



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE SOLUNUM YETMEZLİĞİ
TANISI İLE TAKİP EDİLEN HASTALARDA İNFLAMASYON
BAZLI PROGNOSTİK SKORLARIN MORTALİTE ÜZERİNE
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Şengül TOPCU
UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR-2016



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE SOLUNUM YETMEZLİĞİ
TANISI İLE TAKİP EDİLEN HASTALARDA İNFLAMASYON
BAZLI PROGNOSTİK SKORLARIN MORTALİTE ÜZERİNE
ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Şengül TOPCU
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Ali Kemal KADİROĞLU**

DİYARBAKIR - 2016

TEŞEKKÜR

Bilimsel düşünme ve çalışmayı bizlere öğreten, engin bilgi ve birikimlerini bizimle paylaşan, bugünlere gelmemizde büyük emeği olan, hekimliği bizlere öğreten değerli hocamız Prof. Dr. Ekrem MÜFTÜOĞLU'na başta olmak üzere, İç Hastalıkları A.D. Başkanımız Prof. Dr. M. Emin YILMAZ'a yetişmemde büyük emekleri olan bütün değerli öğretim üyeleri; Prof. Dr. Orhan AYYILDIZ, Prof. Dr. Abdurrahman IŞIKDOĞAN, Prof. Dr. Kendal YALÇIN, Prof. Dr. Alpaslan Kemal TUZCU, Prof. Dr. Muhsin KAYA, Prof. Dr. Ali Kemal KADİROĞLU, Doç. Dr. Ebubekir ŞENATEŞ, Doç. Dr. M. Ali KAPLAN, Doç. Dr. Mehmet KÜÇÜKÖNER, Doç. Dr. Zülfikar YILMAZ, Yrd. Doç. Dr. Faruk KILINÇ, Yrd. Doç. Dr. Ali İNAL, Yrd. Doç. Dr. M. Sinan DAL, Yrd. Doç. Dr. Sürreyya YILMAZ, Yrd. Doç. Dr. Zuhat Uraççı, Yrd. Doç. Dr. Feyzullah Uçmak, Yrd. Doç. Dr. Zafer PEKKOLAY, Yrd. Doç. Dr. Abdullah KARAKUŞ, Uzman Dr. Nazım EKİN, Uzman Dr. Mazhar M. TUNA, Uzman Dr. Elif Tuğba TUNCEL, Uzman Dr. Hüseyin KAÇMAZ, Uzman Dr. Hikmet SOYLU, Uzman Dr. Belma TURAL BALSAK'a teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezimin her aşamasında büyük emeği olan, yardımlarını esirgemeyen sayın Doç. Dr. Zülfikar YILMAZ'a Yrd. Doç. Dr. Emre AYDIN'a, Uzman Dr. Ali Veysel KARA'ya ayrıca teşekkürlerimi sunuyorum.

Meslek hayatımda ve hekimliğimde önemli bir yeri olan bilgisi, tecrübesi ve eşsiz kişiliği ile her zaman örnek aldığım değerli büyüğüm Yrd. Doç. Dr. Yaşar YILDIRIM'a teşekkür etmek ayrıca önemlidir benim için.

Rotasyon eğitimim sırasında bilgilerini benden esirgemeyen Kardiyoloji A.D., Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji A.D., Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz A.D. ve Radyoloji A.D. başkanlarına ve değerli öğretim üyelerine teşekkürlerimi sunuyorum.

Varlıkları hayatımın en büyük hediyesi olan en kıymetlilerim; bana dürüstlüğü ve güzel olan her şeyi öğreten, her "anne" dediğimde gurur duyduğum ve her anne kadar eşsiz bir hanımefendi olan annem Zekiye TOPCU'ya ve kardeşim Tolga TOPCU'ya sonsuz teşekkürler.

Dr.Şengül TOPCU
DİYARBAKIR- 2016

ÖZET

Giriş ve Amaç: Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda prognozu belirlemek oldukça önemlidir. Bu hasta popülasyonunda morbidite ve mortalitenin önemli bir sebebi olan Solunum Yetmezliği sık görülen klinik bir tablodur. Bu hastalarda inflamasyon bazlı prognostik skorlama yöntemleri olan modifiye Glaskow prognostik skor, platelet lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı ve prognostik index(PI) kullanılarak prognoz belirlenmeye çalışılmaktadır. Bizde çalışmamızda inflamasyon bazlı prognostik skorlama yöntemlerini kullanarak yoğun bakıma yatırılan ve solunum yetmezliği mevcut olan hastalarda prognozu belirlemeyi ve bu parametrelerin mortalite ve hastanede yatış süresi üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve metod: Bu çalışmaya 2010- 2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi ile Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesine yatırılan 511 solunum yetmezliği tanılı hasta dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak dizayn edildi. Hastaların demografik özellikleri, etyolojileri, komorbid durumları ve laboratuvar bulguları dosyalarından alındı. Yoğun bakımda kalış süresi ve sonuçları kaydedildi. Hastaların nötrofil/lenfosit oranı(NLO), platelet/lenfosit oranı (PLO), bakıldı. Hastalar ölenler (grup 1) ve yaşayanlar (grup 2) olmak üzere sınıflandırıldı. Gruplar arasında çalışılan parametreler karşılaştırıldı.

Bulgular: Grup 1:(n:412) (ölenler) ve grup 2: (n:99) (yaşayanlar) hastadan oluşmaktaydı. Grup 1’de WBC, nötrofil, CRP, plt/lnf ve neu/lnf değerleri grup 2 ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p<0.05$). Yatış süresi, trombosit, albümin değerleri ise grup 1’de grup 2’ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu. ($p<0.05$). Mortalite ile NLO, PLO yüksekliği arasında pozitif ilişki olup $NLO\geq 5$ ve $PLO>300$ olan hasta gruplarında ölüm oranlarının daha yüksek olduğu görüldü. Ayrıca $NLO\geq 5$ ve PI grup 2’de yer alan ($CRP>1$ ve $WBC\leq 11.000$ veya $CRP>1$ ve $WBC>11.000$) hasta gruplarında diğer gruplara göre hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu, genel surveyin daha kötü olduğu bulundu.

Sonuç: Artmış NLO ve PLO değerleri solunum yetmezliği tanısı ile yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda artmış mortalite oranı ile birlikte. Ayrıca $NLO \geq 5$ ve PI grup 2 hastalarda hastanede kalış süresi daha uzundur.

Anahtar sözcükler: Mortalite, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı, yoğun bakım, solunum yetmezliği

ABSTRACT

Aim: Determination of prognosis is very important for the patients who admitted to intensive care unit. Respiratory failure which is an important cause of morbidity and mortality is common this patient population. inflammation based prognostic scoring systems such as glasgow prognostic score, platelet-to-lymphocyte ratio, neutrophil-to-lymphocyte ratio and prognostic index(PI) are used to determine prognosis in these patients. In this study; we aimed to determine the prognosis of the patients who were admitted to intensive care unit and had respiratory failure by using these inflammation based prognostic scoring systems and evaluate the impact of these parameters on mortality and length of hospital stay.

Materials and methods: 511 patients with respiratory failure who was admitted to Dicle Universtiy Research Hospital Internal Intensive Care Unit and Respiratory Intensive Care Unit between 2010 and 2015 years were enrolled to this study. the study was designed retrospectively. the demographic characteristics, etiologies, comorbid diseases and laboratory findings of patients were taken from patient files. the length of stay in intensive care unit and results were recorded. Neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) were calculated. patients were divided into two groups as patients who died (group 1) and patients who living (group 2). we compared the prognostic parameters between two groups.

Results: There were 412 patients in group 1 and 99 patients in group 2. in group 1, WBC,neutrophil, CRP, PLR and NLR values were statistically significantly higher compared with group 2 ($p<0.05$). length of stay, platelet and albumin values were statistically significantly lower in group 1 than group2 ($p<0.05$). there was a positive correlation between higher NLR, PLR and mortality rate. mortality rate was higher in patients with $NLR\geq 5$ and/or $PLR>300$. we found that patients with $NLR\geq 5$ and patients who classified as PI group 2 had longer length of stay and worsened overall survival.

Conclusion: In this study; patients with higher NLR and PLR who were followed at intensive care unit with the diagnosis of respiratory failure had higher mortality rate. Also we found that patients with $NLR \geq 5$ and patients who classified as PI group 2 had longer length of stay .

Key words: Mortality, NLR, PLR, respiratory failure

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no:
TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Solunum Yetmezliğinin Genel Tanısı Ve Tedavisi.....	2
2.1.1. Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1 SY).....	4
2.1.2. Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2 SY).....	8
2.1.3. Hipoksik ve Hiperkapnik Solunum Yetmezliği Ayırımı.....	11
2.1.4.Cerrahi Sonrası Solunum Yetmezliği (Tip 3 SY).....	12
2.1.5.Tip 4 Şoka Bağlı Solunum Yetmezliği	12
2.2.Tanı Yöntemleri.....	13
2.2.1.Belirti ve Bulgular.....	13
2.2.2.Laboratuar İncelemeleri.....	14
2.3.Solunum Yetmezliği Tedavisi.....	16
2.3.1.Akut Solunum Yetmezliği Tedavisi.....	16
2.3.2.Mekanik Ventilasyon.....	17
2.3.3.Kronik Solunum Yetmezliği.....	19
2.3.4.Kronik Solunum Yetmezliği Tedavisi.....	19
2.4. Sistemik İnflamasyon	20
3. MATERYAL METOD.....	22
4. BULGULAR.....	24
5. TARTIŞMA.....	30
6. SONUÇ.....	33
7. KAYNAKLAR.....	34

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa no:

Şekil 1. PI skorlamasına göre hastanede yatış süresi	28
Şekil 2. NLO skorlamasına göre hastanede yatış süresi	29

TABLO LİSTESİ

Sayfa no:

Tablo 1. Solunumu sağlayan sistemler	2
Tablo 2. Akut solunum yetmezliği tipleri	4
Tablo 3. Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin mekanizmaları	6
Tablo 4. Hipoksemik (Tip 1) solunum yetmezliği nedenleri	6
Tablo 5. Hipoksemiye neden olan değişik mekanizmaların nedenleri	8
Tablo 6. Hipoventilasyon mekanizmaları	9
Tablo 7. Hiperkapnik (Tip 2) SY nedenleri	10
Tablo 8. Solunum yetmezliklerinin patofizyolojik mekanizmalarının sınıflaması	11
Tablo 9. Akut hipokseminin semptom ve bulguları	13
Tablo 10. Hiperkapnikin etkileri	14
Tablo 11. Solunum yetmezliği (Radyolojik bulgulara göre)	15
Tablo 12. Solunum yetmezlikli hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar	15
Tablo 13. NIMV kontrendikasyonları	18
Tablo 14. Mekanik ventilasyonun kontrendikasyonları	19
Tablo 15. Hastaların bazal demografik, klinik karakteristikleri ve ilişkili laboratuvar parametreleri	24
Tablo 16. Komorbid hastalıkların dağılımı	25
Tablo 17. Grupların demografik, karakteristik özellikleri ve laboratuvar parametreleri	26
Tablo 18. PLO ve klinik sonuç çapraz tablo	27
Tablo 19. NLO ve klinik sonuç çapraz tablo	27

KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKG	: Arteriyel Kan Gazı
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ARDS	: Akut Respiratuar Distress Sendromu
ASY	: Akut Solunum Yetmezliği
CPAP	: Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı
CRP	: C Reaktif Protein
DM	: Diyabetes Mellitus
FEV1	: 1. Saniyedeki Zorlu Expirasyon Hacmi
FRK	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
Hb	: Hemoglobin
HT	:Hipertansiyon
ICU	: Intensive Care Unit
IL-1	: İnterlökin-1
IL-3	: İnterlökin-3
IL-6	: İnterlökin-6
İKH	: İskemik Kalp Hastalığı
IMV	: İnvazif mekanik ventilasyon
KBH	: Kronik böbrek hastalığı
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
mGPS	: modifiye Glasgow Prognostik Skor
NLO	: Nötrofil / Lenfosit oranı
NIMV	: Non invazif mekanik ventilasyon
NLR	: Neutrophil / Lymphocyte Ratio
MV	: Mekanik Ventilasyon

PAO2	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PACO2	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PEEP	: Expirasyon Sonu Pozitif Basıncı
PI	: Prognostik İndex
PLO	: Platelet / Lenfosit oranı
PLR	: Platelet / Lymphocyte Ratio
PNI	: Prognostik Nutrisyonel İndex
SOFA	: Sepsis-related Organ Failure Assessment
SPSS	: Statistikal Package for Social Sciences
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVO	: Serebrovasküler Hastalık
SY	: Solunum Yetmezliği
TLO	: Trombosit /Lenfosit oranı
USOT	: Uzun süreli oksijen tedavisi
V/Q	: Ventilasyon-perfüzyon oranı
WBC	: Beyaz Küre (White Blood Cell)
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda prognozu belirlemek oldukça önemlidir. Takip edilen hastaların yaş, eşlik eden komorbidite ,primer takip nedeni gibi pek çok açıdan heterojenite göstermesi nedeniyle yoğun bakım ünitelerinde prognozu belirlemek oldukça güçtür (1). Ayrıca yoğun bakım ünitelerinde hasta takibi oldukça maliyetlidir.

Solunum yetersizliği yoğun bakım ünitesine hasta alımının en sık nedenlerinden biridir. Bazı yoğun bakım ünitelerinde hastalar takipleri sırasında >% 75 mekanik ventilasyona ihtiyaç duyarlar (2). Ve bu hastalarda solunum yetmezliği morbidite ve mortalitenin en önemli sebeplerinden biridir.

Ayrıca birçok yoğun bakım hastasında sepsisin klinik bulguları (taşikardi,ateş vs) olmasına karşın birçok olguda gerçek bir infeksiyon etkeni belirlenemez. Bu hastaların bazıları travma, pankreatit veya yanık gibi infeksiyöz olmayan nedenlerden dolayı akut inflamasyon bulguları gösteririler. Şiddetli infeksiyon sadece yoğun bakıma kabul edilme nedeni değil aynı zamanda yoğun bakım hastalarında görülen en yaygın komplikasyonlardan biridir. Hem hasta hem de çevresel etkenler bu artmış duyarlılıktan sorumludur (3).

Son zamanlarda geliştirilen inflamasyon bazlı prognostik skorlardan modifiye Glaskow prognostik skor, platelet lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranı ve prognostik index (PI) çeşitli hasta gruplarında (kanser, koroner arter hastalığı gibi) prognostik skorlama yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada inflamasyon bazlı prognostik skorlama yöntemleri olan modifiye Glaskow prognostik skor (mGPS) ve platelet/lenfosit oranı (PLO), nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve prognostik index (PI) gibi prognostik parametreleri kullanarak yoğun bakıma yatırılan ve solunum yetmezliği mevcut olan hastalarda prognozu belirlemeyi ve bu parametrelerin mortalite üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Yetmezliğinin Genel Tanı ve Tedavisi

Solunumun yeterli olabilmesi için solunum merkezi, ventilasyon, difüzyon ve perfüzyonun tam olması gerekir. Bu fonksiyonlardan herhangi birinde bozulma solunum yetmezliği (SY) olarak karşımıza çıkar (4). Tablo 1’de de görüldüğü gibi solunumu sağlayan sistemler akciğer ve akciğer dışı olarak ikiye ayrılır. Bu sınıflama içinde en önemli görevi akciğerler gerçekleştirir. Akciğer dışında kalanların hepsi akciğer dışı solunum bölümü olarak adlandırılır (4).

Tablo 1. Solunumu sağlayan sistemler

Akciğer Dışı Bölüm	Santral sinir sistemi Periferik sinir sistemi Nöromusküler kavşak Solunum kasları Göğüs duvarı Plevra
Akciğer Bölümü	Üst hava yolları Akciğerler

Solunum sisteminin temel fonksiyonu gaz değişiminin sağlanmasıdır. Bu işlem iki temel komponente ayrılır;

A. Terminal hava yolları ile atmosfer arasında gaz akımı,

B. Gazların terminal akciğer bölgeleri ve pulmoner kapiller arasında difüzyonu.

Solunum birçok organın koordineli bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır ve bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem solunum yetmezliğine neden olabilir. Normal bir solunum için öncelikle beyin medulla spinalis ve ponsdaki solunum merkezlerinin normal işlev görüyor olması

gerekir. Buradan çıkan solunum uyarısı periferik sinirler aracılığı ile diyafram gibi efektör organlara iletilir. Diyaframı, interkostal ve abdominal kasları innerve eden sinirler medulla spinalisden çıktığı için medulla spinalis lezyonları solunumu etkileyecektir. Nöromusküler kavşakta problem olması veya solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olan problemler söz konusu ise diğer tüm sistemler normal olsa dahi solunum yetmezliği gelişebilir. Buraya kadar söz edilen sistemler solunumun pompa fonksiyonunun yani ventilasyonun normal bir şekilde gerçekleşebilmesi için gerekli olan oluşumlardır. Bunlardan birinde ortaya çıkan problem hipovekilasyona ve daha çok hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur (5).

Solunumun diğer önemli komponenti akciğerler yani hava yolları ve alveoller asinüsler (yani gaz değişim üniteleri) dir. Burada meydana gelen bir problem yani hava yollarında daralma (astım, KOAH'da olduğu gibi) veya gaz değişim ünitelerinin kollabe olması (atelektazi) veya sıvı ile dolu olması (pnömoni, sol kalp yetmezliği, ARDS gibi) ise akciğer yetmezliği ve hipoksemik solunum yetmezliğine neden olur. Solunumun inspiyum fazı aktif ekspiyum ise normal koşullarda pasiftir. İnspiyumun en önemli kası diyafram olup C3-5 düzeyinden çıkan N. frenikus tarafından innerve edilir. İnspiyumda tidal volümün %70'inden diyafram sorumludur.

Akut solunum yetmezliği (ASY), solunum sisteminin yeterli gaz değişimini sürdürme yeteneğinde ani bozulma olarak tanımlanmaktadır. Öncesinde sağlıklı olan bir kişide (örneğin; pnömoni) ya da kronik solunum yetmezliği durumunda (örneğin; kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmesi) ortaya çıkabilir ve bu durumda kronik solunum yetmezliği zemininde akut solunum yetmezliği olarak tanımlanır. Primer oksijenizasyon durumunda bozulma, akut hipoksemik solunum yetmezliği (Tip I) olarak tanımlanır; karbondioksit basıncında ani yükselme ise akut hiperkapnik solunum yetmezliğini (Tip II) tanımlar. Bu terimlerin tümüyle ifade edilen; aslında hastanın genel durumunda akut bir bozulmadır. Akut solunum yetmezliği tanımlamasında sıklıkla oda havasında, PaO₂ için 60 mmHg altında ve PaCO₂ için ise 50 mmHg üstündeki değerler kabul edilmektedir (6). Aslında bu değerler yaş, yükseklik, öncesinde var olan akciğer hastalığı ve solunum dışı diğer faktörlerden etkilenir. Baskın olan patofizyolojik tabloya göre dört ayrı tipte solunum

yetersizliğinden söz edilebilir (Tablo2) (6). Güncel pratikte en sık Tip I ve solunum yetmezliği sınıflaması kullanılmaktadır.

Tablo 2. Akut solunum yetmezliği tipleri

TİP MEKANİZMA	1.Hipoksemik Şant	2.Hiperkapnik Ventilasyon	3.Perioperatif Atelektazi	4.Şok Hipoperfüzyon
Etyoloji	Hava yollarında sıvı	Solunum merkezi Nöromüsküler ileti Ölü boşluk solunumu	FRK Kapanma volümü	Kardiyojenik Hipovolemik Septik
Klinik Örnekler	-Pnömoni -Pulmoner ödem -Kardiyojenik -ARDS -Pulmoner hemoraji -Göğüs travması	-İlaç/hasar -Miyasteniya Graves -Poliradikülit -Kürar -Astım KOAHA -Kifoskolyoz -Pulmoner fibrozis	-Obesite -Asit -Peritonit -Üst abdomen cerrahisi -Anestezi -İleri yaş -Sigara -Bronkospazm -Sekresyon	-İnfarktüs -Kanama -Dehidratasyon -Tamponad -Endotoksemi

