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)		Başarısız (n=43)		Test istatistiği	p
	n	%	n	%		
Koah atak	5	23.8	10	23.3	$\chi^2 = 0.002$	0.961
Akciğer kanseri	5	23.8	7	16.3	$\chi^2 = 0.525$	0.469
Pnömoni	9	42.9	12	27.9	$\chi^2 = 1.430$	0.232
Bronşektazi	0	0	2	4.7	$\chi^2 = 1.008$	0.315
PTE	5	23.8	9	20.9	$\chi^2 = 0.068$	0.794
Pulmoner ödem	3	14.3	6	14	$\chi^2 = 0.001$	≥ 0.999
Postekstübasyon ASY	1	4.8	2	4.7	$\chi^2 = 0.000$	≥ 0.999
Plevral Effüzyon	0	0	1	2.3	$\chi^2 = 0.496$	≥ 0.999
İAH	6	28.6	16	37.2	$\chi^2 = 0.467$	0.495
Diğer	4	19	4	9.3	$\chi^2 = 1.225$	0.422

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **PTE:** Pulmoner tromboemboli, **ASY:** akut solunum yetmezliği, **İAH:** İnterstisyel akciğer hastalığı, χ^2 : Ki-kare Test/Fisher's Exact test

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların herhangi bir ek hastalığı olma oranları ile hastaların HT, DM, KKY, malignite, nöromusküler hastalık, diğer ek hastalık oranları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 24).

Tablo 24. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların komorbid hastalık dağılımlarının karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)		Başarısız (n=43)		Test istatistiği	p
	n	%	n	%		
Ek hastalık	19	90.5	38	88.4	$\chi^2=0.064$	≥ 0.999
HT	10	47.6	24	55.8	$\chi^2=0.381$	0.537
DM	4	19	9	20.9	$\chi^2=0.031$	≥ 0.999
KKY	2	9.5	10	23.3	$\chi^2=1.746$	0.308
Malignite	6	28.6	15	34.9	$\chi^2=0.255$	0.614
KOAH	4	19	10	23.3	$\chi^2=0.146$	≥ 0.999
Nöromusküler hastalık	1	4.8	1	2.3	$\chi^2=0.277$	≥ 0.999
Diğer ek hastalıklar	12	57.1	28	65.1	$\chi^2=0.383$	0.536

HT: Hipertansiyon, **DM:** Diyabetes Mellitus, **KKY:** Konjestif Kalp Yetmezliği, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, χ^2 : Ki-kare Test/Fisher's Exact test

Tedavi sonucu başarısız olan hastaların ALT ve PLT değerleri daha düşüktü (sırasıyla $p=0,036$, $p=0,036$). Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların diğer laboratuvar değerleri arasında ise anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). (Tablo 25)

Tablo 25. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların YANKO tedavisi öncesi laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)	Başarısız (n=43)	Test istatistiği	
	Ort ± SS	Ort ± SS	P	
	Ortanca (Min-Maks)	Ortanca (Min-Maks)		
Üre (17-49 mg/dl)	56 (30-94)	46 (17-173)	U=377.0	0.287
BUN (8-23 mg/dl)	27 (15-44)	24 (8-81)	U=399.0	0.452
Kreatinin (mg/dl)	1.02 (0.95-6.6)	0.84 (0.23-3.82)	U=362.5	0.203
GFR (ml/dk/m ²)	86 (24-138)	82 (11-165)	U=432.0	0.780
Sodyum (136-145 mmol/L)	138 (134-146)	139 (123-153)	U=398.0	0.441
Potasyum (3,5-5,1 mmol/L)	4.3 (3-41)	4.1 (2.5-6.0)	U=403.0	0.487
Kalsiyum (8,6-10,2 mg/dl)	8.7 (7.3-10.0)	8.7 (7.1-11.8)	U=410.0	0.552
Magnezyum (1,6-2,6 mg/dl)	2.06 (1.71-197.0)	2.04 (1.29-2.96)	U=383.5	0.331
Total Biluribin (0,1-1,2 mg /dl)	0.49 (0.32-1.52)	0.62 (0.15-2.58)	U=381.0	0.313
AST (0-35 U/L)	30 (6-314)	33 (10-273)	U=450.0	0.983
ALT (0-35 U/L)	40 (8-191)	21 (5-100)	U=305.0	0.036
ALP (35-105 U/L)	96 (49-1131)	93 (20-553)	U=446.0	0.937
GGT (6-42 U/L)	60 (11-1209)	57 (10-724)	U=400.0	0.461
LDH (135-214 U/L)	286 (133-622)	332 (148-890)	U=446.0	0.937
CRP (0-5 mg/dl)	98 (0.30-350.0)	63.5 (2.70-510.0)	U=399.5	0.457
Prokalsitonin (<0.020 ng/ml)	0.26 (0.04-49.0)	0.19 (0.04-25.46)	U=393.0	0.401
NT-Pro BNP (0-25 pg/ml)	1276 (68-35000)	1545 (12-35000)	U=432.0	0.780
WBC (4,5-11 x10 ⁹ /L)	12 (4.12-25.0)	11.77(0.66-30.79)	U=434.5	0.808
PLT (150-400 x10 ⁹ /L)	287 (23-609)	235 (1-435)	U=305.0	0.036
Hb (11,7-16,1 g/dl)	12.07±2.07	11.46±2.48	t=0.973	0.334
INR (0,82-1,09)	1.19 (0.90-1.72)	1.23 (0.87-97)	U=424.5	0.699
D-Dimer (0-243 ng/ml)	1091 (118-3888)	640 (21-5029)	U=352.0	0.155
Trop T (0-14 pg/ml)	28.3 (3.0-253.0)	29.8 (0.03-267.0)	U=410.0	0.553

BUN: Kan üre azotu, **GFR:** Glomerüler filtrasyon hızı, **AST:** Aspartat transaminaz, **ALT:** Alanin transaminaz, **ALP:** Alkalen fosfotaz, **GGT:** Gama glutamil transferaz, **LDH:** Laktat dehidrojenaz, **CRP:**C- reaktif protein, **NT- Pro BNP:** N-terminal brain natriüretik peptit, **WBC:** Beyaz Küre, **PLT:** Platelet,Hb: Hemoglobin, **INR:** Protrombin Zamanı, **U:** Mann Whitney U testi, **t=** Student's t test (Bağımsız gruplarda t test)

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların YANKO tedavisi öncesi verilen solunum destek tedavileri olan basit yüz maskesi, nazal kanül, rezervuarlı maske kullanımı, NIVM, IVM desteği alma oranları arasında fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 26. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların YANKO uygulaması öncesi verilen solunum destek tedavisi dağılımlarının karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)		Başarısız (n=43)		Test istatistiği	p
	n	%	n	%		
Basit yüz maskesi	6	28.6	9	20.9	$\chi^2=0.459$	0.498
Nazal kanül	15	71.4	37	86	$\chi^2=1.979$	0.185
Rezervuarlı maske	11	52.4	29	67.4	$\chi^2=1.366$	0.243
NIMV	3	14.3	9	20.9	$\chi^2=0.409$	0.523
IMV	1	4.8	2	4.7	$\chi^2=0.000$	≥ 0.999

χ^2 : Ki-kare Test/Fisher's Exact test

YANKO tedavi sonucu başarısız olan hastaların tedavi öncesi PaO₂ değerleri (56.93±9.84 vs 50.73±10.52; p: 0.027) tedavi başarısı sağlanan hasta grubuna göre daha düşüktü (Tablo 27).

