



**TC
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SKORLAMA SİSTEMLERİNİN ETKİNLİĞİNİN
MEKANİK VENTİLYASYON TEDAVİSİ UYGULANAN
KOAŞ HASTALARINDA RETROSPEKTİF OLARAK
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. GAMZE SUYOLCU
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. TUĞSAN EGEMEN BİLGİN**

MERSİN 2014



**TC
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SKORLAMA SİSTEMLERİNİN ETKİNLİĞİNİN
MEKANİK VENTİLYASYON TEDAVİSİ UYGULANAN
KOAŞ HASTALARINDA RETROSPEKTİF OLARAK
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. GAMZE SUYOLCU
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. TUĞSAN EGEMEN BİLGİN**

MERSİN 2014

TEŞEKKÜR

Hekimlik mesleğinin öğrenilmesinde ara kademelerden biri olan asistanlık eğitiminin sonuna gelmiş bulunuyorum. Mesleğimin ayrıntılarını öğrenmek ve hastalarımı zarar vermeden faydalı olmak için önümde aşmam gereken birçok engel olduğunun farkında olarak;

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocalarım:

Öğretim Üyeleri Sn Prof. Dr. Ali Aydın Altunkan,
Sn Prof. Dr. Şebnem Atıcı,
Sn Prof. Dr. Nurcan Doruk,
Sn Prof. Dr. Handan Birbiçer,
Sn Prof. Dr. Davud Yapıcı,
Sn Prof. Dr. Zeliha Özer.

Ve tezimin hazırlık aşamasından son noktasının konulduğu ana kadar; benden desteğini esirgemeyen ve gerçek bir ağabey olarak gördüğüm tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Tuğsan Egemen Bilgin hocama ve değerli yardımlarından dolayı Sayın Doç.Dr. Nursel Gamsız Bilgin hocama teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım, acı tatlı birçok anıları birlikte yaşadığımız asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikeri arkadaşlarıma, reanimasyon ünitesi ve ameliyathane çalışanlarına

Bu günlere gelmemde büyük pay sahibi olan aileme ve eşim Muammer'e teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gamze SUYOLCU

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	
ÖZET	5
ABSTRACT	7
GİRİŞ VE AMAÇ	9
GENEL BİLGİLER	10
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ)	10
YOĞUN BAKIM SKORLAMA SİSTEMLERİ	32
GEREÇ VE YÖNTEMLER	42
BULGULAR	44
TARTIŞMA	50
SONUÇ VE ÖNERİLER	56
KAYNAKLAR	57
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	66
ŞEKİL VE RESİMLER DİZİNİ	68
TABLolar DİZİNİ	69
EKLER DİZİNİ	

ÖZET

Yoğun bakım ünitesinde KOAH nedeniyle tedavi gören hastaların mortalitelerini belirlemek ve prognozu tahmin etmek amacıyla çeşitli skorlama sistemleri kullanılmıştır. Bu nedenle, çalışmamızda APACHE III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) ve SAPS III (Simplified Acute Physiology Score) skorlama sistemlerinin, yoğun bakımdaki KOAH olgularında tahmini ölüm oranını belirleme performanslarını karşılaştırmayı amaçladık. APACHE III ve SAPS III skorlama sistemlerini tercih edilmesinin nedeni önceki versiyonlarına ek olarak hastanın devir alındığı kliniğin de puanlama üzerinde etkisi olmasıdır. Temel amaç; skorlama sistemlerinin etkinliğini karşılaştırmak, sekonder amaç ise bu hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) tedavisi uygulanmasının tedavi ve prognoz üzerine etkilerini araştırmaktır.

Çalışmaya Ocak 2003 ve Temmuz 2013 tarihleri arasında KOAH nedeniyle takip ve tedavi edilen 145 hasta dahil edildi. Hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Demografik verileri, yatış süreleri, prognozları, yoğun bakıma girişteki ve yoğun bakımdaki ilk 24 saat sonundaki APACHE III ve SAPS III skorları nümerik olarak belirlendi. Orijinal regresyon formülleri kullanılarak her bir skorlama sistemi için tahmini ölüm oranları hesaplandı. ROC analizleri ile sensitivite ve spesifite ölçümleri yapıldı.

Hastalar incelendiğinde temel olarak yaşayanlar ve ölenler olarak iki gruba ayrıldı. Yaşayan hasta sayısı 52 (%35,9) iken ölen hasta sayısı 93 (%64,1) olarak bulundu. APACHE III ve SAPS III değerleri incelendiğinde yaşayan ve ölen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Yoğun bakım öncesi NIMV tedavisi alan hastalar ile almayan hastaların mortaliteleri arasında fark görülmedi. ROC analizine göre; APACHE III (Eğri altında kalan alan = 0,540, %95 GA = 0,455-0,6), SAPS III (Eğri altında kalan alan = 0,516, %95 GA = 0,432-0,6) idi. Hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri ile mortaliteleri arasındaki ilişki ise anlamlı olarak yüksek bulundu.

Skorlama sistemlerinin yoğun bakımda yatan hastaların mortalitelerinin tahmini ve prognozlarının tayini açısından önemi bilinmektedir. Çalışmamız sonucunda APACHE III ve SAPS III skorlama sistemlerinin KOAH hastalarında mortalite belirleme açısından birbirlerine üstünlüklerinin olmadığı gösterilmiştir.