2.1.1. Hipoksemik SY (Tip I SY – Akciğer yetmezliği)

Arteriyel oksijen parsiyel basıncının (PaO₂) 80mmHg'nın altında olmasına hipoksi, 60 mmHg'nın altında olmasına hipoksemik solunum yetmezliği denir. Polistemi ve kor pulmonale bulguları olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu düşündürür. Problem esasen gaz değişim ünitelerinde (asinüsler) olup pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), sol kalp yetmezliği, atelektazi akut hipoksemik solunum yetmezliği için en tipik örneklerdir. Bazı kaynaklarda KOAH ve pulmoner dolaşım ile ilgili hastalıklar (pulmoner tromboemboli) Tip I olarak sınıflandırılmakla beraber KOAH ve pulmoner dolaşım anormallikleri tip I SY kriterlerini tam olarak gerçekleştirilmeyip birçok kaynakta ayrıca gruplandırılmaktadırlar (7). Bu kaynaklar

solunum yetmezliğini 4 tip olarak ayırmaktadırlar. Akut solunum yetmezliği; Tip I: Hipoksemik SY, Tip II:Hiperkapnik SY, Tip III: Cerrahi sonrası SY, Tip IV: Şoka bağlı SY şeklinde sınıflandırılır (8). Hipokseminin fizyopatolojik mekanizmaları, hipoksemiye neden olan hastalıklar Tablo 3 ve 4'de verilmiştir. Bunların içinde hipoksemiye neden olan en önemli mekanizmalar fizyolojik şant ve V/Q (ventilasyon / perfüzyon) dengesizliğidir. Şant sistemik dolaşımdan dönen venöz kanın alveoler hava ile temas etmeden arteriyel tarafa geçmesidir. Anatomik ve fizyolojik şant vardır. Normalde anatomik şant bronşiyal, plevral ve thebesian dolaşımda (koroner arterleri sol ventriküle boşaltan) olur ve kardiyak outputun %2-3'ü kadardır. Fizyolojik şant, pulmoner kan akımı yeterliken alveol yeterli ventile olmadığında olur. Şant %30 dan azsa oksijene cevap alınabilir, %50 nin üzerinde O₂'e cevap alınmadığı gibi hiperkapni de gelişebilir (7). Alveollerin kollabe olması yani atelektazi ve içlerinin sıvı ile dolu olması; pnömoni ve kalp yetmezliğinde olduğu gibi fizyolojik şanta neden olur. Hipoksemik solunum yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biri olan ARDS'de hem atelektaziler hem de alveollerin pü ve ödem sıvısı ile dolması buna neden olur. Fizyolojik şanta bağlı ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde oksijenin yüksek konsantrasyonlarda verilmesi bile hipoksemiye düzeltmeye yetmeyebilir. Bu tip hastalarda ekspirasyon sonu pozitif basınç veren ventilatörler kullanıldığında alveoller açılarak, ventile olması sağlanır. Sonuçta şant fraksiyonunun azalmasıyla hipoksemi düzelebilir (9).

Tablo 3. Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin mekanizmaları

-Hipoksemik solunum yetmezliğinin mekanizmaları
<ol style="list-style-type: none">1.İnspirasyon havasının FIO_2'sinin düşük olması veya PaO_2'de düşme:yüksek irtifa2.Şant3.V/Q dengesizliği4.Hipoventilasyon5.Diffüzyon bozukluğu6.Mixed venöz kanın desatürasyonu
-Hiperkapnik solunum yetmezliğinin mekanizmaları
<ol style="list-style-type: none">1.Hipoventilasyon2.Fizyolojik ölü boşluk solunumunda artma3.V/Q dengesizliği (oranda artma)4.CO₂ üretiminde artmanın atımın önüne geçmesi

Tablo 4. Hipoksemik (Tip 1) solunum yetmezliği nedenleri

<ol style="list-style-type: none">1.Kalp yetmezliği2.ARDS3.Pnomoni4.Atelektazi5.Bronkospzm (Akut veya kronik solunum yetmezliği)6.Pulmoner emboli7.İnterstisyel akciğer hastalıkları (Akut veya kronik solunum yetmezliği)8.Kistik fibrozis (Kronik solunum yetmezliği)
--

Düşük FiO_2 ile solunum yapmak (inspire edilen havadaki oksijen yüzdesi), hipoksemik solunum yetmezliğinin nadir nedenlerindedir. Çok yükseklerde yaşamak, kapalı-hava almayan bir ortamda uzun süre kalmak (göçük altında veya bir maden ocağında vb) gibi özel durumlarda gelişebilir. Bazen de mekanik ventilatöre bağlı hastalarda, oksijenin gelmemesi veya oksijen vanasının açılmaması gibi basit teknik problemlerle de gelişebilir (10).

V/Q uyumsuzluğu, akciğerlerde gaz değişiminin yeterli olabilmesi için gaz ile dolan alveollerin (ventilasyonu olan) kan dolaşımının (perfüzyon) da yeterli olması gerekir. Normalde alveoler ventilasyonun 4 lt/dk ve kardiyak output'un 5 lt/dk olduğu düşünülürse V/Q=0.8'dir. Eğer ventilasyon azaldıysa bu oran da azalır, perfüzyon azaldıysa V/Q oranı artar (ölü boşluk ventilasyonu). Pulmoner emboli, akut pulmoner hipertansiyon ve kardiyak output azalması, akciğer perfüzyonunu düşürerek patolojik ölü boşluk ventilasyonuna neden olur. V/Q oranının düşmesi, gaz değişimini bozan ve solunum yetmezliği yapan en önemli mekanizmadır. Bunun en güzel örneği KOAH'dır. Hafif ve orta düzeydeki V/Q azalmalarında hipoksemi belirgindir. CO₂ difüzyonunun oksijene göre daha hızlı olması, sağlam alveollerdeki CO₂ atılımı için gelişen kompanzasyon ve dakika ventilasyonunun artırılması gibi mekanizmalarla başlangıçta hiperkapni olmaz. V/Q uyumsuzluğu ileri seviyede ise dakika ventilasyonu daha fazla artıramadığı ve solunum kas yorgunluğu geliştiği için hiperkapni kaçınılmaz hale gelir. Ancak hiçbir zaman V/Q uyumsuzluğu hipoksemisi olmayan bir hastada tek başına hiperkapnik solunum yetmezliği nedeni olamaz (10).

Difüzyon bozukluğu, alveol ve kapiller membran kalınlaşması sonucu gaz alışverişinin bozulması ile hipoksemik solunum yetmezliği gelişebilir. Normalde CO₂'nin difüzyonu O₂'ye göre 20 kat daha fazladır. Gaz difüzyonu için eritrositlerin kapillerlerde 0.3 – 0.4 saniye kalmaları yeterlidir. Akciğerin vasküler hastalıkları ve pulmoner fibrozis difüzyonu etkileyen patolojilerdir.

Normal kişilerde mix venöz kanın O₂ satürasyonu %75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler satürasyonu %98'in üzerine çıkarabilirler. Kalp yetmezliği şok gibi durumlarda dolaşımın yavaşlaması nedeniyle dokuların kandan O₂ ekstraksiyonu artar ve akciğerlere dönen kanın satürasyonu düşer. %40'lara kadar düşebilir. Bu kadar düşük satürasyonda arteriyel kanın oksijenasyonunu normal değerlere getirmek hemoglobinin oksijenle bağlanma kapasitesi ve özellikleri nedeniyle imkansızdır (7).

Solunum yetmezliği olan hastalarda % 100 oksijen verilerek hipoksemisinin nedeninin şant mı, yoksa diğer mekanizmalar mı olduğu anlaşılabilir. Bunun için hastaya 20 dakika % 100 oksijen verilir. Oksijen tedavisinden sonra diğer mekanizmalar ile oluşan solunum yetmezliğinde hipoksemi düzelirken, şantı olan

hastada hipoksemi düzelmez. Ayrıca alveolo-arteriyel oksijen gradienti diğerlerinde normale dönerken şantvarlığında artar (9) (tablo 5).

Tablo 5. Hipoksemiye neden olan değişik mekanizmaların özellikleri (9)

Hipoksemi mekanizması	Arteriyel PO ₂ (hava solurken)	Arteriyel PO ₂ (% 100 O ₂ solurken)	P(A-a) O ₂ (hava solurken)	P(A-a) O ₂ (% 100 O ₂ solurken)
Hipoventilasyon	Azalmış	Artmış	Normal	Normal
V/Q dengesizliği	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal
Şant	Azalmış	Değişmez	Artmış	Artmış
Diffüzyon bozukluğu	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal

2.1.2. Hiperkapnik SY (Tip II SY - Solunum pompa yetmezliği)

Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncının (PaCO₂) 45 mmHg'nın üstünde olmasıdır. En önemli mekanizması hipoventilasyon olup esas problem genellikle akciğer dışındadır ve hiperkapniye hipoksemi de eşlik eder. Eğer pH < 7.35 ise akut (dekompanse), pH=7.35 -7.45 ise kronik (kompanse) hiperkapnik solunum yetmezliği denir (10). Hiperkapniye rağmen pH'nın normal (≥ 7.35), bikarbonat düzeyinin yüksek olması SY'nin kronik olduğunu düşündürür. Hipoventilasyon, dakika ventilasyonun azalması sonucu PaCO₂'de artma ve PaO₂'de azalmaya neden olur. Hipoventilasyon esasen hiperkapniye neden olmakta ve Tip II SY'nin en önemli mekanizması olmakla beraber hipoksemi de yapar ve daha çok solunum pompasının fonksiyonundaki bozukluğa bağlıdır. Solunum merkezini etkileyen hastalıklar buna neden olur. En önemli özelliği O₂ tedavisi ile oksijenin kolayca yükseltilebilmesi hatta 100 mmHg'ya kadar çıkarılabilmesi buna karşın PaCO₂'in

çok yüksek düzeylere çıkmasıdır. Tedavisinde mutlaka ventilasyonun da artırılması gerekir.

Yüksek CO₂ içeren hava solumak hiperkapnik solunum yetmezliğinin önemli bir nedeniydir ve entübe ve ventilatöre bağlı bir hastada hiperkapnik solunum yetmezliği varlığında, bu nedenin de ayırıcı tanıda düşünülmesi ve hastanın kendi ekspiryum havasını tekrar soluyup solumadığının gözden geçirilmesi gerekir. Özellikle non invaziv ventilasyon uygulanırken gelişen hiperkapnik solunum yetmezliğinde veya hiperkapninin düzelmemesi durumlarında ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmalıdır. Maskenin çok büyük, setlerin uzun olması ve ekspiryum valflerinin kapalı kalması gibi nedenlerle hastanın kendi ekspiryum havasını tekrar soluyup solumadığı kontrol edilmelidir (10).

Tablo 6’de hipoventilasyon mekanizmaları (7), tablo 7’de hiperkapnik (Tip II) SY’nin nedenleri verilmiştir (11).