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında tedavi sonucu başarısız olan hastaların tedavi öncesi SpO₂ değerleri (89.8 (75.3-97.0) vs 84.0 (65.0-94.0); p:0.04) daha düşüktü.(Tablo 27).

Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların PH, PaCO₂, laktat, baz ekresi (BE), HCO₃, SpO₂/ Laktat oranı, solunum sayısı, kalp hızı, OAB ve ateş değerleri arasında karşılaştırıldığında ise anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 27).

Tablo 27. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların tedavi öncesi klinik ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)	Başarısız (n=43)	Test istatistiği	p
	Ort ± SS Ortanca (Min-Maks)	Ort ± SS Ortanca (Min-Maks)		
PH	7.45 (7.21-7.50)	7.43 (7.21-7.54)	U=359.5	0.187
PaCO ₂	36 (27-89)	40.5 (21.8-99.0)	U=342.0	0.1117
PaO ₂	56.93±9.84	50.73±10.52	t=2.261	0.027
SpO ₂	89.8 (75.3-97.0)	84.0 (65.0-94.0)	U=249.5	0.004
Laktat	1.5 (0.5-6.1)	1.2 (0.4-10.0)	U=335.5	0.665
BE	3.8 (-4.6 – 12.4)	3.4 (-13.0 – 31.1)	U=431.5	0.775
HCO ₃	27 (20.5-36.0)	27.6 (14.1 – 57.5)	443.5	0.909
SpO ₂ / Laktat oranı	59.46 (12.79-172.0)	66.76 (8.35-232.5)	U=354.5	0.912
Solunum sayısı	28 (18-45)	28 (18-54)	U=409.0	0.543
Kalp hızı	104.66±17.76	103.74±20.46	t=0.176	0.860
OAB	91.49±10.65	84.61±17.06	t=1.972	0.053
Ateş	36.2 (36-37.7)	36.2 (34-38.6)	U=427.5	0.724

pH: Potansiyel hidrojen, PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı, SpO₂: oksijen saturasyonu BE: Baz ekresi HCO₃: Bikarbonat, OAB: Ortalama arteriyel basınç, U: Mann Whitney U testi, t=Student's t test (Bağımsız gruplarda t test)

Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi başlangıç akım değerleri karşılaştırıldığında tedavi sonucu başarısız olan hastaların YANKO tedavisine başlangıç akım değerleri daha fazla olarak bulundu. (Tablo 28)

YANKO tedavisi başarısız olan hastaların başlangıç FiO₂ değerleri, tedavi başarısı elde edilen hastalara göre daha yüksekti. (Tablo 28)

YANKO tedavi başarısızlığı olan hastaların YANKO tedavisi sırasında dönüşümlü olarak ek NIVM alma oranları, tedavi başarısı izlenen hasta grubuna göre daha yüksek bulundu (Tablo 28).

Tedavi başarısı olan ve tedavi başarısızlığı izlenen hastaların YANKO tedavisi başlangıcındaki sıcaklık değerleri ve YANKO tedavi süreleri arasında ise anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 28).

Tablo 28. Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların YANKO tedavisi başlangıç değerlerinin karşılaştırılması

	Başarılı (n=21) Ort ± SS Ortanca (Min-Maks)		Başarısız (n=43) Ort ± SS Ortanca (Min-Maks)		Test istatistiği	p
Akım (L/dk)	51.66±9.39		57.09±6.09		t=-2.410	0.023
Sıcaklık	37 (34-37)		36 (31-37)		U=386.5	0.321
FiO ₂ (%)	70 (31-100)		90 (40-100)		U=255.0	0.004
Tedavi süre (gün)	4 (2-25)		5 (1-36)		U=435.5	0.818
	n	%	n	%		
Tedavi sırasında dönüşümlü NIMV uygulanan hastalar n (%)	4	19	29	67.4	$\chi^2=13.231$	<0.001

U: Mann Whitney U testi, χ^2 : Ki-kare Test

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların tedavinin 1. günündeki AKG parametreleri karşılaştırıldığında tedavi sonucu başarısız olan hastaların tedavinin 1. günündeki SpO₂ değerleri (94 (87.4-98.0) vs 91,6 (72.7-98.5); p:0,034) daha düşük olarak bulundu (Tablo 29).

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların tedavinin 1. gününde değerlendirilen diğer AKG parametreleri pH, PaCO₂, PaO₂, laktat, BE, HCO₃, SpO₂/ Laktat oranı ve vital bulguları olan solunum sayısı, kalp hızı, OAB ve ateş değerleri arasında ise fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 29. Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların YANKO tedavisinin 1. gününde klinik ve AKG parametrelerinin karşılaştırılması

	Başarılı (n=21)	Başarısız (n=43)	Test istatistiği	p
	Ort ± SS Ortanca (Min-Maks)	Ort ± SS Ortanca (Min-Maks)		
pH	7.45 (7.39-7.56)	7.41 (7.14-7.58)	U=321.0	0.062
PaCO ₂	37 (27-63)	43 (24.3-108.0)	U=238.0	0.077
PaO ₂	73.30±17.89	64.16±17.54	t=1.944	0.056
SpO ₂	94 (87.4-98.0)	91.6 (72.7-98.5)	U=303.0	0.034
Laktat	1.0 (0.3-2.2)	1.3 (0.2-5.4)	U=258.5	0.179
BE	3.8 (-4.6 – 12.4)	3.9 (-13.0 – 31.1)	U=450.5	0.989
HCO ₃	27 (20.5-36.0)	27.6 (-5.4 – 57.5)	U=443.5	0.909
SpO ₂ / Laktat oranı	91.4 (43.64-316.67)	74.6 (15.83-480.0)	U=241.0	0.097
Solunum sayısı	21 (14-35)	22 (13-48)	U=356.0	0.170
Kalp hızı	90.71±16.75	96.27±18.56	t=-1.161	0.250
OAB	87.01±13.77	82.04±12.82	t=1.421	0.160
Ateş	36.3 (36-37)	36.1 (33.4-38.4)	U=380.5	0.293

pH: Potansiyel hidrojen, PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı, PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı SpO₂: oksijen satürasyonu BE: Baz eksesi HCO₃: Bikarbonat OAB: Ortalama arteriyel basınç, U: Mann Whitney U testi, t=Student's t test (Bağımsız gruplarda t testi)

Tedavi sonucunda başarısızlığa etki eden risk faktörlerinin incelenmesinde başarısızlıkla ilişkili olduğu düşünülen bağımsız değişkenler(yaş, cinsiyet, tedavi öncesi alınan AKG'de PaO₂, başlangıç tedavisinde uygulanan FiO₂, tedavi öncesi alınan AKG'de SpO₂/Laktat ve tedavi sırasında dönüşümlü NIMV uygulaması) Multivariate Lojistik regresyon analizine dahil edilerek sonuç Multivariate Logistic Regression modeli elde edilmiştir.

Tablo 30. Tedavi sonucunda başarısızlığa etki eden risk faktörlerinin Multivariate Lojistik Regresyon analizi sonucu

Değişken	Regression Coefficient (SE)	OR	95 % CI		p value
Yaş	-0.027 (0.023)	1.027	0.983	1.074	0.233
Cinsiyet (erkek)	0.112 (0.786)	1.118	0.240	5.217	0.887
PaO ₂	-0.067 (0.039)	1.069	0.991	1.153	0.083
FiO ₂	0.041 (0.018)	1.042	1.006	1.079	0.023
SpO ₂ / Laktat	-0.004 (0.008)	1.004	0.989	1.018	0.634
Tedavi sırasında dönüşümlü NIMV uygulaması	2.304 (2.876)	9.161	1.846	45.465	0.007

OR: Odds Ratio, CI: Confidence Interval, PaO₂: Parsiyel oksijen basıncı, FiO₂: Oksijen fraksiyonu, SpO₂/Laktat: Oksijen satürasyonu laktat oranı

Tedavi sonucunda başarısızlığa etkili değişkenlerle oluşturulan Multivariate Logistic Regression analizi sonucunda; FiO₂ ve tedavi sırasında ek NIVM kullanımı tedavi başarısızlığı ile ilişkili bulundu.