Bu nedenle uygulama kolaylığı ve daha az parametre içermesinden dolayı SAPS III skarlama sisteminin APACHE III skarlama sistemine göre daha üstün olduğu düşünölmektedir.

Anahtar kelimeler: APACHE III, SAPSIII, Skarlama sistemleri, Tahmini ölüm oranı

A Retropective Comparison the Efficacy of Scoring System for Copd Patient Applied Mechanic Ventilation Treatment

Abstract

Intensive care unit to determine the mortality of patients treated for COPD and various scoring systems to predict prognosis was used. Therefore, in our study, we aimed to compare the estimated mortality rate APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) III and SAPS (Simplified Acute Physiology Score) III scoring systems, intensive care units aimed in COPD patients. APACHE III and SAPS III of scoring system is preferred because of addition to the patient taken over the previous version of the clinic is that the scoring effect on. The primary purpose was to compare the efficacy of scoring systems, secondary purpose of these patients a non-invasive mechanical ventilation (NIPPV) therapy was to investigate the effect on the treatment and prognosis.

Study between January 2003 and July 2013 were included in COPD 145 patients treated and followed. Medical records of patients were retrospectively analyzed. Demographic data, duration of hospitalization, prognosis, intensive care and intensive care at the input end of the first 24-hour APACHE III and SAPS III score was determined numerically. Using original regression formulas for each scoring system estimated mortality rates were calculated. ROC analysis was performed with a sensitivity and specificity measurements.

Patients are examined as a basis for living and deceased were divided into two groups. The number of patients experiencing 52 (35,9%), while the number of patients who died 93 (64,1%) were found. There was no difference between the patients trated noninvasive mechanic ventilation with pre-receiving patients. According to ROC analysis, APACHE III (area under the curve = 0.540, 95% CI = 0.455 to 0.6), SAPS III (area under curve = 0.516, 95% CI = 0.432 to 0.6). There was a significantly higher in the relationship between patients with length of stay in the intensive care unit and mortality.

The scoring system prediction of mortality of patients hospitalized in intensive care and the importance of the determination of prognosis is known. In our study we APACHE III and SAPS III scoring systems for mortality prediction in patients with COPD have been shown to be superior each other in terms of.

Thus ease of application and because it involves fewer parameters SAPS Score System III APACHE III scoring system is thought to be superior.

Key words: APACHE III, Estimated mortality rate, SAPS III, scoring systems

GİRİŞ VE AMAÇ

Yoğun bakım tıbbın birçok dalını ilgilendiren multidisipliner yaklaşım gerektiren bir ünite olarak karşımıza çıkar. Yoğun bakım gereksinimi olan hastalar; normal hastane bakım ve tedavisinin yeterli olmadığı; organ sistem fonksiyonlarının kısmen veya tamamen yitirildiği; ağır bir hastalık, zehirlenme, travma veya operasyon gibi nedenlerden dolayı ölme ihtimali yüksek olan kişilerdir. Bu durumlarda hastalığı oluşturan temel sebepten önce vital fonksiyonlarının korunması, yeniden sağlanması öncelikli amaçtır. Bu nedenle altta yatan hastalığın tedavisiyle beraber sürdürülen yoğun bakım tedavisi prensipleri temelde aynıdır.

Yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastalar çok farklı koşullarda olabildiğinden, bu hastaların ve ünitelerin morbidite ve mortalite yönünden mukayese edilmeleri, sonuçların değerlendirilmesi, prognozun belirlenmesi ve subjektif kriterlerin yerini objektif kriterlere bırakmasını sağlamak çok önemli ancak oldukça zordur. Bundan dolayı çeşitli skora sistemleri kullanılmaktadır. Bu skora sistemleriyle hastalığın tipi, derecesi, hastanın fizyolojik rezervi ve tedaviye yanıtı, tedavinin tipi, derecesi, süresi gibi etkenler göz önüne alınarak prognoz belirlenmeye çalışılmaktadır.

Çalışmamızı planlarken; yoğun bakım ünitelerinde tedavi gören farklı hasta gruplarının, prognoz tahmini için geliştirilen farklı skora sistemlerini inceledik. Bunun sonucunda biz; Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde KOAH nedeniyle yatan hastaların; mortalitelerinin tahmininde APACHE III ve SAPS III skora sistemlerinin etkinliklerini göstermeyi amaçladık. Bu skora sistemlerini tercih etmemizin sebebi ise; APACHE III ve SAPS III skora sistemlerinin diğer skora sistemlerinden farklı olarak, hastaların mevcut fizyolojik durumunun yanı sıra, yoğun bakım öncesindeki kronik sağlık durumlarını, geçirmiş oldukları cerrahi prosedürleri ve lokalizasyonlarını içermeleridir.

Böylece bu skora sistemleri kullanılarak hastalar hakkında daha kapsamlı bir medikal bilgi elde edileceği ve daha sağlıklı bir prognoz tahmini yapılacağı düşünülmüştür.