Tablo 6. Hipoventilasyon mekanizmaları

SSS’de ventilasyonu düzenleyen kontrol merkezlerinin enfeksiyöz, vasküler malign, konjenital hastalıkları, ilaçlar veya genel anestezipler nedeniyle işlevlerini yerine getirememesi.
Göğüs duvarında solunum kaslarını innerve eden sinirlerin ve nöromüsküler komponentlerin disfonksiyonu
Göğüs duvarı kaslarının güçsüz, hasarlanmış veya paralitik olması, göğüs duvarı deformiteleri (kifoskolyoz gibi)
Havayolları veya göğüs duvarı travması, kompresyonu veya havayolu obstrüksiyonu

Tablo 7. Hiperkapnik (Tip 2) SY'nin nedenleri (7)

<p>1.Beyin İlaçlar:Opioidler, benzodiazepin, propofol, barbitürat, genel anestezi Metabolik:Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi Enfeksiyonlar:Menenjit, ensefalit, polio Kafa içi basınç artışı Santral alveolar hipoventilasyon</p>
<p>2.Sinirler ve Kaslar Travma:Spinal kord, diafragma yaralanmaları İlaçlar:Zehirlenmeler, nöromüsküler blokörler, aminoglikozidler Metabolik:Hipokalemi, hipofosfatemi, hipomagnezemi Malignite Enfeksiyon: Tetanus gibi Motor nöron hastalıkları:Miyastenia graves, multiple skleroz, müsküler distrofi, guillian barre sendromu</p>
<p>3.Üst Solunum Yolları Obstrüktif uyku apne sendromu Vokal kord paralizisi</p>
<p>4.Göğüs Kafesi Travmatik kot kırıkları Flail chest Yanık skarları</p>
<p>5.Diğer Kifoskolyoz Fibrotoraks Obezite</p>

Tablo 8. Solunum yetmezliklerinin patofizyolojik mekanizmalarının sınıflaması (11)

Hiperkapnik solunum yetmezliği	Hipoksemik solunum yetmezliği
1)Santral solunum merkezi *Narkotik ilaçlar *Primer alveolar hipovekilasyon *Kafa travması *Hipotiroidizm	1)İnspire edilen oksijenin az olması *Yüksek irtifa
2)Nöral ileti bozukluğu *Obstrüktif uyku apne sendromu	2)V/Q oranının azalması *KOAİ-Astım bronşiale *Pulmoner emboli *Fokal pnömoni *Akciğer ödemi *Yabancı cisim aspirasyonu
3)Solunum kasları hastalıkları *Gullain-barre sendromu *Miyastenia gravis *Amyotrofik lateral skleroz *Solunum kas paralizisi *Botulismus *İnsektisit intoksikasyonu	3)Şant gelişimi *ARDS *Atelektazi *Yaygın pnömoni
4)Toraks deformiteleri *Kifoskolyoz	4)Diffüzyon bozukluğu *İnterstisyel akciğer hastalıkları
5)Obstrüktif akciğer hastalıkları *KOAİ *Astım bronşiyale *Bronşektazi	

2.1.3. Hipoksik-Hiperkapnik Solunum Yetmezliği Ayrımı

Karbondioksit eliminasyonu için alveoler ventilasyonun miktarı önemliyken, oksijenizasyon için alveoler ventilasyonla birlikte tüm alveollerde uniform dağılmaya ihtiyaç vardır. Hiperkapninin en önemli nedeni alveoler hipovekilasyon

iken hipokseminin en önemli nedeni V/Q dengesizliğidir. Ortaya çıkan solunum yetmezliği ve hipokseminin sadece hipoventilasyona bağlı olup olmadığını gösteren en iyi parametre alveolo-arteriel oksijen gradyentidir.

Solunum yetmezliği olan, nazal kanülle 2 L/dak oksijen tedavisi verilirken (oksijen fraksiyonu yaklaşık 0.28'dir) ölçülen arteriyel kan gazı değerleri PaO₂ 90 mmHg, PaCO₂ 80 mmHg saptanan bir hastada alveolo-arteriyel oksijen gradientine bakıldığında

$$\begin{aligned} \text{PAO}_2 &= (760 - 47) \times 0.28 - 80/0.8 \\ &= 200 - 100 \\ &= 100 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{P(A-a)O}_2 &= 100 - 90 \\ &= 10 \text{ mmHg bulunur.} \end{aligned}$$

Sağlıklı bir kişide alveolo-arteriel oksijen gradienti 10 mmHg olarak hesaplanır. Hastanın oksijen tedavisine yanıt vermesi ve gradientin normal olması solunum yetmezliğinin alveoler hipoventilasyona bağlı olduğunu göstermektedir (9).

2.1.4. Cerrahi Sonrası Solunum Yetmezliği (Tip III SY)

Doktorlar genellikle tip III veya perioperatif solunum yetmezliğine neden olan birincil mekanizma olarak atelektaziye duyarlı hastalarla perioperatif dönemde karşılaşmaktadır. Bu hastalarda kapanma hacminin artışı ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalması ile bağımsız akciğer ünitelerinin ilerleyici kollapsına neden olur. Bunun sonucunda hem tip I akut hipoksemik solunum yetmezliği hem de tip II hipoventilasyon gelişebilir (12).

2.1.5. Tip IV Şoka Bağlı Solunum Yetmezliği

Hipoperfüzyon yapan nedenlerden kardiyojenik, hipovolemik ve sepsise bağlı olabilir (12).

2.2. Tanı Yöntemleri

2.2.1. Belirti ve Bulgular

En karakteristik belirti ve bulguları dispne, takipne (solunum sayısı >20/dk) veya bradipne (solunum sayısı <8/dk), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik solunum (inspiryumda göğüs kafesinin dışa doğru yer değiştirirken abdomenin içe doğru hareket etmesi. Normalde tersidir), asteriksis ve pulsus paradoksusdur (7). Akut hipoksevide kardiyak aritmi, koma, bilinç değişikliği ve sıklıkla konfüzyon gelişebilir. Kronik hipoksemi yeterli kardiyovasküler varlığında genellikle iyi tolere edilir. Bununla birlikte alveoler hipoksi (PAO₂<60 mmHg) pulmoner arteriyel vazokonstrüksiyon ve pulmoner vasküler rezistansı artırır, haftalar ve aylar sonra pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliği gelişebilir (13). Akut hiperkapni kişilik değişikliği, baş ağrısı ve konfüzyona neden olabilir. Flapping tremor (asteriksis) ve papilödem akut ve ağır hiperkapninin göstergesidir. Tablo 8 ve 9'da hipoksemi ve hiperkapninin klinik ve diğer bulguları verilmiştir (7, 13). Bunlara altta yatan hastalığa göre değişen fizik inceleme bulguları eşlik eder. Nöromusküler hastalıklara bağlı tip 2 solunum yetmezliği (hiperkapnik solunum yetmezliğinde hastalarda üst solunum yolları kasları güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları atma ve yutma güçlüğü, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük krizi, ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürme güçlüğü tipiktir (7).

Tablo 9. Akut Hipokseminin semptom ve bulguları

Solunum	Taşipne, dispne, siyanoz
Kardiyovasküler	Kardiyak outputta artma, çarpıntı, taşikardi, aritmi, hipotansiyon, anjina, pulmoner vasküler rezistansta artma, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi/yetmezliği, vazodilatasyon, şok
SSS	Baş ağrısı, bilinç veya davranış bozukluğu, konfüzyon, öfori, deliryum, huzursuzluk, papilödem, nöbet, koma
Nöromusküler	Güçsüzlük, tremor, asteriksis, hiperrefleksi
Metabolik	Na ve su retansiyonu, laktik asidoz

Tablo 10. Hiperkapninin etkileri

Solunum	PAO ₂ 'de azalma, OksiHb eğrisinde sağa kayma, Diafragma fonksiyonunda bozulma, pulmoner vazokonstriksiyon, V/Q dengesinde bozulma
Böbrek	Bikarbonat reabsorbsiyonunda artma
SSS	Serebral vazodilatasyon, intrakraniyal basınç artışı, bilinç bozukluğu
Kardiyovasküler	Miyokard kontraktilesinde azalma, fatal aritmiler, hiperkalemi, sempatoadrenal aksın stimülasyonu, sistemik vasküler rezistansın artması

2.2.2.Laboratuar İncelemeleri

Akut solunum yetmezliği tablosu gelişen bir hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazları (AKG) analizi ve akciğer grafisi çekilmesi gelmelidir. Günümüzde, solunum yetmezliği olan bir hastanın izleminde pulse oksimetre ile oksijen saturasyon (SaO₂) takibi, sık arter kan gazı ölçümünü engelleyerek büyük kolaylık sağlamıştır (7). Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin (9) ayırıcı tanısında PA akciğer grafi görünümünün oldukça yararlı olup akciğer grafisinde diffüz pulmoner infiltratlar olması veya filmin normale yakın olması bizi tanıya oldukça yaklaştırır (Tablo 11). Akut solunum yetmezlikli hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar Tablo 12'de gösterilmiştir (5,12).

Tablo11. Solunum yetmezliği (Radyolojik bulgulara göre)

1-Hipoksik Solunum Yetmezliği
a) Akciğer grafisinde beyaz akciğer: Akciğer demi, ARDS, yaygın pnömoni, yaygın inflamasyon-fibrozis, pulmoner hemoraji, masif plevral efüzyon, masif atelektazi
b) Akciğer grafisinde siyah akciğer: Pulmoner emboli, pnömotoraks
2- Hiperkapnik Solunum Yetmezliği
a) Akciğer grafisinde beyaz akciğer: End-stage interstisyel akciğer hastalığı, yaygın bronşektazi
b) Akciğer grafisinde siyah akciğer: Astım, KOAH, st hava yolu obstrüksiyonu, solunum kas yorgunluğu, obstrüktif uyku apne sendromu, solunum merkezi depresyonu (9) .