Hastaların FiO₂ değerinin 1 birim (FiO₂ değerinin birimi %) artması tedavi başarısızlığını 1,042 kat arttırmakta (p:0,023) iken hastaların tedavi sırasında ek NIVM desteği alması tedavi başarısızlığını 9,161 kat arttırmakta (p:0,007) olarak bulundu (Tablo 30).



Akut solunum yetmezliği göğüs hastalıkları kliniğinde sıkça karşılaşılan hayatı tehdit eden, yoğun bakım yatışı ve takibine neden olan durumlardan biridir. KOAH alevlenmesi, akciğer kanserine bağlı birçok komplikasyon, pnömoni, pulmoner ödem, interstisyel akciğer hastalıkları ve alevlenmeleri, pulmoner tromboemboli gibi birçok hastalık grubu akut solunum yetmezliği tablosuna neden olabilir. Akut solunum yetmezliğinde hipoksemi, doku hipoksisi ve/veya hiperkapni çeşitli tedavi yöntemleri ile düzeltilmeye çalışılır. Bu yöntemler içinde konvansiyonel oksijen tedavileri, noninvaziv-invaziv mekanik ventilasyon ve kullanımı giderek yaygınlaşan yüksek akımlı oksijen kanül oksijen tedavisi kullanılabilir. Oksijen tedavisi için tercih edilecek yöntem hastanın akut solunum yetmezliğinin ve hastanın klinik durumunun ciddiyetine bağlı olarak nazal kanülden mekanik ventilatöre kadar değişkenlik göstermektedir (73).

Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi özellikle son yirmi yılda konvansiyonel oksijen tedavisine ve diğer yüksek akımlı oksijen veren sistemlere alternatif olarak hızla gelişmektedir (74). Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi yüksek düzeyde oksijen konsantrasyonlarını sağlayabilen bir tedavi yöntemi olup YANKO tedavisi hem klinik olarak hasta konforu ve kullanım kolaylığı açısından hem de fizyolojik olarak yüksek oksijenasyon, alveolar rekrütman, nemlendirme ve ısıtma, artan sekresyon klirensi, ölü boşluğun azalması gibi pozitif getirileriyle akciğer fonksiyonunun bozulmasını ve endotrakeal entübasyonu önleyebilir (53-55). Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen ile yüksek ve sabit FiO_2 , pozitif hava yolu basıncı sağlaması nedeniyle geleneksel oksijen tedavilerine göre birçok avantaja sahiptir. Yüksek akım nazal kanül oksijen tedavi yönteminin kullanımının artmasıyla bu yöntemin etkinliği, güvenilirliği ve diğer oksijenizasyon yöntemlerine göre avantajları ve dezavantajları konusunda yapılan çalışmalar her geçen gün artmaktadır. YANKO tedavi kullanımının popülarlığına rağmen endikasyonları, kontrendikasyonları, başlama ve sonlandırma kriterleri net olarak belirlenmemiştir (75). Bu durum göz önünde bulundurularak yaptığımız çalışmamızda göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesinde akut solunum yetmezliği ile takip edilen YANKO tedavisi uygulanan hastalarda YANKO tedavisi uygulamalarının başarısının retrospektif olarak hastaların yatış endikasyonları, komorbid hastalıkları, demografik özellikleri, laboratuvar, arter kan gazı parametreleri, yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi öncesi ve sonrasında verilen solunum destek tedavileri, yoğun bakımda kullanılan prognostik değerlendirme skorlamaları ve bunlara bağlı mortalite oranları ile ilişkisi değerlendirildi.

Yapmış olduğumuz çalışma; yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi seçeneğinin yeniliğini koruması, geliştirilmekte olması sebebiyle bu konuda yapılan diğer çalışmalara katkı sağlayabilmesi açısından önem taşımaktadır.

Çalışmaya dahil edilen yoğun bakım ünitemizde akut solunum yetmezliği nedeniyle YANKO tedavisi uygulanan 64 hastanın yaş ortalaması 69.13 ± 16.27 yıl olup minimum hasta yaşı 22, maksimum hasta yaşı 96 iken; hastaların %34,4' ü kadın, %65,6'sı ise erkek cinsiyettedir. Hastaların solunum yetmezliğine sebep olan yatış endikasyonları oranına bakıldığında kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi %23,4, akciğer kanseri %18,8, pnömoni %32,8, bronşektazi %3,1, pulmoner tromboemboli (PTE) %21,9, pulmoner ödem %14,1, post-ekstübasyon akut solunum yetmezliği (ASY) %4,7, plevral effüzyon %1,6, interstisyel akciğer hastalığı (İAH) %34,4, diğer nedenler %12,5 olarak bulundu. Ito ve arkadaşlarının yapmış olduğu çok merkezli 321 hastanın dahil edildiği YANKO tedavisinin klinik kullanımının değerlendirildiği çalışmada medyan yaş 76 olarak bulunmuş, dahil edilen hastaların YANKO tedavisi alma endikasyonları araştırıldığında YANKO için yaygın endikasyonlar akut hipoksemik solunum yetmezliği (%65,4), postoperatif solunum desteği (%15,9) ve ekstübasyon sonrası solunum desteği (%11,2) olarak bulunmuştur; akut hipoksemik solunum yetmezliğinin altta yatan etiyolojileri interstisyel akciğer hastalığı, pnömoni ve kardiyojenik pulmoner ödem olduğu belirtilmiştir (76). Sztrymf ve arkadaşlarının yapmış olduğu YANKO tedavisinin uygulandığı yoğun bakım hastalarını içeren 20 hastanın dahil edildiği prospektif gözlemsel çalışmada medyan yaş 59 (38-75), hastaların %50'si erkek ve akut solunum yetmezliği nedenleri toplum kökenli pnömoni (n = 11), sepsis (n = 3) ve çeşitli (n = 6) olarak değerlendirilmişti (77). Yine aynı çalışma içerisinde YANKO tedavisi öncesi hastaların solunum sayısı median değeri 28 (26-33), oksijen satürasyonu 93,5% (90-98.5) olarak saptanırken bizim çalışmamızda ise solunum sayısı ortanca değeri 28 (18-54), satürasyonun ortanca değeri 86 (65-97) olarak görüldü. Çalışmamızda hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 1.gün pH, BE, ateş düzeylerinde fark saptanmazken; tedavi sonrası birinci gün PaCO_2 , PaO_2 , SpO_2 , HCO_3 , $\text{SpO}_2/\text{Laktat}$, solunum sayısı, kalp hızı ve OAB tedavi öncesi ile karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edildi. Hastaların tedavi sonrası 1. gün alınan AKG' de PaCO_2 (38.1 vs 42; p:0,006), PaO_2 (51.2 vs 63.1; p<0,001), SpO_2 değerleri (86 vs 93.1; p<0,001), HCO_3 (26.05 vs 27.3;p: 0,017), $\text{SpO}_2/\text{Laktat}$ (65.55 vs 82.57; p: 0,032) değerlerinde tedavi öncesine göre artış bulunurken; AKG'de laktat (1.25 vs 1.1; p:0,020), vital bulgularında solunum sayısı (28 vs 22; p<0.001), kalp hızı (104.04 ± 19.48 vs 94.45 ± 18.05 ; p<0,001), OAB (86.87 ± 15.51 vs 83.67 ± 13.24 ; p: 0,049) değerleri tedavi öncesine daha düşük bulundu. Sztrymf ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da YANKO tedavisi sonrası öncesine göre solunum