GENEL BİLGİLER

Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH)

GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) tanımlamasına göre KOAH tamamen geri dönüşümlü olmayan havayolu kısıtlılığı ile karakterize bir hastalık durumudur ⁽¹⁾. KOAH inflamatuvar bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. İnflamasyon ve sonuçları akciğerin tüm dokularında görüldüğü gibi aynı zamanda KOAH' ta inflamasyon sistemik özellikler de göstermektedir ⁽²⁾. İnflamasyonun etkisi son yıllarda ortaya konulmuştur fakat, inflamasyonla ilgili hala açıklanamamış noktalar vardır ⁽³⁾. KOAH' taki hava akımı obstrüksiyonu hem küçük hava yollarında hem de parankimdeki patolojiden kaynaklanmaktadır. Bu anatomik bölümlerin hastalığı patogenezine ne oranda katılacağı kişiden kişiye değişmektedir. Bazı hastalarda küçük hava yollarındaki respiratuvar bronşiolit ön planda iken bazı hastalarda parankim destrüksiyonu ve bunun klinik- radyolojik ifadesi olarak amfizem ön plandadır. Bu noktada genetik faktörlerin belirleyici olduğu sanılmaktadır ⁽³⁾.

Epidemiyoloji: KOAH, tüm dünyada önemli ve giderek artan bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tahminlerine göre 2002 yılında dünyada 5. ölüm nedeni olan KOAH, 2030 yılında 4.ölüm nedeni haline gelecektir ⁽⁴⁾. Hastalığın gelişmiş ülkelerden çok gelişmekte olan ülkelerde giderek artacağı öngörülmektedir. KOAH sadece önemli bir mortalite nedeni değil, giderek artan oranlarda kronik sakatlık nedenidir. Yine DSÖ tahminlerine göre en önemli kronik sakatlık nedenleri sıralamasında KOAH 2002 yılında 11. sırada iken, 2030 yılında 7. sıraya çıkması beklenmektedir. Günümüzde 80 milyon orta- ağır şiddette KOAH'lı hastanın bulunduğu, 2005 yılında 3 milyondan fazla kişinin KOAH'tan öldüğü ve bu ölümlerin dünyadaki toplam ölümlerin % 5'ini oluşturduğu bildirilmiştir. DSÖ tarafından KOAH'tan ölümlerin %90'dan fazlasının düşük ve orta gelirli ülkelerde gerçekleştiği, altta yatan risk faktörlerine, özellikle tütün kullanımına karşı acil önlemler alınmadığı takdirde önümüzdeki 10 yılda hastalıktan ölümlerin %30 artacağı öngörülmektedir. Buna ek olarak KOAH önemli ve giderek artan ekonomik ve sosyal yük oluşturmaktadır. Hastalığın tüm dünyada giderek artmasının en

önemli iki nedeni sigara içme salgınının ve toplumlarda yaşlı nüfusun artmasıdır (4).

KOAH yeterince bilinmeyen, tanı konulmayan, yanlış tanı konulan ve yeterince tedavi edilmeyen bir hastalıktır. Bunun temel nedenleri, hekim, diğer sağlık personeli ve kamuoyunda KOAH bilinci eksikliği, tanı ve hastalığın şiddetini değerlendirmede standart kriter yokluğu, spirometrinin tanısal test olarak yetersiz kullanımı ve erken dönemde semptom yokluğudur.

2003 yılında GOLD tarafından KOAH'ın tanısı ve şiddeti konusunda önerilen spirometrik eşiğin yaygın kabul görmesi, 2002 yılında uluslararası düzeyde KOAH'ın yükünü araştırmada standart yöntem geliştirilen Akciğer Hastalığı Yükü Girişimi (Burden of Lung Disease Initiative- BOLD)'nin kurulmuş olması. KOAH'ın doğal seyrini daha iyi tanımlamaya yönelik kohort çalışmalarının planlanması ve GOLD'un 70'den fazla ülkede KOAH'ın önemi konusunda bilinç yaratma ve hastalık ile ilgili daha pozitif mesaj verme çabaları bu konuda önemli değişiklikler yaratmıştır (5). Bununla birlikte halen sigara içme alışkanlığı ve iç ortam hava kirliliği gibi risk faktörlerinin oldukça yaygın olduğu ülkemizde, KOAH'ın yüküne yönelik yeterli çalışma bulunmamaktadır (6).

Son 10 yılda yapılan iki çalışma, ülkemizde KOAH'ın yüküne yönelik önemli verilerin elde edilmesini sağlamıştır. Bunlardan ilki olan Sağlık Bakanlığınca Küresel Hastalık Yükü metodu kullanılarak Türkiye'de ölüm nedenlerini tahmin etmeyi hedefleyen çalışmada, en sık görülen ölüm nedenleri arasında KOAH'ın üçüncü ölüm nedeni olduğu bildirilmiştir (7). Bu çalışmada KOAH, önde gelen hastalık yükü (DALY) nedenleri içinde 8. sırada yer almaktadır. Yine aynı çalışmada tütün kullanımının KOAH'a ikincil ölümlerin %51,4'ünden sorumlu olduğu bulunmuştur (8).

Ülkemizde BOLD metodolojisi kullanılarak Adana ilinde 2004 Ocak ayı içinde yapılan prevalans çalışmasında ise, bu ildeki 40 yaş üstü yetişkinlerde KOAH prevalansının %19,1 olduğu saptanmıştır (9).

Risk Faktörleri: KOAH genellikle sigara dumanı ve diğer risk faktörlerine duyarlılıkta büyük farklılığa neden olan genetik faktörlerle çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır. KOAH gelişiminde rol oynayan risk faktörleri karmaşık bir şekilde birbirleri ile ilişkilidir ve bu ilişkilerin anlaşılabilmesi

için daha çok çalışmaya gereksinim bulunmaktadır. KOAH gelişimi ile ilgili risk faktörleri Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. KOAH’ta risk faktörleri.