Tablo 12. Akut solunum yetmezlikli hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar

Pulmoner komplikasyonlar: Pulmoner emboli, barotravma, pulmoner fibrozis, derin ven trombozu.
Kardiyovasküler komplikasyonlar: Kardiyak output azalması ile hipotansiyon, aritmiler, perikardit, miyokard infarktüsü
Gastrointestinal komplikasyonlar: Akut gastrik ülserasyon, hemoraji, malnütrisyon, ileus, diyare
Üriner sistem komplikasyonları: Renal yetmezlik (Akut tübüler nekroz, prerenal azotemi)
Diğerleri: Sepsis, nazokomiyal pnömoni, üriner enfeksiyon, apse, elektrolit bozuklukları, deliryum, stupor ve koma

2.3. Solunum Yetmezliği Tedavisi

2.3.1. Akut Solunum Yetmezliği Tedavisi

Yoğun bakıma alınan solunum yetmezliği olan hastaların tedavilerinde mekanik ventilasyon sıklıkla standart tedaviye ilave olarak kullanılmaktadır. Mekanik ventilasyonun invaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon şeklinde alt komponenti bulunur. Akut solunum yetmezliği olan hastalara yakın izlem altında oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Birçok oksijen verme yöntemi olmakla birlikte en çok nazal kanül ve maske yardımıyla uygulanmaktadır. Akut solunum yetmezliği olan bir hastada verilen oksijen miktarı oksijenin veriliş yoluna göre değişir. Örneğin nazal kanülle ve değişik maskelerle çok farklı fraksiyonlarda O₂ vermek mümkündür. Nazal kanülle en fazla 6L/dk O₂ ve en fazla %44 konsantrasyon verilebilir (11). Normalde atmosferde FiO₂ %21 dir. Nazal kanülle O₂ veriyorken verilen her 1 L O₂ FiO₂'i %4 arttırır. Yani 3L/dk O₂ veriyorsak $3 \times \%4 = \%12$, atmosferdeki fraksiyone O₂'i %20 kabul edersek $\%12 + \%20 = \%32$ hastaya %32 konsantrasyonda O₂ verilmektedir. Oksijen tedavisi dışında oksijenizasyonu düzeltmeye yönelik olarak uygulanabilecek başka yöntemlerde vardır. Bunlardan en önemlisi ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulamaktır. Bu genellikle bazı ventilatörler hariç mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa PEEP (positive end-expiratory pressure), noninvazif mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa CPAP'tır. MV sırasında tidal volümün arttırılması esasen hiperkapniyi düzeltmeye yönelik bir uygulama ise de oksijenizasyonun düzeltilmesine de katkıda bulunacaktır. Hipoksemi çok persistansa hastanın oksijen kullanımının azaltılması (sedasyon, paralizi), hemoglobin düzeyinin optimal düzeylerde tutulması, kardiyak outputun optimize edilmesi, hastanın yüzüğü pozisyona getirilmesi, pulmoner vazodilatör verilmemesi (V/Q dengesini bozar) alınacak diğer önlemlerdir. Hipoksemi tedavi edilirken dikkat edilmesi gereken nokta karbondioksiti yükseltmemektir. Özellikle kronik hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezlikli (KOAŞ gibi) ve nöromüsküler hastalıklar gibi hipoventile hastalarda O₂ çok yüksek konsantrasyonlarda verillirse bu hiperkapnide artmaya neden olabilir. Bunun nedeni olarak solunum merkezi üzerine hipoksik stimülasyonun etkisinin kalkması ve V/Q dengesinin bozulması öne sürülmektedir (yani hipoksemik vazokonstriksiyon ortadan kalkacak ve ventilasyonu bozuk bölgelerin perfüzyonu artacaktır). Bu nedenle

hipoksemiye hiperkapninin de eşlik ettiği durumlarda O₂ 2-4 L/dk gibi düşük konsantrasyonlarda ve dikkatli şekilde verilmelidir (7).

2.3.2. Mekanik Ventilasyon

Solunum yetersizliği olan hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınmadığında, hastanın ventilasyonunun desteklenmesi gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Böyle bir klinik durumda pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) olarak uygulanabilir. İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) için hastanın entübe edilmesi gereklidir (6). NIMV ise hastaya endotrakeal tüp uygulanmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir. Uygun hastalara NIMV uygulaması ile invaziv mekanik ventilasyon sırasında özellikle entübasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır. Mekanik ventilasyon (MV) modern yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan tedavi yöntemlerinden biridir (6). MV, ventilasyon ve oksijenasyon yetersizliği durumlarında bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin ventile edilmesini sağlamak ve kanın yeterince oksijenlenmesi amacı ile değişik hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımlarını özel cihazlar aracılığı ile sağlamak olarak tanımlanabilir. Hiperkapninin tek tedavisi hastanın ventile edilmesi yani tidal volümünün ve dakika ventilasyonunun normal sınırlara getirilmesidir. Bu maske ile yani noninvazif mekanik ventilasyon ile veya entübasyon ve mekanik ventilasyon aracılığı ile yapılabilir. Mekanik ventilasyon entübasyon yapılmaksızın yüz veya nazal maske yardımıyla uygulanıyorsa buna noninvazif mekanik ventilasyon (NIMV) denir. Oksijen tedavisine yanıt vermeyen durumlarda, bilinç değişiklikleri geliyorsa, asidoz ve hipotansiyon gibi şok bulgularının gelişmesi durumunda invaziv mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Mekanik ventilasyon klasik anlamda entübasyon yardımıyla uygulanmaktadır (7). NIMV'ye ilk 1-4 saat içinde yanıt alınamaması başarısızlık olarak kabul edilmeli ve NIMV'de ısrar etmek yerine İMV'ye geçilmelidir (14). Ancak akut solunum yetmezliği ile gelen hastalarda Tablo 12'de belirtilen kontrendikasyonlar söz konusu değilse hastalar entübe edilmeden önce NIMV denenebilir. NIMV ile entübasyonun neden olduğu ve özellikle de enfeksiyonlar gibi hastanede kalış süresini uzatıp

mortaliteyi artıran komplikasyonlar azalabilir. İlle de yoğun bakım ünitesinde uygulanmak zorunda olmaması bir diğer avantajıdır. NIMV'de volüm ve basınç destekli ventilasyon uygulanabilmekle beraber çoğunlukla basınç destekli ventilasyon uygulanmaktadır. Ancak bu tedavi şekli her hastada etkili olmayabilir bu durumda gecikmeden hasta entübe edilmelidir. Bunlara ek olarak, solunum yetmezliğine neden olan esas hastalığa yönelik antibiyotik, trombolitik veya antitrombotik, bronkodilatör, steroid, vazopressör, diüretik gibi tedaviler de en kısa sürede başlanmalıdır. MV endikasyonları Tablo 13'de gösterilmiştir. Mekanik ventilasyon uygulama ilkeleri ve ayarlar altta yatan hastalığa göre değişir. İnspiryum ve ekspiryum basınç değerleri ve oksijen miktarı hastanın solunum paterni (tidal volüm, solunum sayısı) ve/veya AKG değerlerine göre ayarlanır (7).

Tablo 13. NIMV Kontrendikasyonları

- Kardiak veya solunum arresti
- Akciğerler dışı organ yetmezliği
- Ağır ensefalopati (örn. GCS<10)
- Ağır üst gastrointestinal sistem kanaması
- Hemodinamik instabilite veya stabil olmayan kardiyak aritmi
- Yüz cerrahisi, travma, deformite
- Üst solunum yolu obstrüksiyonu
- Hastanın koopere olamaması
- Solunum yolu sekresyonlarını atamama
- Aspirasyon riskinin yüksek olması

Tablo 14. Mekanik Ventilasyonun endikasyonları

1.Ventilasyon bozukluğu nedeniyle <ul style="list-style-type: none">• Solunum kas disfonksiyonu• Solunum kas güçsüzlüğü• Göğüs duvarı anomalileri• Nöromüsküler hastalıklar• Solunumun santral regülasyonunun bozulması• Havayolu direncinde artma veya obstrüksiyon
2.Oksijenizasyon bozukluğu nedeniyle <ul style="list-style-type: none">• Refrakter hipoksemi• PEEP uygulama gerekliliği• Solunum işinin aşırı artması (aşırı sekresyon artışı vs)• Dolaşım yetmezliği, şok

2.3.3.Kronik Solunum Yetmezliği

Solunum yetmezliği akut ve kronik solunum yetmezliği şeklinde olabilmektedir ve her ikisinin kliniği genellikle farklıdır. Akut solunum yetmezliği hayatı tehdit edecek şekilde arteriel kan gazı ve asit baz dengesi bozukluğu ile karakterizedir. Kronik solunum yetersizliğinde bu durum daha yavaştır ve klinik olarak ortaya çıkışı daha seyrekdir. Solunum yetmezliği öncelikle hiperkapnik ve hipoksemik olarak, daha sonrada bunların her biri akut ve kronik olarak ayrılmaktadır. Hiperkapnik SY dendiğinde $PaCO_2 > 45$ mmHg olduğu durumlar, hipoksemik solunum yetmezliğinde ise FiO_2 % 60 veya daha üzerinde olduğunda da PaO_2 'nin 55 mmHg'dan daha düşük olduğu durumlar anlaşılmaktadır. Akut solunum yetmezliğinde bu durumlar dakika veya saatler içinde gelişirken kronik solunum yetmezliğinde birkaç gün veya daha uzun sürede gelişir (15).

2.3.4. Kronik SY Tedavisi

Kronik SY'de esas olan altta yatan hastalığın tedavisi olmakla beraber persistan hipoksemi ve hiperkapni tedavisi için hastalar ayrıca evde uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) ve/veya evde mekanik ventilasyon tedavisi açısından

değerlendirilmelidir. Yine bu hastalar pulmoner rehabilitasyon tedavisinden de yarar görebilirler. Oksijen konsantrasyonu PaO₂ >60 mmHg veya SaO₂ >%90 olacak şekilde ayarlanmalıdır. Bu genellikle 2-4L/dk arasındadır. Gerekirse uyku ve egzersizde oksijen miktarı 1 L/dk artırılmalıdır. Hastalar bu tedaviyi günde en az 15-18 saat almalıdır (7).

2.4. Sistemik İnflamasyon

Basit olarak tanımlamak gerekirse inflamasyon; hücre hasarına yol açan etkeni olduğu kadar, yıkım sonucunda ortaya çıkan nekrotik doku ve hücreleri de ortadan kaldırmayı amaçlayan koruyucu bir yanıttır. İnflamatuar yanıt yüksek derecede organize olmuş kompleks olayları kapsar. Bu olaylar dizini inflamatuvar uyarının plazma ve bağ dokusundaki hücrelerde kimyasal mediyatörlerin, sitokinlerin salınımını tetiklemesi ile başlar.

Sistemik inflamasyon interlökin-1 (IL-1), interlökin-3 (IL-3) ve interlökin-6 (IL-6) gibi megakaryosit proliferasyonunu stimüle eden çeşitli pro-inflamatuar mediyatörlerin salınımı ile ilişkilidir. Trombosit agregasyonu ve degranulasyonu ile birlikte onu takip eden trombosit kaynaklı pro-angiogenik mediyatörlerin salınımının tümör büyümesinin önemli bir belirteci olduğu düşünülmektedir (16).

Dolaşımdaki lökositlerin strese karşı verdikleri fizyolojik yanıt nötrofil sayısında artış ve lenfosit sayısında bir düşüşe neden olduğundan yoğun bakım pratiğinde bu iki alt grubun birbirine oranı bir inflamasyon belirteci olarak kullanılmaktadır.(17,18) Doku yıkımıyla aktive olan nötrofiller; myeloperoksidaz, asit fosfataz ve elastaz gibi bazı enzimleri salarlar.(19,20) İnflamatuar yanıt sırasında, dolaşımdaki lökositlerin oranlarında değişiklikler olur. Nötrofiliye relatif lenfopeni eşlik eder. Bu açıdan Nötrofil / lenfosit oranı (NLO) inflamatuvar yanıtın basit bir belirteci olarak öne sürülmektedir. APACHE 2 (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) ve SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) gibi sepsis skorlarıyla değerlendirildiğinde bu oran hastalığın şiddeti ve prognozuyla uyumlu bulunmuş ve nötrofil lenfosit stres faktörü adı verilmiştir. Artmış NLO'nun, kardiyovasküler girişim geçiren hastalarda da kötü prognozun bir göstergesi olduğu saptanmıştır.