sayısında azalma saptanırken PaO_2 , oksijen satürasyonu, pH değerini etkilemeksizin PaCO_2 parametrelerinde artış saptanmıştır (77). Roca ve arkadaşlarının yapmış olduğu benzer prospektif bir çalışmada YANKO tedavisinin solunum sayısını düşürdüğü ve oksijen satürasyonunu, PaO_2 'yi arttırdığı görülürken PaCO_2 'yi değiştirmedığı görülmüştür (33). YANKO tedavisi ile uygulanabilen yüksek akımın sayesinde üst hava yolunun anatomik ölü boşlukları aşılabilir, ölü boşluk ventilasyonu azalır, oksijenasyonun artırılmasıyla ekspiryum sonu akciğer hacminin artırılması, solunum kaslarındaki yorgunluğun giderilmesi ile böylece hipoksemi düzelme sağlanmaktadır. YANKO tedavisinin hastalar tarafından daha iyi tolere edilmesi, yüksek FiO_2 sağlanabilmesi, PEEP (ekspiryum sonu pozitif basınç) etkisi ve fizyolojik etkileri nedeniyle solunum iş yükünün azalmasına ve dolayısıyla solunum sayısı ve kalp atım sayısında düşmesine, oksijenizasyonda artışa neden olur (78).

Ekstübasyon sonrası verilen oksijen destek tedavileri içerisinde ventüri maskesi ve YANKO tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada YANKO ile tedavi edilen grupta tedavi sonrası PaO_2 , SpO_2 değerleri anlamlı yüksek, solunum sayısı tedavi öncesine göre düşük bulundu, yine aynı çalışmada tedavi öncesi ve sonrası kalp hızı ve OAB karşılaştırıldığında ise anlamlı fark bulunmadı (79). Yine acil servise akut solunum yetmezliği ile başvuran, YANKO tedavisi ve standart oksijen tedavisi verilen hastaların AKG ve klinik parametrelerin karşılaştırıldığı bir çalışmada YANKO ile tedavi edilen hastalarda, standart oksijen ile tedavi edilenlere göre oksijenasyonda daha fazla iyileşme gözlemlendiği ve tedavinin başlamasından 1 saat sonra PaO_2 'de anlamlı artış olurken; PaCO_2 başlangıç ve tedavi başlangıcından 1 saat sonra önemli ölçüde değişmediği, solunum sayısının ise anlamlı olarak azaldığı gösterilmiştir (80). Makdee ve arkadaşlarının kardiyojenik pulmoner ödem nedeniyle solunum yetmezliği gelişen hastalarda konvansiyonel oksijen tedavisi ve YANKO tedavisinin karşılaştırıldığı çalışmasında da tedaviden 60 dakika sonra ortalama solunum hızları, yüksek akımlı nazal kanül grubunda daha düşük olarak bulunmuştur (64). Şener ve arkadaşlarının hipertansif pulmoner ödem nedeniyle akut solunum yetmezliği gelişmiş hastalarda yapmış olduğu konvansiyonel oksijen tedavisi ve YANKO tedavisini karşılaştırmış oldukları prospektif çalışmada; YANKO grubunda hastaların tedavi öncesine göre ve konvansiyonel oksijen tedavisi alan gruba göre AKG'de PaO_2 , SpO_2 sonuçları daha yüksek iken; solunum sayıları ve kalp hızları daha düşük olarak bulunmuştur (81). Yoğun bakım ünitesi hastalarında postekstübasyon yüksek akımlı nazal oksijen kanül oksijen tedavisi ile standart geri solumasız yüz maskesinin etkinliğinin karşılaştırılmasının yapıldığı bir çalışmada YANKO grubunda oksijenizasyonun daha yüksek, OAB'nin, solunum sayısının, kalp hızı ve dispne skala skorlarının daha düşük olduğu sonucuna varılmıştır (82). Mauri ve arkadaşlarının akut hipoksemik solunum yetmezliğinde YANKO

tedavisinin fizyolojik etkilerini yüz maskesi ile karşılaştırarak araştırmış olduğu çalışmada YANKO uygulanan grupta oksijenizasyonun daha iyi olduğu, solunum sayısının başlangıca göre anlamlı düşük olduğu, pH ve PaCO₂ değerlerinde ise anlamlı değişiklik olmadığı gözlenmiştir (83). Şancı ve arkadaşlarının acil serviste YANKO tedavisi uygulanan hastalarda AKG parametrelerini değerlendirdiği 120 hastanın dahil edildiği çalışmada tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında YANKO tedavisi sonrasında hastalarda endikasyondan bağımsız olarak PaO₂, SpO₂ değerleri anlamlı yüksek, laktat değeri tedavi öncesinde göre anlamlı düşük bulundu; pH ve PaCO₂ değerlerinde ise fark bulunmamıştır (84).

Çalışmamızda başarısızlık kriteri olarak hastanın YANKO tedavisi altında iken IMV desteği ihtiyacı gelişmesi ve/veya mortalite durumu olarak belirlenmiş olup; çalışmaya dahil edilen 64 hastanın %32,8'inde tedavi başarısı saptanırken; %67,2'sinde tedavi başarısızlığı izlenmiştir

Yapmış olduğumuz çalışmada, tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların APACHE II skorları, APACHE II' ye göre beklenen ölüm oranları, SAPS 2 genişletilmiş skoru ve bu skora göre beklenen mortalite oranları tedavi sonucu başarısız olan hastalarda başarılı gruba göre daha yüksek olarak bulundu; SAPS 2 skorları, yaşları, cinsiyet dağılımları, sigara öyküsü, USOT öyküsü, akut solunum yetmezliğine neden olan etiyolojiler, eşlik eden komorbiditeler arasında ise karşılaştırmada başarılı ve başarısız grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında tedavi sonucu başarısız olan hastaların ALT ve PLT değerleri daha düşüktü. Wang ve arkadaşlarının yapmış olduğu trombositopenin ARDS tablosunda mortalite üzerine etkisini araştırmış oldukları çalışmada trombositopenisi olan akut solunum yetmezlikli hastalarda hem ARDS gelişme riski yüksek bulunmuştur hem de trombositopenisi olan ARDS tablosundaki hastalarda mortalite riski daha yüksek bulunmuştur (85). Çalışmamızda ALT değerleri her ne kadar istatistiksel olarak farklı çıksa da hem tedavi başarılı hem tedavi başarısız grupta ortanca alt değerleri normal sınırlarda olduğundan mevcut fark klinik olarak anlamlı kabul edilmedi. Çalışmamızda tedavi sonucu başarılı olan grup ve başarısız olan grubun AKG parametreleri karşılaştırıldığında ise başarısız grupta tedavi öncesi PaO₂ ve SpO₂ değerlerinin bu hasta grubunda daha düşük olduğu bulundu; pH, PaCO₂, laktat, baz eksesi (BE), HCO₃, SpO₂/ Laktat oranı, solunum sayısı, kalp hızı, OAB ve ateş değerleri arasında karşılaştırıldığında ise anlamlı fark yoktu. YANKO tedavisinin başarısızlık risk faktörlerinin incelendiği 1161 hastanın dahil edildiği, YANKO tedavisi öncesi klinik ve AKG parametrelerinin retrospektif olarak değerlendirildiği başarısızlık kriterinin YANKO tedavisinden NIVM-IMV' ye geçilen, YANKO tedavisi ölümle sonuçlanan, YANKO tedavisinden ayrıldıktan sonraki 24 saat içinde tekrar YANKO ihtiyacı gelişen hastalar olarak