A-Genler
B- Partiküllerle Maruziyet * Tütün dumanı * Mesleki Tozlar (organik-inorganik) * İç ortam hava kirliliği * Dış ortam hava kirliliği
C- Akciğerin büyümesi ve gelişmesi
D- Oksidatif stres
E- Cinsiyet
F- Solunumsal enfeksiyonlar
G- Sosyoekonomik durum
H-Beslenme
I-Ek hastalıklar

Genler: Genetik epidemiyoloji çalışmaları, KOAH’ın bir poligenik hastalık olduğunu ve gen-çevre etkileşiminin klasik bir örneği olduğunu göstermektedir⁽¹⁰⁾. Son zamanlarda değişik genetik faktörlerin KOAH gelişimi ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. En iyi belgelenen risk faktörü alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir. Alfa-1 antitripsin eksikliği yaygın değildir. Tüm KOAH’lıların %1-3’ünde bulunmaktadır. AAT eksikliği tanısı AAT düzeyinin ölçülmesi ile konulur ve Pi tiplendirmesiyle doğrulanır. Bu testlerin yapılmasını gerektiren durumlar Tablo 2’de gösterilmiştir.

Değişik çalışmalarda vitamin D bağlayan protein geni, kistik fibrosis transmembran düzenleyici gen, ABO kan grubu, alfa-1 antikemotripsin, mikrozomal epoksid hidrolaz, tümör nekroz faktör-alfa (TNF-alfa), matriks metalloproteinaz genlerindeki polimorfik değişikliklerin KOAH’la ilişkili olduğu

bildirilmiştir. Fakat değişik çalışmalarda elde edilen sonuçlar arasında çelişkiler bulunmaktadır ve KOAH gelişimini etkileyen fonksiyonel genetik değişiklikler AAT dışında tam olarak belirlenememiştir.

Tablo 2. AAT incelenmesi gereken durumlar.

Sigara içmeyen bir kişide KOAH varlığı
Risk faktörü olmaksızın bronşektazi varlığı
KOAH'ın 50 yaşından önce gelişmiş olması
Akciğer tabanlarında belirgin amfizem varlığında
Özellikle 50 yaş altında tedaviye yanıt vermeyen astım
Ailede AAT eksikliği ya da 50 yaşından önce gelişmiş KOAH varlığı
Risk faktörü bulunmaksızın siroz varlığı

Aktif ve Çevresel Tütün Dumanı: Sigara içimi KOAH gelişiminde en önemli çevresel risk faktörüdür. Sigara içicilerin %20'ye yakın kısmında klinik olarak anlamlı KOAH gelişmektedir. Sigara içicilerde, içmeyenlere göre solunumsal semptomlar ve akciğer fonksiyon anormallikleri daha yaygındır, FEV1 (Zorlu ekspiratuar volüm 1.saniye)'deki yıllık azalma hızı daha büyüktür, KOAH mortalite hızı daha fazladır⁽¹¹⁾. Pipo ve puro içenlerde de içmeyenlere göre KOAH mortalite ve morbiditesi oranları daha yüksektir, ancak bu oranlar sigara içicilere göre daha düşüktür. Sigara içmeyenlerin çevresel tütün dumanı ile karşılaşmasının KOAH riskini artırdığını gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. Bu etkinin akciğerin inhale edilen toplam partikül ve gaz yükünü artırarak gerçekleştiğine inanılmaktadır. Gebelik döneminde sigara içimi intrauterin akciğer büyümesini ve gelişmesini ve muhtemelen immun sistemin gelişimini etkileyerek fetüs için risk oluşturabilir⁽¹²⁾.

Mesleki Toz ve Kimyasallar: KOAH gelişiminde temel risk faktörü sigara içimi olmakla birlikte, sigara içicilerdeki KOAH'ın %15-19'u mesleki maruziyete bağlanabilir⁽¹³⁾. Yaşam boyu sigara içmeyenlerde bu oran % 30'lara yükselmektedir⁽¹⁴⁾. Genellikle toz ve dumana maruziyetin bulunduğu birçok iş kolunun (kömür tozu, silika, kadmiyum, hayvan yemi, ve toz, duman veya

eriticilere maruziyetin bulunduğu diğer meslekler) KOAH gelişimi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir⁽¹⁵⁾

İç ve Dış Ortam Hava Kirliliği: Isınmak veya yemek pişirmek amacıyla iyi havalanmamış evlerde odun, tezek, kurutulmuş bitki atıkları ve kömürün açık ateş şeklinde veya iyi çalışmayan sobalarda kullanılması çok yüksek düzeylerde iç ortam kirliliğine neden olabilir⁽¹⁶⁾.

İç ortam kirliliğinin özellikle gelişmekte olan ülkelerdeki kadınlarda KOAH için önemli risk faktörü olduğuna dair kanıtlar giderek artmaktadır. Tüm dünyada yaklaşık 3 milyar kişi evlerinde biyomass yakıt ve kömür kullanmaktadır. Bu toplumlarda iç ortam hava kirliliği, kalabalık şehirlerde araba egzozlarından salınan partikül ve karbondioksite (CO₂) göre KOAH gelişimi için daha büyük risk oluşturur. Ortadoğu, Afrika ve Asya'da sigara içmeyen kadınlarda gözlenen yüksek KOAH prevalansından yemek pişirme amacıyla kadınlar tarafından kullanılan biyomass yakıtlar sorumludur. Odun ve diğer biyomass yakıtların kullanımına bağlı oluşan iç ortam hava kirliliğinin her yıl 2 milyon kadın ve çocuğun ölümünden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir⁽¹⁷⁾.