Son zamanlarda, NLO'da yükselmeye birlikte akut koroner sendromlarda mortalite oranının arttığı gösterilmiştir (21,22). Nötrofili, akut miyokard infarktüsü ile başvuran hastalarda akut dekompanze kalp yetmezliği ile ilişkili olup buna ek olarak relatif lenfopeninin kalp yetmezliğinde mortalite için bağımsız bir öngördürücü olduğu gösterilmiştir.

Bir tümörde T lenfositlerin bulunması lezyona karşı belirgin bir immün yanıtın göstergesi olarak kabul edilebilir. Yeni veriler bir kolorektal tümörde düşük lenfosit sayısının kötü prognozla ilişkili olduğunu göstermektedir. NLO'nun, kolorektal ve over kanserinde yaşamda kalma üzerinde prognostik bir faktör olduğu gösterilmiştir (23,24). Preoperatif NLO'nun kolorektal kanserde kötü prognozlu hastaların belirlenmesinde kullanılacak basit bir yöntem olabileceği öne sürülmüştür (25). Periferik kanda NLO, inflamatuvar ortam ve fizyolojik stres arasındaki ilişki hakkında bilgi veren bir parametre olarak kullanılmaktadır.

İnflamatuvar bazı prognostik skordardan Modifiye Glasgow Prognoz Skoru (mGPS), artmış C-Reaktif Protein (CRP) ve azalmış albümin düzeyleri temel alınarak hazırlanmış bir skordur (26,27). mGPS sistemik inflamasyon dayalı prognostik skorlar içinde en yaygın kullanılanıdır. mGPS in kanser hastalarında prognostik değeri olduğunu gösteren 60'tan fazla çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle kanser hastalarının rutin klinik değerlendirmesinde kullanılabilir bir parametredir (28). Malign Plevral Mezotelyomalı hastalarında yapılan bir çalışmada GPS skoru ile prognoz arasında önemli ilişki saptanmıştır (26).

3. MATERYAL METOD

Bu çalışmaya 2010- 2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama hastanesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi ve Solunumsal Yoğun Bakım ünitesinde solunum yetmezliği nedeniyle takip edilen 511 hasta dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak dizayn edildi. Çalışma için üniversitenin medikal araştırma etik kuruluna yazılı başvuru yapılarak onay alındı (26.02.2016 /103).

Çalışmaya dahil etme ve hariç tutma kriterleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

Dahil etme kriterleri

- 18 yaş ve üstü olması
- Solunum yetmezliği tanısı almış olmak
- Genel Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi veya Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilmiş olmak

Dışlama kriterleri

- 18 yaş altı tanıli hastalar
- Tam kan tetkikinde anormallik yaratacak hastalığı olmamak (KT sonrası nötropeni, MDS, Miyelofibrozis, Karaciğer sirozu, lösemi gibi)
- Granüloamatöz hastalıklar (Tüberküloz,sarkoidoz vs)

Genel Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi ve Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen 1000'e yakın hastanın dosyası incelendi. Dışlama kriterlerine sahip hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma kriterlerine uygun 511 hastanın demografik özellikleri, etyoloji ve komorbid durumları hasta dosyalarından alındı. Hastaların solunum yetmezliği geliştiği dönemdeki total lökosit sayısı, trombosit sayısı, lenfosit sayısı, nötrofil sayısı, albümin ve CRP değerleri, yoğun bakımda yatış süreleri kaydedildi.

Hastalar nötrofil/lenfosit oranı(NLO) ≤ 5 veya > 5 olarak, platelet/lenfosit oranı (PLO) < 150 , $150-300$ ve ≥ 300 olarak, modifiye glasgow prognostik skorlama

(mGPS) sistemi (crp <1 mg/dl ise mgps:0, crp>1mg/dl, albumin>3.5g/dl ise mgps:1, crp>1mg/dl ve albumin<3.5g/dl mgps:2) prognostik index (PI) (crp<1 ve wbc<11.000 ise PI:0,crp<1wbc>11.000 iseveya crp>1 ve wbc<11.000 ise PI:1,crp>1 ve wbc>11.000 ise PI:2) olarak ve ölenler(grup 1) ve yaşayanlar(grup 2) olarak sınıflandırıldı.

Çalışmada elde edilen sonuçların istatistiksel analizleri SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 yazılımı (SPSS Inc, Chicago, IL) kullanılarak yapıldı. Değişkenler normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov- Smirnov / Shapira-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılım gösteren değişkenler için ortalama ve standart sapmalar kullanılarak incelendi. Normal dağılım gösteren değişkenler için gruplar arasında karşılaştırmalar Student t testi kullanılarak yapıldı. Farklı gruplar arasındaki sıklıklar bakımından fark bulunup bulunmadığı Ki-Kare testleri kullanılarak karşılaştırıldı. Hastaların artmış mortalite ilişkili karakteristiklerini belirlemek için tek değişkenli ve çok değişkenli analizler kullanıldı. Sağkalım analizi Kaplan-Meier survey tesiti ile yapıldı ve log rank analizi kullanılarak karşılaştırıldı. Tip 1 hata düzeyinin %5 in altında olan durum bir istatistiksel olarak anlamlı yorumlandı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş toplam 511 solunum yetmezliği olan hasta dahil edildi. Çalışma popülasyonu 265 erkek (%51.9) ve 246 kadın (%47.9) hasta içermektedir. Hastaların ortalama yaşı 65.8 ± 35.8 olarak değerlendirildi. Hastaların yoğun bakımda ortalama yatış süreleri 16.3 ± 18.5 gündü. Hastaların ortalama total lökosit değerleri 13.9 ± 6.2 ; ortalama nötrofil değerleri 11.6 ± 5.1 ; ortalama lenfosit değerleri 1.3 ± 1.1 ; ortalama trombosit değerleri 226.2 ± 115.6 ; ortalama CRP değerleri 12.3 ± 8.9 ; ortalama albümin değerleri 2.3 ± 0.6 idi. Ayrıca hastaların ortalama platlet/lenfosit oranları 264.5 ± 227.6 ; ortalama nötrofil/lenfosit oranları 13.7 ± 12.4 idi. Hastalarımızın bazal demografik verileri, klinik karakteristikleri ve ilişkili laboratuvar parametreleri tablo 15’de gösterilmektedir.

Tablo 15. Hastaların bazal demografik, klinik karakteristikleri ve ilişkili laboratuvar parametreleri

Parametreler	
Yaş (Yıl)	65.8 ± 35.8
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	265/246
Yatış Süresi (Gün)	16.3 ± 18.5
WBC	13.9 ± 6.2
Nötrofil	11.6 ± 5.1
Lenfosit	1.3 ± 1.1
Trombosit	226.2 ± 115.6
CRP	12.3 ± 8.9
Albümin	2.3 ± 0.6
NLO	13.7 ± 12.4
PLO	264.5 ± 227.6

Eşlik eden komorbid hastalıklar incelendiğinde 170 (%33.2) hastada ABH, 132 (%25.8) hastada DM, 108 (%21.1) hastada KBY, 108 (%21.1) hastada koroner arter hastalığı veya kalp yetmezliği, 106 (%21) hastada pnomoni, 86 (%16.8) hastada HT, 75 (%14.6) hastada KOAH, 44 (%8.6) hastada SVO'nun olduğu görüldü. Komorbid hastalıkların dağılımı tablo 16'da gösterilmektedir.

Tablo 16. Komorbid hastalıkların dağılımı

Komorbid Hastalık	Sıklık	%
ABH	170	33.2
DM	132	25.8
KBH/KBY	108	21.1
KAH/KY	108	21.1
Pnomoni	106	21
HT	86	16.8
KOAH	75	14.6
SVO	44	8.6

Hastalar, ölen(grup1) ve yaşayan hasta grubu (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Ölen hasta grubu, yaşayan hasta grubu ile kıyaslandığında, ortalama WBC değeri (14.4±6.3 vs.12.0±5.3 p=0.01), CRP (12.9±8.7 vs. 9.7±9.4 , p=0.002), nötrofil (12.0±5.1 vs. 9.6±4.8 p<0.001) Plt/Inf oranı (277.5±240.9 vs.214.1±153.4, p=0.013), Neu/Inf oranı (15.4±12.9 vs. 8.7±6.7 p<0.001) değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek, serum albumin (2.2±0.6 vs. 2.7±0.5 p<0.001), trombosit (220.9±114.9 vs. 252.2±113.0 p=0.015) ve yoğun bakımda yatış süreleri (15.3±18.1 vs. 20.3±19.7 p=0.017) daha düşük saptandı. Her 2 grup arasında yaş, cinsiyet ve lenfosit sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Her 2 grubun demografik, karakteristik özellikleri ve laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırılması Tablo 17'de gösterilmektedir.

Tablo 17. Grupların demografik, karakteristik özellikleri ve laboratuvar parametreleri

Parametreler	Ölenler (Grup1, n:412)	Yaşayanlar (Grup2, n:99)	P
Yaş (Yıl)	66.38±38.9	63.6±17.3	0.495
Cinsiyet (E/K)	222/189	43/57	0.073
Yoğun bakımda yatış süresi (Gün)	15.3±18.1	20.3±19.7	0.017
WBC (mm ³)	14.4±6.3	12.0±5.3	0.01
Nötrofil sayısı (mm ³)	12.0±5.1	9.6±4.8	<0.001
Lenfosit sayısı (mm ³)	1.2±1.1	1.4±0.8	0.080
Trombosit sayısı (K/uL)	220.9±114.9	252.2±113.0	0.015
CRP (mg/dl)	12.9±8.7	9.7±9.4	0.002
Albümin (g/dl)	2.2±0.6	2.7±0.5	<0.001
Plt/Lnf	277.5±240.9	214.1±153.4	0.013
Neu/Lnf	15.4±12.9	8.7±6.7	<0.001

Çalışmamızda ki-kare testi ile değerlendirdiğimiz parametrelerden 3 değişkenli olan PLO değeri için hastaları PLO<150 olanlar, PLO 150-300 arasında olanlar ve PLO>300 olanlar olmak üzere 3 gruba ayırdık. Ölen ve yaşayan hastalar kıyaslandığında PLO değeri 300'ün üzerinde olan grupta anlamlı farklılık saptandı. (p=0.002) PLO değeri için çapraz tablo, tablo 18'de gösterilmektedir.