belirlendiği Kim ve arkadaşlarının çalışmasında AKG ve klinik parametreler başarılı ve başarısız gruplar arasında karşılaştırılmış olup (86), bu çalışmada YANKO tedavi başarı oranı %56,5 iken başarısızlık oranı %43,5 idi. Kim ve arkadaşlarının yapmış olduğu bu çalışmada da YANKO tedavisinin başarısız olarak kabul edildiği grupta tedavi öncesi alınan AKG'de PaO_2 , SpO_2 başarılı gruba göre daha düşük, solunum sayısı ise daha yüksek olarak bulunmuş olup tedavi öncesi pH, HCO_3 , $PaCO_2$ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edilmemiştir (86). Solunum sıkıntısı olan YANKO tedavisi verilen hastalarda oksijenizasyon ve ventilasyonun yakın takip edilmesi oldukça önemlidir. Yapılan çoğu çalışmada hasta monitörizasyonunda daha kolay elde edilebilen solunum frekansı ve pulse oksimetre ile satürasyon takibi yapılmıştır. Bu verilerin kullanıldığı ROX indeksi ise YANKO tedavisinin takibinde kullanım önerilen bir parametre olarak rehberlerde yerini almıştır (55). Ancak solunum yetmezliği hastalarında kimi zaman solunum desteği modalitesinin seçiminde ve ventilasyonun dökümanite edilebilmesinde bu parametreler yeterli olmayabilir. Bilindiği üzere AKG parametreleri oksijenizasyonla birlikte ventilasyonun da monitörize edilebilmesi için altın standarttır (87). YANKO tedavi başarısının değerlendirilmesi ve bu hastaların ileri solunum destek ihtiyacının gelişip gelişmediğinin kararının verilmesinde AKG takibi önemli yer tutmaktadır (86). Ayrıca AKG, YANKO uygulama öncesi hasta seçiminde ve izleminde de büyük ölçüde yer tutmaktadır; çünkü YANKO uygulanacak hasta seçiminde yanlışıklık, tedavi öncesi SpO_2 , PaO_2 düşüklüğü, $PaCO_2$ yüksekliği tedavi başarısızlığı ile daha önce yapılan çalışmalarda doğrudan ilişkili bulunmuştur (88-90). Miks venöz oksijen satürasyonunun serum laktat düzeyine oranı ile yapılan çalışmalarda farklı hasta gruplarında özellikle cerrahi sonrası doku hipoksisini, hipoperfüzyonu ve bununla birlikte mortalite ile yoğun bakım ihtiyacını ön görebilecek bir indeks olabileceği gösterilmiştir (8-11) Çalışmamızda SpO_2 /Laktat oranının akut hipoksemik solunum yetmezliği hastalarında YANKO kullanımı sırasında prognozu ön görebilecek bir indeks olarak kullanılıp kullanılmayacağını da araştırmayı planladık; yapmış olduğumuz istatistiksel analizde YANKO tedavisi sonrası SpO_2 /Laktat oranları anlamlı yüksek bulunmakla birlikte tedavi başarılı ve başarısız grup arasında karşılaştırıldığında anlamlı değişiklik olmadığı görüldü. Bu nedenle bu oranın bir indeks olarak kullanılıp kullanılamayacağının değerlendirilmesi amacıyla daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavi uygulamalarının başarısızlığıyla ilişkili faktörlerin değerlendirildiği çalışma sayısı oldukça kısıtlı olup; bu noktada çalışmamız bu konu ile ilgili yapılan diğer çalışmalara katkı sağlayabilmesi açısından önem taşımaktadır.

Çalışmamızda tedavi sonucu başarılı olan hastalar ile başarısız olan hastaların yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi başlangıç cihaz ayarları karşılaştırıldığında ise tedavi sonucu

başarısız olan hastaların YANKO tedavisine başlangıç akım ve FiO_2 değerleri daha yüksek iken, YANKO tedavisi başlangıcındaki sıcaklık değerleri ve tedavi süreleri arasında ise fark bulunmamıştır. Benzer şekilde lojistik regresyon analizinde YANKO tedavi başarısızlığı ve yüksek FiO_2 ihtiyacı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. YANKO kullanımında akım hızının ve FiO_2 titrasyonu yapılırken, hastanın hipoksemisinin derinliği oldukça önem taşır. Hipokseminin şiddeti derinleştikçe hastaya verilen FiO_2 değeri ve YANKO tedavisinin olumlu etkilerinden temel olarak sorumlu olan akım hızları artırılır (91). Ancak hipokseminin şiddeti derinleştikçe, noninvaziv solunum destekleri olan YANKO ve NIMV tedavilerinin başarılarının da azaldığını bilinmektedir (91). Bu doğrultuda, çalışmamızda YANKO tedavisi başarısız grubun bazal PaO_2 değerlerinin daha düşük olduğu ve bu nedenle daha yüksek FiO_2 ve akım hızlarının gerekli olduğu düşünülmektedir. Benzer şekilde çocuk hastalarda ve pediatrik yoğun bakımda YANKO tedavisinin başarısızlığı ile ilişkili faktörlerin değerlendirildiği çalışmalarda da başarısız gruplarda tedavi başlangıç FiO_2 ve akım hızı değerleri başarısız grup ile karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuştur (88, 89). Yine Kim ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da başarısız grupta tedavi öncesi solunum sayısı fazla, oksijen ihtiyacı fazla olarak (AKG' de SpO_2 ve PaO_2 düşüklüğü) bulunmuştu, ayrıca aynı çalışmada tedavinin başarısız olarak değerlendirildiği grupta başarısız grupta bizim çalışmamızda da olduğu gibi başlangıç FiO_2 ve akım hızları daha yüksek bulunmuştur (86).

Tedavi sonucu başarılı olan hastalarda tedavi sırasında YANKO ile dönüşümlü NIMV alma oranı tedavi başarısızlığı olan hastalara göre daha düşük bulundu. Ayrıca lojistik regresyon analizi sonuçlarında da YANKO ile birlikte NIMV kullanımının tedavi başarısızlık riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır. YANKO yanında NIMV tedavisi uygulanması ağır hipoksemilerde NIMV tedavisi ile hastaya PEEP uygulanması, alveoler rekrütman sağlanması ve solunum iş yükünü azaltmak amacı ile daha çok ağır hipoksemisi olan hastalarda uygulanmaktadır. Hipoksemik solunum yetmezliğinin şiddeti ağırlaştıkça da noninvaziv solunum desteklerinin başarı oranları azalmaktadır (92). Bu doğrultuda mevcut sonuçlar başlangıç tedavi öncesi PaO_2 ve SpO_2 değerleri ise daha düşük bulunan YANKO tedavisi başarısızlık ile sonuçlanan grubun solunum destek ihtiyaç düzeyiyle ilişkili olarak değerlendirilebilir.