Buna karşın kentlerdeki yüksek düzeydeki dış ortam hava kirliliği kalp-akciğer hastalığına sahip kişiler için zararlı olmakla birlikte, dış ortam hava kirliliğinin KOAH gelişimindeki rolü belirgin değildir. Fakat şehirlerde araba egzozlarından salınan gazların solunum fonksiyonlarında bozulma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir⁽¹⁸⁾.

Akciğer Büyüme ve Gelişimi: Akciğer büyümesi, gebelik, doğum ve çocukluk dönemi ile ilişkili bir süreçtir. Bu süreci etkileyen olaylar, akciğerlerin maksimal büyümesini olumsuz yönde etkiler ve ulaşılması gereken maksimal akciğer fonksiyonu düzeyine ulaşamayan bireyler KOAH gelişimi için artmış riske sahiptirler⁽¹⁸⁾. Annenin sigara içimi, beslenme, genetik eğilim, doğum ağırlığı, aktif ve pasif sigara içimi, bronşial hiperreaktivite, atopi, eozinofili ve yoksulluk gibi faktörler akciğer gelişimini etkileyebilir⁽¹⁸⁾.

Cinsiyet: Cinsiyetin KOAH gelişimindeki rolü konusunda çelişkili bilgiler bulunmaktadır⁽¹⁹⁾. Geçmişte KOAH prevalansı ve mortalitesinin erkeklerde daha yüksek olduğu bildirilmesine karşın, son çalışmalarda gelişmiş ülkelerde KOAH mortalite verileri kadın ve erkeklerde eşitlenmiştir. Yüksek gelirli ülkelerde kadınlar arasında sigara içenlerin oranının artması, düşük gelirli

ülkelerde ise kadınların iç ortam kirliliğine maruziyette daha büyük risk altında olmaları hastalığın erkek ve kadınları benzer oranlarda etkilemesinde sorumlu görünmektedir. Sigara dumanı ve diğer çevresel risk faktörlerine kadınların daha duyarlı olduğunu bildiren çalışmalar bulunmakla birlikte, bu konuda yayınlanan çalışmalarda tutarlılık bulunmamaktadır ⁽²⁰⁾.

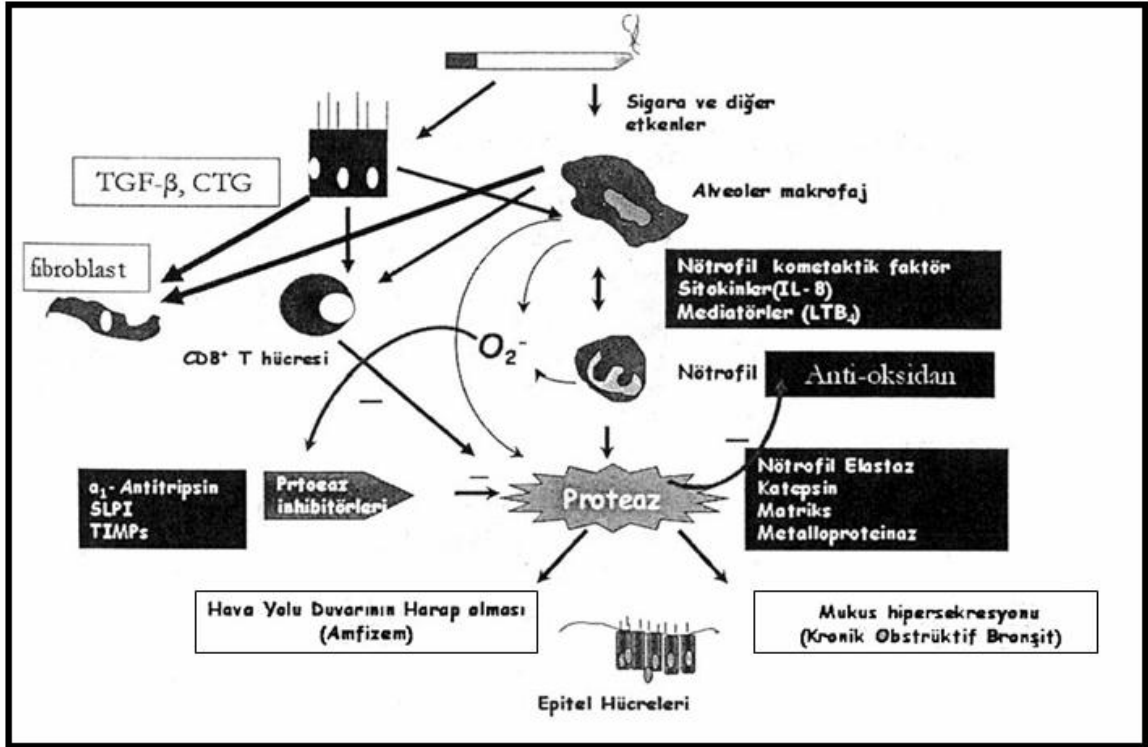
Enfeksiyonlar: Henüz akciğer gelişiminin tamamlanmadığı çocukluk döneminde geçirilen solunum sistemi enfeksiyonları, akciğerin gelişimini etkileyerek daha ileri yaşlarda KOAH riskini artırabilir. Yapılan çalışmalarda çocukluk çağında geçirilen bronşiolit, krup ve pnömoninin ileri yaşlarda akciğer fonksiyonlarında bozukluğa yol açtığı görülmüştür. Latent adenovirüs enfeksiyonu, hava yollarının Haemophilus influenza, Moraxella catarrhalis ya da Chlamydia pneumoniae ile kolonize olmasının KOAH patogenezinde rolü olabilir. Solunumsal enfeksiyonlar da KOAH'ın etyolojisinde, patogenezinde ve doğal seyrinde önemli bir yer tutmaktadır.