Tablo 18. PLO ve klinik sonuç çapraz tablo

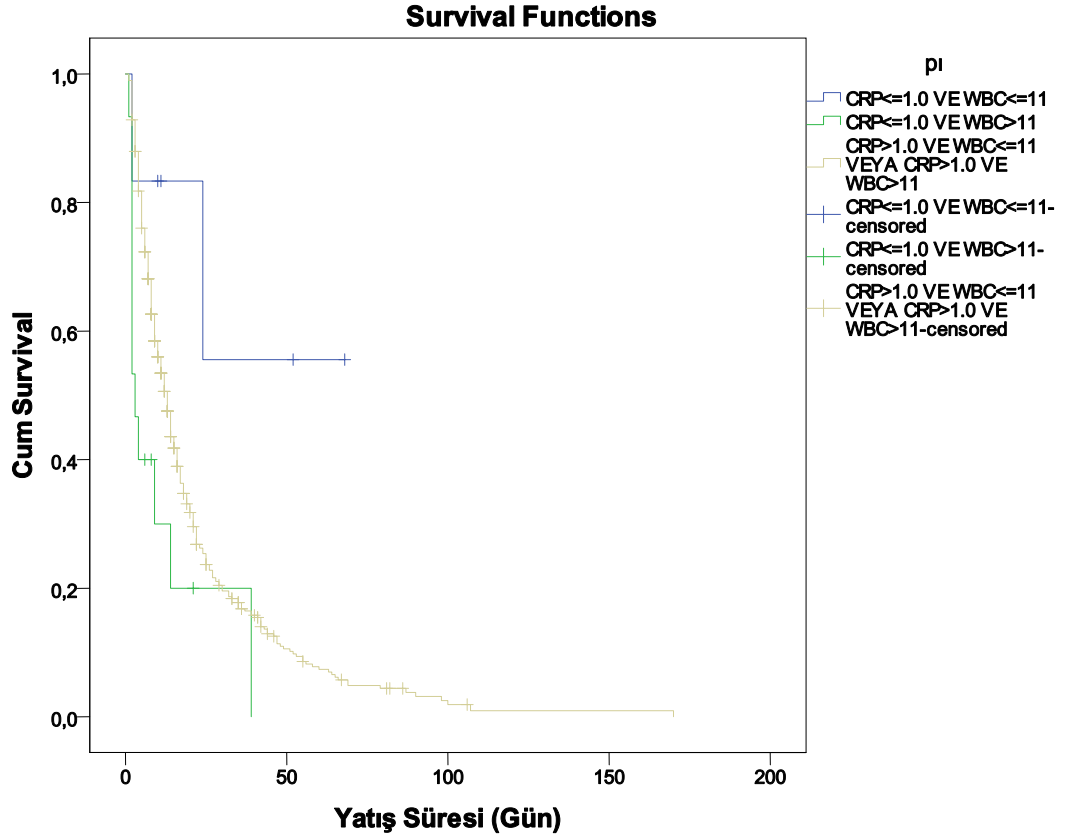
Klinik sonuç	PLO<150 ise	PLO 150-300 Arasında ise	PLO>300 ise	Toplam
Ölenler	150 (%80)	120 (%73)	142 (%88)	412
Yaşayanlar	37 (%20)	44 (%27)	18 (%12)	99
Toplam	187 (%100)	164 (%100)	160 (%100)	511
P=0.002				

Çalışmamızda kıyasladığımız bir diğer parametre olan NLO değeri için hastaları NLO<5 olanlar ve NLO≥5 olanlar olmak üzere 2 gruba ayırarak inceledik. Ölen ve yaşayan hastalar kıyaslandığında NLO≥5 olan grupta anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). NLO değeri ile klinik sonuç arasındaki kıyaslama tablo 19’da gösterilmektedir.

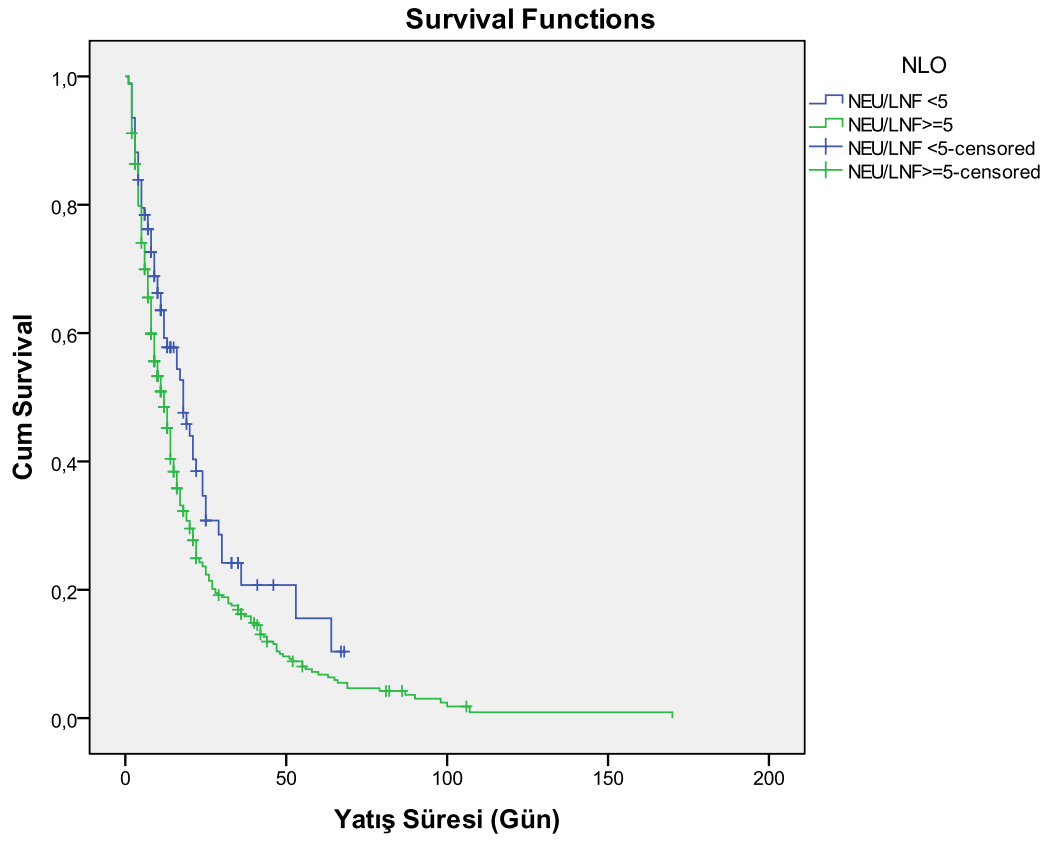
Tablo 19. NLO ve klinik sonuç çapraz tablo

Klinik sonuç	NLO<5	NLO≥5	Toplam
Ölen	57 (%61)	355 (%85)	412
Yaşayan	36 (%39)	63 (%15)	99
Toplam	93 (%100)	418 (%100)	511
P<0.001			

Çalışmamızın ortanca takip süresi 10 gün (1-170) olarak değerlendirildi. Kaplan-Meier analiz sonuçlarına göre, hastaların hastanede yatış süreleri PI grup 2 olan ($CRP > 1$ ve $WBC \leq 11.000$ veya $CRP > 1$ ve $WBC > 11.000$ olan hasta grubu) ($p=0.004$) ve $NLO \geq 5$ olan grupta ($p=0.018$) anlamlı olarak daha fazla saptandı. Kaplan-Meier survey analiz sonuçları şekil 1 ve şekil 2’de gösterilmektedir.



Şekil 1. PI skorlamasına göre hastanede yatış süresi



Şekil 2. NLO skorlamasına göre hastanede yatış süresi

5. TARTIŞMA

Yoğun bakımda yatan birçok hastada bir veya daha fazla organ disfonksiyonu veya yetmezliği görülmektedir. Bunlardan dolaşım ve solunum yetmezlikleri en sık görülen iki komplikasyondur; iki veya daha fazla organ disfonksiyonu veya yetmezliği olan hastalarda çoklu organ disfonksiyonu sendromundan (MODS) söz edilir (1).

Hastalar yoğun bakım ünitelerine acil servis, dahiliye veya cerrahi servisleri veya ameliyathane olmak üzere değişik birimlerden yatırılırlar. Yoğun bakım hastalarında prognozu belirlemek zordur çünkü bu hastalar heterojendir ve prognozları zaman içinde değişmektedir (1). Teşhis, tedavi ve takipteki son gelişmelere rağmen, yoğun bakım ünitelerinde, hastaların genel durumunun, klinik tablonun ciddiyetinin ve prognozun belirlenmesi hala büyük bir problemdir (29). Ayrıca yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastaların kritik hastalar olduğu ve çoğu yoğun bakım ünitesinde mortalitenin %50 veya daha fazla olduğu göz önünde bulundurulursa, içinde bulunulan durum ve hastanın prognozu hakkında öngörüle bulunmanın hem hasta yakınları hem de hastayı takip eden hekim açısından önemli olduğu şüphesizdir. Bu nedenle yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastaların prognozunu belirlemeye, farklı yoğun bakım ünitelerinde elde edilen sonuçların kıyaslanmasına yardımcı olacak, mortalite olasılığı hakkında yorum yapılabilmesine şans tanıyacak bir sınıflandırma ve skora sistemi ile ilgili çalışmalar sürdürülmektedir. Ancak bazı sınıflandırma sistemleri sadece spesifik hastalıklar veya hastalık grupları için geliştirilmiştir. Bazıları ise rutin dışı birçok analiz ve komplike metodlar gerektirmektedir. Bu nedenle kullanımları sınırlı kalmaktadır (29). Son yıllarda hastalık şiddetini ölçmeye yardımcı olmak ve bir hastanın hastaneden sağ olarak çıkıp çıkmayacağını belirlemek için büyük hasta gruplarındaki verilere dayanarak birkaç prognostik skora sistemi geliştirilmiştir. Örneğin, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirmesi (APACHE) III sistemi major medikal ve cerrahi hastalık kategorilerini, akut fizyolojik anormallikleri, yaş, eşlik eden fonksiyonel limitasyonları, major komorbiditeleri ve yoğun bakım ünitesine yatış öncesi tedavi yerini kullanmaktadır. Birçok durumda APACHE III ile tahmin edilen ölüm oranı, doktorlar tarafından tahmin edilene yakındır ve yoğun bakım biliminde

bu ve diğer skorlama sistemleri klinik karar vermeye yardımcı olarak artan oranlarda kullanılmaya başlanmıştır (1).