YANKO tedavi uygulama öncesi ve uygulama sırasında tedavi başarısızlığını değerlendirmek, başarısızlık ile ilişkili risk faktörlerini bilmek, başarısızlığı ön görmek hasta seçimi ile hastanın ilerleyen dönemde daha ileri solunum desteği ihtiyacı olduğuna karar vermek açısından oldukça önemli yer tutmaktadır. YANKO tedavisinin akut solunum yetmezliğinde kullanımının mortalite ve entübasyon oranına etkisinin değerlendirildiği birçok

Çalışma mevcuttur. 3881 hastanın dahil edildiği 18 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde YANKO tedavisi ile NIVM, konvansiyonel oksijen destek tedavisi karşılaştırılarak mortalite entübyasyon oranına etkisi değerlendirilmiş olup NIVM grubu ile entübyasyon ihtiyaı arasında fark bulunmazken, konvansiyonel oksijen tedavisi alan grup ile karşılaştırıldığında bu gruba göre YANKO tedavisi alan grupta entübyasyon oranı daha düşük bulunmuştur, mortalitede ise anlamlı fark saptanmamış (93). Monro ve arkadaşlarının yapmış olduğu 14 çalışmanın incelendiği 2507 hastanın dahil edilmiş olduğu YANKO tedavisi ile NIVM, konvansiyonel oksijen tedavilerinin mortalite ve entübyasyon oranı üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı meta-analizde de mortalite ve entübyasyon oranında YANKO tedavisi alanlarda anlamlı fark bulunmamış (94). Kang ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise YANKO tedavi başarısızlığının mortaliteyi arttırma ve entübyasyonu geciktirme riski araştırılmış olup; YANKO tedavisi uygulanan hastalarda entübyasyon zamanına göre mortalite oranları karşılaştırılmış (56). 175 hastanın dahil edildiği bu çalışmada 130 hasta YANKO tedavisinin ilk 48 saatinde entübe edilirken; 45 hasta YANKO tedavisinin 48. Saatinden sonra entübe edilmiş olup iki grup karşılaştırıldığında erken entübe edilen grupta mortalite oranı daha düşük bulunmuş (56). Bu noktada YANKO uygulamasında başarısızlığı n görecekt faktörlerin bilinmesi ve belirlenmesi entübyasyon ihtiyaının belirlenmesinde gecikmenin önüne geçeceğini ve olası YANKO başarısızlığı ile ilişkili mortalite riskini azaltacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızın sonuçları, retrospektif tasarım gereği gözlemsel ve vaka sayısı kısıtlı olduğundan, YANKO tedavisinin klinik uygulamasına daha kesin bir bakış sağlamak, başarısızlığa neden olacak risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla daha geniş prospektif gözlemsel çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesi'nde Ocak 2013 ve Aralık 2021 tarihleri arasında akut solunum yetmezliği nedeniyle yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi uygulanan 64 hasta dahil edildi. Yaptığımız çalışmada YANKO tedavisi uygulanan bu hastalarda YANKO tedavisi uygulamalarının başarısı retrospektif olarak; hastaların yatış endikasyonları, komorbid hastalıkları, demografik özellikleri, laboratuvar, arter kan gazı parametreleri, yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi öncesi ve sonrasında verilen solunum destek tedavileri, yoğun bakımda kullanılan prognostik değerlendirme skorlamaları ve bunlara bağlı mortalite oranları ile ilişkisi tüm bunlarla birlikte YANKO tedavisinin başarısızlığına neden olabileceği düşünülen risk faktörleri değerlendirilmiştir.

- Hastaların yaş ortalaması 69.13 ± 16.27 yıl olup; %34,4' ü kadın, %65,6'sı ise erkek cinsiyetteydi.
- Hastaların özgeçmişinde %65,6'sında sigara öyküsü, %57,8'inde USOT kullanım öyküsü vardı.
- Hastaların yoğun bakım yatış tanı-endikasyonları dağılımları incelendiğinde KOAH alevlenmesi %23,4, akciğer kanseri %18,8, pnömoni %32,8, bronşektazi %3,1, pulmoner tromboemboli (PTE) %21,9, pulmoner ödem %14,1, postekstübasyon ASY %4,7, plevral effüzyon %1,6, İAH %34,4, diğer nedenler ile yatış oranı %12,5 olarak bulundu.
- Hastaların %89,1'inde en az bir ek hastalık öyküsü mevcut olup; bu komorbid hastalıkların dağılımı incelendiğinde; HT %53,1, DM %20,3, KKY %18,8, malignite %32,8, KOAH %21,9, nöromusküler hastalık %3,1, diğer ek hastalık oranı %62,5 olarak görüldü.
- Hastalarda yüksek akımlı nazal kanül oksijen tedavisi öncesi en fazla sıklıkta (%81,3) verilen solunum destek tedavisi nazal kanül ile verilen oksijen destek tedavisiydi.
- Çalışmaya dahil ettiğimiz hasta grubunda YANKO tedavisi ilişkili komplikasyon görülmedi.

- Hastaların %32,8'inde YANKO tedavi başarılı olurken; %67,2'sinde YANKO tedavisi IMV destek tedavi ve/veya mortalite ile sonuçlanıp başarısız olarak kabul edildi.
- Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve sonrası AKG parametreleri karşılaştırıldığında pH ve BE dışında değerlendirmeye aldığımız tüm parametrelerde anlamlı değişiklik bulundu; hastaların PaCO₂, PaO₂, SpO₂, HCO₃, SpO₂ /Laktat oranı tedavi öncesine göre yüksek, laktat değeri ise tedavi öncesine göre anlamlı düşük bulundu.
- Hastaların YANKO tedavisi öncesi ve tedavinin 24. saatinde alınan vital bulguları karşılaştırıldığında solunum sayısı, kalp hızı ve OAB tedavi öncesine göre daha düşük bulundu.

Tedavinin başarılı olduğu grup ile başarısız olarak değerlendirilen grup kendi arasında karşılaştırıldığında ise;

- Tedavinin başarısız olduğu hastalarda YANKO tedavisi başlangıç akım ve FiO₂ değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü.
- Tedavi sonucu başarılı olan hastalarla başarısız olan hastaların YANKO tedavisi öncesi verilen solunum destek tedavi çeşidi (nazal kanül, basit yüz maskesi, NIVM vb.) oranları arasında fark bulunmadı.
- Tedavi sonucu başarılı olan hastalar ve başarısız olan 2 grup arasında tanı-endikasyon dağılımı ve ek hastalık varlığı ile dağılımı arasında fark saptanmadı.
- İki hasta grubun demografik özellikleri, sigara öyküsü ve USOT öyküsü benzer olup, anlamlı fark bulunmadı.
- Tedavinin başarısız olduğu grupta APACHE II ve SAPS 2 skoru, bunlara bağlı olarak beklenen mortalite oranları daha yüksekti.
- Tedavinin başarılı ve başarısız olduğu gruplar arasında tedavi öncesi AKG parametrelerine bakıldığında; tedavinin başarısız olarak değerlendirildiği grupta tedavi öncesi SpO₂ ve PaO₂ değerleri daha düşüktü, diğer parametrelerde anlamlı fark yoktu.

- Tedavi başarılı ve başarısız grubun tedavi öncesi vital bulguları karşılaştırıldığında 2 grup arasında başlangıç solunum sayıları, kalp hızı OAB ve ateş düzeyleri arasında fark saptanmadı.
- Tedavi sonucunda başarısızlıkla ilişkili olduğu düşünülen bağımsız değişkenler olan yaş, cinsiyet, tedavi öncesi alınan AKG'de PaO₂, başlangıç tedavisinde uygulanan FiO₂, tedavi öncesi alınan AKG'de, SpO₂/Laktat ve tedavi sırasında dönüşümlü NIMV uygulaması değerlendirilmesiyle; başlangıç FiO₂ değerinin ve dönüşümlü NIVM tedavi uygulamasının başarısızlık risk faktörü olduğu bulundu.