Sosyoekonomik Durum: Sosyoekonomik durumun KOAH gelişimine etkisini araştırmada güçlük bulunmaktadır. Çünkü düşük sosyoekonomik düzeyle KOAH'ın diğer risk faktörleri, özellikle sigara içimi, beslenme, mesleki faktörler ve iç-dış ortam kirliliği yakından ilişkilidir. Fakat sosyoekonomik durumun diğer risk faktörlerine göre düzeltilmiş etkisini araştıran çalışmalar genellikle toplam gelire ölçülen düşük sosyoekonomik durumun bağımsız olarak KOAH için risk faktörü olduğu ve düşük sosyoekonomik gruplarda akciğer fonksiyonlarının düşük olmaya eğilimli olduğu bildirilmiştir ⁽²¹⁾.

Beslenme: Beslenmenin KOAH gelişimindeki rolü konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir ⁽²²⁾. Buna karşın malnutrisyon ve kilo kaybının solunum kas kitlesinde ve gücünde azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Deney hayvanlarında yapılan çalışmalarda açlığın ve anabolik/katabolik durumun amfizem gelişimi ile ilişkili olduğu raporlanmıştır ⁽²⁰⁾.

Patogenez: İn hale edilen toksik gaz ve partiküller solunum yolu epitel hücreleri ve makrofajları uyarırlar. Kronik uyarıya maruz kalan epitel hücreleri ve makrofajlar çeşitli mediyatörler serbesleştirirler. Bunlardan kemotaktik faktörler nötrofillerin ve T-lenfositlerin havayolu duvarında, alveol ve damar duvarlarında birikmesine neden olur ⁽²³⁾. Sigara dumanında var olan oksidanların yanı sıra inflamatuvar hücreler de oksidanları ve proteazları serbesleştirir. Organizmada

mevcut olan oksidan-antioksidan dengesi oksidanların lehine bozulmuştur. Benzer şekilde proteaz-antiproteaz dengesi de proteazlar lehine bozulmuştur. Artmış proteaz yükü alveolduvarında elastik liflerde yıkıma neden olarak amfizematöz alanların oluşmasına neden olur⁽²⁴⁾. (Şekil 1)



Şekil 1.KOAH'da inflamatuvar hücreler, ürünleri ve sonuçları.

Periferik hava yollarında ve hastalık ilerledikçe daha büyük hava yollarında havayolu duvarı kalınlaşır. Bronş düz kas hücrelerinin sayısı ve volümü artmıştır. Epitel hücrelerinin siliyer yapısı bozulmuştur. Bronş mukozasındaki mukus salgılayan bezlerin ve goblet hücrelerinin sayısı, fonksiyonu artmıştır ve salgıladıkları sekresyonlar daha az akışkandır, mukoid yapıdadır. Lümeninde inflamatuvar hücreleri de içeren mukoid salgı vardır^(24,25).

KOAH Tanı ve Evreleme Tipik semptomlara ve hastalığa özgü risk faktörlerine (özellikle sigara içimi) maruz kalan herkeste KOAH tanısı düşünülmelidir (Tablo 3)^(26, 27).

Tablo 3. KOAH tanısını düşündüren önemli göstergeler-1.

Kronik öksürük	Aralıklı ya da her gün
	Sıklıkla gün boyu; nadiren sadece geceleri
Kronik balgam çıkarma	Kronik balgam çıkarmanın her şekli KOAH varlığına işaret edebilir
Akut bronşit	Tekrarlayan ataklar
Dispne	İlerleyicidir (Zamanla kötüleşir)
	Kalıcıdır (Her gün vardır)
	Egzersizle kötüleşir
	Solunum sistemi infeksiyonları ile kötüleşir.
Risk faktörlerine maruz kalma	Sigara içimi
	Mesleki toz ve kimyasallar
	Evde yemek pişirme ve ısınma sırasında oluşan duman

Hastanın anamnezi alınırken kilo kaybı, uyku kalitesi, ayak bileklerinin şişip şişmediği, efora tahammülü, halsizlik olup olmadığı sorulmalıdır. Fizik muayene bulguları Tablo 4’de verilmiştir.

Tablo 4: KOAH tanısını düşündüren önemli göstergeler-2.

Aşırı havalı göğüs kafesi-fıçı göğüs	Periferik ödem
Büzük dudak solunumu	Karaciğerde büyüme
Yardımcı solunum kası kullanımı	Polisitemi
İnspirasyonda interkostal aralıklarda çökme	Siyanoz
Alt kotlarda paradoks hareket	JVP artma*
Perküsyonda kalp matitesinde azalma	Kaşeksi
“Wheezing”, ronküs veya sessiz akciğer, timpanizm	Depresyon

* JVP: Juguler venöz basınç

LD 2006 rehberine göre; KOAH tanısı için postbronkodilatör FEV1/FVC < %70 olmalıdır. Rehberler arasında reversibilite konusunda da farklı düşünceler söz konusudur. GOLD 2006 rehberi 400 µg β-2 agonist inhalasyonundan 10-15 dakika sonra veya 160 µg antikolinerjik veya ikisi birlikte verildikten 30-45 dakika sonra FEV1'de bazale göre %12 ve 200 mL artışın olması halinde reverzibiliteden bahsetmektedir ^(26, 28) . Spirometrik tanı konulduktan sonra hastaların tedavi seçeneklerini belirlemek, yaşam beklentilerini saptamak amacı ile sınıflandırılmalıdır. (Tablo 5)

Tablo 5: GOLD 2006 ve ATS/ERS rehberlerine göre KOAH'ın evrelendirilmesi.