Yoğun bakım ünitesine hasta kabulünde solunum yetmezliği en sık karşılaşılan tanılardan biridir ve önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Bu popülasyonda literatürde beyaz küre, nötrofil, lenfosit, trombosit, CRP, albümin gibi sistemik inflamatuvar yanıt markerlarının ve bu markerlardan yola çıkılarak türetilen NLO, PLO, mGPS, PI gibi skorlama parametrelerinin çalışıldığını görmekteyiz (30,31). Öyle ki Walsh ve arkadaşlarının yapmış olduğu ve 21.193 hastayı içeren üç ayrı çalışmada solunum yetmezliği olan kanserli hastalarda hesaplanan NLO değerinin prognostik öneminin olduğu gösterilmiştir (32).

Biz de mevcut çalışmalardan yola çıkarak sistemik inflamasyon bazlı prognostik skorların, prognozu belirlemenin çok önemli olduğu yoğun bakımda takip edilen ve yoğun bakım hastalarında en sık gelişen komplikasyon olan solunum yetmezlikli hastalarda prognozu belirlemeye katkıları açısından değerlendirdik. Verilerimizi incelediğimizde NLO ve PLO'nun mortalite ile yakından ilişkili olduğunu gördük. $NLO \geq 5$ ($p < 0.001$) ve $PLO > 300$ ($p = 0.002$) olan hasta grupları mortalitede anlamlı artış oranları ile beraberdi. Bu sonuç Kim E. Y. ve arkadaşlarının 1986 mide ca tanılı hastada yaptığı çalışmada hem NLO değerinin hem de PLO değerinin prognostik öneminin olduğunu gösterdiği çalışma sonuçları ile paraleldir. Aynı çalışmada NLO değerinin toplam sağkalımı göstermede PLO'dan daha üstün olduğu görülmüş olup (NLO: $p = 0.023$ PLO $p: 0.788$) bu sonuç da çalışmamızla benzerdir.(33) Benzer sonuçlar Kato ve arkadaşlarının 339 rutin hemodiyaliz hastasında $NLO \geq 5$ $PLO > 300$ olmasının toplam mortalite ve morbidite ile yakından ilişkili olduğu göstermesi, yine Mao HP ve arkadaşlarının NLO oranının, periton diyaliz uygulayan hastalarda tüm sonlanımlar ve kardiyovasküler komplikasyonlar açısından mortalite üzerinde anlamlı farklılığa neden olduğu çalışmalarında da görülmüştür (34,35). Bu parametrelerdeki yüksekliğin kardiyovasküler sonuçlar nedeniyle mortalite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Öyle ki Park BJ ve Arbel'nin farklı zamanlarda yaptığı iki ayrı çalışmada artmış NLO oranı ile arteriyel sertlik ve koroner arter hastalığı arasında yakın ilişki olduğu(36,37), Azab ve arkadaşlarının artmış PLO oranının miyokard enfarktüslerinde mortaliteyi artırdığını görmesi bu düşüncüyü desteklemektedir (38).

Ayrıca hastanede yatış süresi ve survey açısından değerlendirdiğimizde NLO \geq 5 (p=0.018) ve PI grup 2 olan (CRP>1 ve WBC \leq 11.000 veya CRP> ve WBC>11.000) (p=0.004) hastalarda anlamlı farklılık mevcuttu. Bu bulgular Liu ve arkadaşlarının NLO'nın prognostik bir belirteç olarak hastanede yatış süresi ve maliyet hesaplamasında kolay kullanılabilir bir marker olduğu bulgusuyla benzerdir (39).

Bununla beraber çalışmamıza dahil ettiğimiz ve artmış C-Reaktif Protein ve azalmış albümin düzeyi baz alınarak hazırlanmış olan modifiye glaskow prognostik skoru (mGPS) istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p=0.909) Bunun sebebi hasta popülasyonumuzun CRP>1 ve albümin <3.5 olması ve çoğu hastamızın bu nedenle mGPS grup 2 olması olabilir.

6. SONUÇ

NLO ve PLO değerlerinde ki artış solunum yetmezliği tanısı ile yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda artmış mortalite oranları ile birlikte dir. Ayrıca NLO ve PI artışının ise daha uzun hastanede kalış süresi ile birlikte olduğu görölmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Cecil Textbook of Medicine 22nd Edition 2006;99:587
2. Harrison's Principles of Internal Medicine Seventeenth Edition 2013;11:1675
3. Yoğun Bakım El Kitabı, Üçüncü Baskı, Prof. Dr. Dilek ÖZCENGİZ 2011;9:17
4. İrfan Uçgun. Solunum Yetmezliği. Osmangazi Tıp Dergisi 2005;27 (3):149-162
5. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, ed. Pulmonary diseases and disorders. Third ed. New York: Mc Graw Hill, 1998; 2525–35.
6. Kaya A. Solunum Yetmezliği ve Tedavisi. Türk Toraks Derneği Okulu.2007;196-209
7. Gürsel G. Solunum yetmezliği tanı ve tedavisi. Toraks Derneği 4. kış okulu kitapçığı; 2005: 239-53.
8. Yavuz Z, Özyardımcı N. Hiperkarbi nedenleri. Akciğer Arşivi 2004; 1: 58-64.
9. Türктаş H. Akut Solunum Yetmezliği. In: Ekim N, Türктаş H. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 175-84.
10. Uçgun İ. Solunum yetmezliği, fizyopatoloji, tanı, ayırıcı tanı. Uçgun İ. Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. 2005; 3-15
11. Ursavaş A. KOAH Tedavisinde Noninvasif Mekanik Ventilasyon. Akciğer Arşivi 2002; 3(2): 205-13.
12. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, et al. Principles of critical care for the patient with respiratory failure. Textbook of respiratory medicine. Murray Wadel. Second Edition; 95: 2545-2588.
13. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Section 6. Pulmoner Disorders. Chapter 66. Respiratory Failure.
14. İskit AT. Obstrüktif akciğer hastalıklarına bağlı akut solunum yetmezliğinde invasiv ve non-invasiv mekanik ventilasyon. Göğüs Hastalıklarında ve Göğüs Cerrahisinde Yoğun Bakım Sempozyumu. Kongre Kitabı. 2004: 25-29. 59
15. Oktay G, Özel SK. Kronik Solunum Yetmezliği ve Tedavisi. Nonspesifik Akciğer Hastalıkları Kitabı; 1999; 2: 1119-31.

16. Klinger MH, Jelkmann W, (2002) Role of blood platelets in infection and inflammation. *J Interferon Cytokine Res* 22: 913–922.)
17. Jilma B, Blann A, Pernerstorfer T, et al. Regulation of adhesion molecules during human endotoxemia. No acute effects of aspirin. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:857-63.
18. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts—Rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy* 2001;102:5-14.
19. Reichlin T, Socrates T, Egli P, et al. Use of myeloperoxidase for risk stratification in acute heart failure. *Clin Chem* 2010;56:944-51.
20. Tousoulis D, Antoniades C, Koumallos N, Stefanadis C. Proinflammatory cytokines in acute coronary syndromes: from bench to bedside. *Cytokine Growth Factor Rev* 2006;17:225-33.
21. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, et al. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2008;102:653-7.
22. Duffy BK, Gurm HS, Rajagopal V, et al. Usefulness of an elevated neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term mortality after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2006; 97:9936.
23. Tsujimura A, Kawamura N, Ichimura T, et al. Telomerase activity in needle biopsied uterine myoma-like tumors: differential diagnosis between uterine sarcomas and leiomyomas. *Int J Oncol* 2002;20:361-5.
24. Blake-Mortimer JS, Sephton SE, Carlson RW, et al. Cytotoxic T lymphocyte count and survival time in women with metastatic breast cancer. *Breast J* 2004;10:195-9.
25. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ: Neutrophillymphocyte ratio as a prognostic factor in colorectal cancer. *J Surg Oncol* 2005, 91:181-4.
26. Pinato DJ, Mauri FA, Ramakrishnan R, et al. Inflammation-based prognostic indices in malignant pleural mesothelioma. *J Thorac Oncol* 2012;7:587-594.
27. Forrest LM, McMillan DC, McArdle CS, et al. Evaluation of cumulative prognostic scores based on the systemic inflammatory response in patients with inoperable non-small-cell lung cancer. *Br J Cancer* 2003;89:1028-1030.

28. Cancer Treatment Reviews Volume 39, Issue 5, August 2013, Pages 534–540
The systemic inflammation-based Glasgow Prognostic Score: A decade of experience in patients with cancer Donald C. McMillan
29. Yumru C, Köse H, Üye M, Apache II: Yoğun Bakım Hastalarının Prognozunu Belirlemedeki Etkinliği, Türkiye Klinikleri 1994;14:65
30. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *New England Journal of Medicine* 1999;340(6):448–54.
31. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts – rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratislavske Lekarske Listy* 2001;102(1):5–14.)
32. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ. Neutrophil–lymphocyte ratio as a prognostic factor in colorectal cancer. *Journal of Surgical Oncology* 2005;91(3):181–4
33. Eun Young Kim, MD, Jin Won Lee, MD, Han Mo Yoo, MD, Cho Hyun Park, MD, and Kyo Young Song, MD The Platelet-to-Lymphocyte Ratio Versus Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio: Which is Better as a Prognostic Factor in Gastric Cancer? *Ann Surg Oncol*
34. Kato A, Tsuji T, Sakao Y, Ohashi N, Yasuda H, Fujimoto T, A Comparison of Systemic Inflammation-Based Prognostic Scores in Patients on Regular Hemodialysis. *Nephron Extra* 2013;3:91-100
35. An X, Mao HP, Wei X, et al: Elevated neutrophil to lymphocyte ratio predicts overall and cardiovascular mortality in maintenance peritoneal dialysis patients. *Int Urol Nephrology* 2012;44:1521-1528
36. Park BJ, Shim JY, Lee HR, et al: Relationship of neutrophil-lymphocyte ratio with arterial stiffness and coronary calcium score. *Clin Chim Acta* 2011;412:925-929.
37. Arbel Y, Finkelstein A, Halkin A, et al: Neutrophil/lymphocyte ratio is related to the severity of coronary artery disease and clinical outcome in patient undergoing angiography. *Atherosclerosis* 2012;225:456-460
38. Azab B, Shah N, Akerman M, McGinn JT Jr: Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality after non-ST elevation myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis* 2012;34:326-334

39. Liu X, Shen Y, Wang H, Ge Q, Fei A, Pan S: Prognostic significance of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with sepsis: A prospective observational study. *Mediators of Inflammation* Volume 2016;10:1155