Sonuç olarak; yüksek akımlı nazal oksijen tedavisi özellikle akut hipoksemik solunum yetmezliğinde hipoksemi ve doku hipoksisini önlemede YANKO kullanım rehberlerinin ve çalışmaların desteklediği şekilde diğer oksijen destek tedavilerine alternatif önemli bir tedavi uygulamasıdır. Çalışmamızda da hastaların tedavi öncesi ve sonrası AKG parametreleri karşılaştırıldığında SpO₂, PaO₂ yüksek laktat düzeyi ise anlamlı düşük bulunmuştur. Ancak; YANKO tedavisi uygulanacak hastaların belirlenmesinde, tedavi başarısızlığına ve üst basamak solunum destek tedavisinde gecikmeye neden olabilecek faktörlerin belirlenmesinde daha fazla sayıda hastanın dahil edildiği geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

9. KAYNAKLAR

1. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. *Chest*. 2000;118(4):1100-5.
2. Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Crit Care*. 2003;7(4):288-90.
3. Qaseem A, Etzeandía-Ikobaltzeta I, Fitterman N, Williams JW, Jr., Kansagara D, Batur P, et al. Appropriate Use of High-Flow Nasal Oxygen in Hospitalized Patients for Initial or Postextubation Management of Acute Respiratory Failure: A Clinical Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2021;174(7):977-84.
4. Spoletini G, Alotaibi M, Blasi F, Hill NS. Heated Humidified High-Flow Nasal Oxygen in Adults: Mechanisms of Action and Clinical Implications. *Chest*. 2015;148(1):253-61.
5. Roca O, Caralt B, Messika J, Samper M, Sztrymf B, Hernández G, et al. An Index Combining Respiratory Rate and Oxygenation to Predict Outcome of Nasal High-Flow Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(11):1368-76.
6. Roca O, Messika J, Caralt B, García-de-Acilu M, Sztrymf B, Ricard JD, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care*. 2016;35:200-5.
7. Duan J, Han X, Bai L, Zhou L, Huang S. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive care medicine*. 2017;43(2):192-9.
8. Hu BY, Laine GA, Wang S, Solis RT. Combined central venous oxygen saturation and lactate as markers of occult hypoperfusion and outcome following cardiac surgery. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2012;26(1):52-7.
9. Rocha VHS, Manso PH, Carmona F. Central Venous Oxygen Saturation/Lactate Ratio and Prediction of Major Adverse Events After Pediatric Heart Surgery. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2021;36(6):736-42.

10. Özcanoğlu HD, Öztürk E, Sağlam S, Gümüş F. The prognostic value of cerebral oxygen saturation, lactate and mixed venous oxygen levels in predicting the major adverse events during pediatric cardiac surgery. 2022.
11. Salem G, Abbas NI, Zakaria AY, Radwan WA. Central venous oxygen saturation/lactate ratio: a novel predictor of outcome following emergency open laparotomy. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2021;47(2):353-63.
12. Callaway MV, Foley KM. The International Palliative Care Initiative. *J Pain Symptom Manage*. 2018;55(2s):S1-s5.
13. Çiledağ A, Yetmezliği KAS, Karadağ M, Yetmezliği BHTKS. Mekanik ventilasyon. *Aves yayıncılık, İstanbul Ocak-201* 0.162-76.
14. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. 1998;3.
15. Wood LD. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH *Principles of critical care* 2nd ed New York: McGraw-Hill. 1998:499-508.
16. Mellema K. The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man. *Acta Physiologica Scandinavica*. 1966;67(1):10-20.
17. Rodríguez-Roisin R, Roca J. Mechanisms of hypoxemia. *Intensive Care Med*. 2005;31(8):1017-9.
18. Mead J. Respiration: pulmonary mechanics. *Annu Rev Physiol*. 1973;35:169-92.
19. Forster RE, Crandall ED. Pulmonary gas exchange. *Annu Rev Physiol*. 1976;38:69-93.
20. Narendra DK, Hess DR, Sessler CN, Belete HM, Guntupalli KK, Khusid F, et al. Update in Management of Severe Hypoxemic Respiratory Failure. *Chest*. 2017;152(4):867-79.
21. 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.

22. West JB. Pulmonary physiology and pathophysiology: an integrated, case-based approach: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
23. Dureuil B, Cantineau JP, Desmonts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth*. 1987;59(10):1230-5.
24. Özdilek A. Lung Mechanics-Compliance and Resistance-Extrapulmonary Response. *Teaching Pearls in Noninvasive Mechanical Ventilation*: Springer; 2022. p. 103-9.
25. Lumb AB, Thomas CR. Nunn's applied respiratory physiology eBook: Elsevier Health Sciences; 2020.
26. Neder JA, Andreoni S, Castelo-Filho A, Nery LE. Reference values for lung function tests. I. Static volumes. *Braz J Med Biol Res*. 1999;32(6):703-17.
27. Leith DE, Brown R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. *Eur Respir J*. 1999;13(2):468-72.
28. Gibson G. Lung volumes and elasticity. *Clinics in chest medicine*. 2001;22(4):623-35.
29. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J*. 1993;6 Suppl 16:5-40.
30. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J. *Principles of Pulmonary Medicine E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2017.
31. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2).
32. Masip J, Roque M, Sánchez B, Fernández R, Subirana M, Expósito JA. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2005;294(24):3124-30.
33. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care*. 2010;55(4):408-13.

34. Drake MG. High-Flow Nasal Cannula Oxygen in Adults: An Evidence-based Assessment. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(2):145-55.
35. Brochard L, Lefebvre JC, Cordioli RL, Akoumianaki E, Richard JC. Noninvasive ventilation for patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014;35(4):492-500.
36. Chiumello D, Brioni M. Severe hypoxemia: which strategy to choose. *Crit Care*. 2016;20(1):132.
37. Durrington HJ, Flubacher M, Ramsay CF, Howard LS, Harrison BD. Initial oxygen management in patients with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Qjm*. 2005;98(7):499-504.
38. Pisani L, Corcione N, Nava S. Management of acute hypercapnic respiratory failure. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(1):45-52.
39. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *Jama*. 2012;307(23):2526-33.
40. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1253-63.
41. Pilcher J, Beasley R. Acute use of oxygen therapy. *Aust Prescr*. 2015;38(3):98-100.
42. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl 1):ii1-ii90.
43. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl 2:ii18-31.
44. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. *Bmj*. 1998;317(7161):798-801.

45. Cousins JL, Wark PA, McDonald VM. Acute oxygen therapy: a review of prescribing and delivery practices. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016;11:1067-75.
46. Paul JE, Hangan H, Hajgato J. The OxyMaskTM development and performance in healthy volunteers. *Med Devices (Auckl)*. 2009;2:9-17.
47. Lamb K, Piper D. Southmedic OxyMask(TM) compared with the Hudson RCI(®) Non-Rebreather Mask(TM): Safety and performance comparison. *Can J Respir Ther*. 2016;52(1):13-5.
48. Christopher KL. Transtracheal oxygen catheters. *Clin Chest Med*. 2003;24(3):489-510.
49. Geiseler J, Karg O. Devices for oxygen administration in patients with hypoxemia during spontaneous breathing. *ERS Buyers' guide*. 2010;1:75-84.
50. Walsh BK, Smallwood CD. Pediatric Oxygen Therapy: A Review and Update. *Respir Care*. 2017;62(6):645-61.
51. Costello RW, Liston R, McNicholas WT. Compliance at night with low flow oxygen therapy: a comparison of nasal cannulae and Venturi face masks. *Thorax*. 1995;50(4):405-6.
52. Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care*. 2005;50(5):604-9.
53. Chidekel A, Zhu Y, Wang J, Mosko JJ, Rodriguez E, Shaffer TH. The effects of gas humidification with high-flow nasal cannula on cultured human airway epithelial cells. *Pulm Med*. 2012;2012:380686.
54. Renda T, Corrado A, Iskandar G, Pelaia G, Abdalla K, Navalesi P. High-flow nasal oxygen therapy in intensive care and anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2018;120(1):18-27.
55. Ricard JD, Roca O, Lemiale V, Corley A, Braunlich J, Jones P, et al. Use of nasal high flow oxygen during acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2238-47.
56. Kang BJ, Koh Y, Lim CM, Huh JW, Baek S, Han M, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med*. 2015;41(4):623-32.