Hafif KOAH (EVRE I)	FEV1 >%80 Kronik öksürük olsun / olmasın
Orta KOAH (EVRE II)	%50 < FEV1 < %80 Kronik öksürük veya balgam olsun / olmasın
Şiddetli KOAH (EVRE III)	%30 < FEV1 < %50 Kronik öksürük, balgam, nefes darlığı
Çok ağır KOAH (EVRE IV)	FEV1 < %30 veya FEV1 < %50 + solunum yetmezliği

KOAH Tedavisi: KOAH tedavisinden beklenenler;

- Hastalığın ilerlemesini önlemek
- Atakların azaltılması ve tedavisi
- Komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi
- Mortalitenin azaltılması
- Yan etkileri en az olan tedavinin uygulaması
- Semptomların azaltılması
- Egzersiz kapasitesinin artırılması
- Yaşam kalitesinin artırılması olarak belirlenmiştir.

Bu beklenen hedeflere ulaşmak için dört aşamalı bir KOAH tedavi planı uygulanabilir.

1. Hastalığın değerlendirilmesi ve izlenmesi

2. Risk faktörlerinin azaltılması
3. Stabil KOAH'ın tedavisi
4. Alevlenmelerin tedavisi

Stabil Dönem KOAH Tedavisi: Stabil KOAH'da aşağıdaki genel ilkelere göre tedavi uygulanmalıdır ^(29,30) . Hastalığın şiddeti; hastanın semptomları, hava akımı kısıtlılığı, alevlenmelerin sıklığı ve şiddeti, komplikasyonlar, solunum yetmezliği, eşlik eden hastalıklar ve genel sağlık durumu dikkate alınarak değerlendirilir. Hastalığın şiddeti ile ilgili bu değerlendirmeye uygun bir basamaklı tedavi planı uygulanır. Ulusal ya da küresel tercihlere, hastanın beceri ve tercihlerine ve ilaçların o bölgede bulunma durumuna göre tedavi belirlenir. Stabil KOAH tedavisi;

- 1- Eğitim
- 2- Farmakolojik tedavi
- 3- Farmakolojik olmayan tedavi
- 4- Cerrahi tedavi bölümlerinden oluşmaktadır ^(29, 30) .

1-Hasta eğitimi, KOAH'lı hastaların becerilerinin, hastalıkla başa çıkma yetilerinin ve sağlık durumlarının iyileşmesinde rol oynar. Eğitim sigaranın bırakılması gibi bazı hedeflere ulaşılmasında da etkilidir ^(29,30) .

2-Farmakolojik tedavi (bronkodilatörler, kortikosteroidler): Semptomların önlenmesi ve kontrolü, alevlenmelerin sıklığının ve şiddetinin azaltılması, sağlık durumunun ve egzersiz toleransının iyileştirilmesi amacı ile kullanılmaktadır. Ancak bu ilaçların mortaliteyi azalttığı ve hastalığın progresyonunu yavaşlattığı gösterilememiştir ^(29,30) . Kronik solunum yetmezliğinde 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.

3-Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT): Kronik solunum yetmezliği olan hastalara uzun süreli oksijen verilmesinin (>15 saat/gün) sağ kalımı artırdığı yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Ayrıca hemodinamikler, hematolojik özellikler, egzersiz kapasitesi, akciğer mekanikleri ve mental durum üzerinde de etki sağlar ⁽³¹⁾ . Verilecek 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. Tablo 6'da USOT (Uzun süreli O₂ tedavisi) endikasyonları verilmiştir ⁽³²⁾.

Tablo 6: Kronik SY ve hipoksemisi olan hastalarda evde USOT endikasyonları.

Akut hastalık tedavi edildikten sonra, 3-4 haftalık optimal tedaviye rağmen PaO ₂ ≤55 mmHg Oksijen saturasyonu (SaO ₂) ≤ %88
PaO ₂ 55-59 mmHg veya SaO ₂ ≥ %89 olmasına rağmen Uykuda PaO ₂ <55 mmHg veya SaO ₂ <%88 Polisitemi (hematokrit >%55) Kor pulmonale (EKG'de p dalgasının > 2mm veya klinik veya ekokardiyografik bulgular) Konjestif kalp yetmezliğinin eşlik etmesi
PaO ₂ ≥ 60 mmHg veya SaO ₂ ≥ %90 olan; Egzersizde desatüre olan, Tek başına CPAP ile uykuda desatürasyonları düzelmeyen ve şiddetli akciğer hastalığı olup oksijen tedavisine cevap verenler

Evde Uzun Süreli Noninvaziv Mekanik Ventilasyon: İleri derecede hiperkapnisi bulunan solunum yetmezliğindeki ağır KOAH hastalarında hiperkapninin (PaCO₂ yüksekliği ve polisitemi mortalitenin önemli göstergesidir) azaltılması, semptomların iyileştirilmesi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesinde NİMV tedavisi söz konusu olabilir. Stabil hiperkapnik KOAH'lı hastalarda yaygın olarak kullanılan NİMV'nun başta mortaliteye olmak üzere fonksiyonel ve klinik parametrelere olan etkileri halen belirsizdir. Bu konuda yapılan çalışmaların sayısı az ve birbirleriyle çelişkilidir ⁽³³⁾.