57. Mauri T, Alban L, Turrini C, Cambiaghi B, Carlesso E, Taccone P, et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. *Intensive Care Med.* 2017;43(10):1453-63.
58. Atwood CW, Jr., Camhi S, Little KC, Paul C, Schweikert H, Macmillan NJ, et al. Impact of Heated Humidified High Flow Air via Nasal Cannula on Respiratory Effort in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Chronic Obstr Pulm Dis.* 2017;4(4):279-86.
59. Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med.* 2009;24(5):323-8.
60. Schwabbauer N, Berg B, Blumenstock G, Haap M, Hetzel J, Riessen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). *BMC Anesthesiol.* 2014;14:66.
61. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372(23):2185-96.
62. Roca O, Pérez-Terán P, Masclans JR, Pérez L, Galve E, Evangelista A, et al. Patients with New York Heart Association class III heart failure may benefit with high flow nasal cannula supportive therapy: high flow nasal cannula in heart failure. *J Crit Care.* 2013;28(5):741-6.
63. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al. High-Flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(8):723-5.
64. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, Praphruetkit N, Chaisirin W, Chakorn T, et al. High-Flow Nasal Cannula Versus Conventional Oxygen Therapy in Emergency Department Patients With Cardiogenic Pulmonary Edema: A Randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med.* 2017;70(4):465-72.e2.
65. Zhu Y, Yin H, Zhang R, Wei J. High-flow nasal cannula oxygen therapy versus conventional oxygen therapy in patients with acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Pulm Med.* 2017;17(1):201.

66. Spoletini G, Mega C, Pisani L, Alotaibi M, Khoja A, Price LL, et al. High-flow nasal therapy vs standard oxygen during breaks off noninvasive ventilation for acute respiratory failure: A pilot randomized controlled trial. *J Crit Care*. 2018;48:418-25.
67. Rittayamai N, Tscheikuna J, Rujiwit P. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy after endotracheal extubation: a randomized crossover physiologic study. *Respir Care*. 2014;59(4):485-90.
68. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, da Rosa Borges E, Antunes T, de Barros JM, et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(1):18-28.
69. Rocco M, Dell'Utri D, Morelli A, Spadetta G, Conti G, Antonelli M, et al. Noninvasive ventilation by helmet or face mask in immunocompromised patients: a case-control study. *Chest*. 2004;126(5):1508-15.
70. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995;333(13):817-22.
71. Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive Ventilation. *Clin Chest Med*. 2016;37(4):711-21.
72. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. LWW; 2006.
73. Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, Brun P, Dreyfuss D, Ricard JD. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care*. 2012;57(11):1873-8.
74. Bell N, Hutchinson CL, Green TC, Rogan E, Bein KJ, Dinh MM. Randomised control trial of humidified high flow nasal cannulae versus standard oxygen in the emergency department. *Emerg Med Australas*. 2015;27(6):537-41.
75. Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Adults: Physiological Benefits, Indication, Clinical Benefits, and Adverse Effects. *Respir Care*. 2016;61(4):529-41.

76. Ito J, Nagata K, Sato S, Shiraki A, Nishimura N, Izumi S, et al. The clinical practice of high-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: A Japanese cross-sectional multicenter survey. *Respir Investig*. 2018;56(3):249-57.
77. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2012;27(3):324.e9-13.
78. Frat JP, Coudroy R, Marjanovic N, Thille AW. High-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in the management of acute hypoxemic respiratory failure. *Ann Transl Med*. 2017;5(14):297.
79. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(3):282-8.
80. Macé J, Marjanovic N, Faranpour F, Mimoz O, Frerebeau M, Violeau M, et al. Early high-flow nasal cannula oxygen therapy in adults with acute hypoxemic respiratory failure in the ED: A before-after study. *Am J Emerg Med*. 2019;37(11):2091-6.
81. Şener K, Çalış M, Köseoğlu Z, Sarı S, Polat M, Üzücek DM, et al. Comparison of high-flow oxygen treatment and standard oxygen treatment in patients with hypertensive pulmonary edema. *Anatol J Cardiol*. 2020;24(4):260-6.
82. Brotfain E, Zlotnik A, Schwartz A, Frenkel A, Koyfman L, Gruenbaum SE, et al. Comparison of the effectiveness of high flow nasal oxygen cannula vs. standard non-rebreather oxygen face mask in post-extubation intensive care unit patients. *Isr Med Assoc J*. 2014;16(11):718-22.
83. Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, et al. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1207-15.
84. Şancı E, Ercan Coşkun F, Bayram B. Impact of High-Flow Nasal Cannula on Arterial Blood Gas Parameters in the Emergency Department. *Cureus*. 2020;12(9):e10516.

85. Wang T, Liu Z, Wang Z, Duan M, Li G, Wang S, et al. Thrombocytopenia is associated with acute respiratory distress syndrome mortality: an international study. *PLoS One*. 2014;9(4):e94124.
86. Kim BK, Kim S, Kim CY, Cha J, Lee YS, Ko Y, et al. Factors Associated With Failure of High-Flow Nasal Cannula. *Respir Care*. 2020;65(9):1276-84.
87. Trulock III E. Arterial blood gases. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations* 3rd edition. 1990.
88. Betters KA, Gillespie SE, Miller J, Kotzbauer D, Hebbar KB. High flow nasal cannula use outside of the ICU; factors associated with failure. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52(6):806-12.
89. Guillot C, Le Reun C, Behal H, Labreuche J, Recher M, Duhamel A, et al. First-line treatment using high-flow nasal cannula for children with severe bronchiolitis: Applicability and risk factors for failure. *Arch Pediatr*. 2018;25(3):213-8.
90. Kang YS, Choi SM, Lee J, Park YS, Lee CH, Yoo CG, et al. Improved oxygenation 48 hours after high-flow nasal cannula oxygen therapy is associated with good outcome in immunocompromised patients with acute respiratory failure. *J Thorac Dis*. 2018;10(12):6606-15.
91. Oczkowski S, Ergan B, Bos L, Chatwin M, Ferrer M, Gregoretti C, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022;59(4).
92. Piraino T. Noninvasive Respiratory Support in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Respir Care*. 2019;64(6):638-46.
93. Ni YN, Luo J, Yu H, Liu D, Ni Z, Cheng J, et al. Can High-flow Nasal Cannula Reduce the Rate of Endotracheal Intubation in Adult Patients With Acute Respiratory Failure Compared With Conventional Oxygen Therapy and Noninvasive Positive Pressure Ventilation?: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2017;151(4):764-75.
94. Monro-Somerville T, Sim M, Ruddy J, Vilas M, Gillies MA. The Effect of High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy on Mortality and Intubation Rate in Acute Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2017;45(4):e449-e56.