KOAH'da egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesi:

KOAH'lı hastalarda egzersiz kısıtlaması birden fazla faktöre bağlıdır:

- 1- Ventilatuvar kapasitenin azalması

- 2- Metabolizma ve gaz alışverişindeki değişmeler
- 3- Periferik gaz değişimi bozukluğu
- 4- Kardiyak yetersizlik
- 5- Efor sırasında semptomların yaptığı kısıtlama

Bu faktörlerin birkaçı bir arada da olabilir. İleri evre KOAH'lılarda ventilatuvar kapasitede azalma efor kısıtlamasından sorumlu olan en önemli etkindir.

KOAH'ta Hastaneye Yatış Kriterleri:

- Semptom şiddetinde belirgin artma
- İleri dereceli KOAH varlığı
- Yeni fizik muayene bulgularının ortaya çıkması(siyanoz, periferik ödem)
- Başlangıç atak tedavisinin yetersiz kalması
- Komorbidite
- Yeni gelişen kardiyal aritmiler
- İleri yaş
- Evde desteğin yetersizliği

KOAH' ta Mekanik Ventilasyon: KOAH atağında tıbbi tedavi, akciğer fonksiyonlarını maksimum hale getirmeyi ve atağı tetikleyen nedeni ortadan kaldırmayı hedeflemektedir ^(34,35) . Ortaya çıkabilecek solunum yetmezliğindeki ventilasyon desteğinin amaçları ise, doku hipoksisini önlemek, asidoz ve hiperkapniyi kontrol etmektir. Bunlar 4 temel strateji ile sağlanmaktadır:

- Oksijen tedavisi,
- Solunum stimülanları,
- Non-invaziv mekanik ventilasyon,
- İnvaziv mekanik ventilasyon ⁽³⁴⁾ .

KOAH ataklarının %25'inde, tıbbi tedavi ve kontrollü oksijen tedavisine rağmen mekanik ventilasyon gereği doğmaktadır. KOAH'a bağlı solunum yetmezliklerinde, hava yolu direncinde ve ventilasyon-perfüzyon (V/Q) dengesizliğinde artış hipoksemiye derinleştirir. Hava yolu direncinin yanı sıra, intrinsek ekspirium sonu pozitif basınç (iPEEP)'in de artışı, solunum kas yorgunluğuna yol açarak, hiperkapni ve solunumsal asidozu şiddetlendirir. Bu şartlarda tıbbi tedavi yetersiz kalabilir ve mekanik ventilasyon desteği gerekir. Mekanik ventilasyonun amacı, atağa yol açan neden tedavi edilene kadar

solunum işini ventilatöre yükleyerek solunum kaslarını dinlendirmek, gaz değişimini düzeltmek ve asit-baz dengesini devam ettirmektir⁽³¹⁾ . KOAH ataklarında mekanik ventilasyon 2 şekilde yapılabilir:

1- Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV)

2- İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV)

KOAH'ta Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon: KOAH'lı hastalarda entubasyon ve IMV'un morbidite ve mortalitesinin yüksek ve 'weaning'in güç olması, entubasyon olmaksızın yüz ve burun maskesi ile uygulanan NIMV'ye ilgiyi arttırmıştır ^(31.36) . Non-invaziv mekanik ventilasyon uygulaması, üst solunum yollarının savunma mekanizmalarını korur, sedasyona ihtiyaç göstermez ve daha konforludur. Öncelikle, KOAH ataklarında ortaya çıkan ve mekanik ventilasyon gereken solunum yetmezliklerinin tedavisinde uygulanmaktadır. Ancak tartışmalı olmakla birlikte, ciddi KOAH'lı stabil hastaların tedavisinde de evde uzun süreli mekanik ventilasyon desteği kullanılabilir. KOAH atağa sekonder, özellikle hiperkapnik solunum yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan hastalar için alternatif mekanik ventilasyon tedavisidir ⁽³⁸⁾ .

KOAH atakta NIMV uygulamasının amaçları; alveol ventilasyonunun artırılması, solunum kaslarının yükünün azaltılması, PaCO₂'nin düşürülmesi ve bozukluklar giderilene kadar pH'yı sabit tutmaktır. Non-invaziv mekanik ventilasyon yoluyla pozitif basınç uygulaması atelektazileri düzelterek, solunum merkezinin CO₂'ye duyarlılığını normale döndürür ve hipoventilasyonu engeller ⁽³⁷⁾ .

KOAH atağa sekonder solunum yetmezliklerinde NIMV uygulamalarının değerlendirildiği metaanalizde; tıbbi tedaviye ek olarak burun ya da yüz maskesi ile NIMV uygulanan, tümü KOAH atak tanılı ve başvuru PaCO₂>45 mmHg olan randomize çalışmalar gözden geçirilmiştir ⁽³⁸⁾ .

Sonuçlar KOAH atağı sonucu gelişen solunum yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların tıbbi tedavilerine NIMV'un eklenmesinin faydalı olduğunu göstermiştir (Kanıt A). NIMV uygulaması, istatistiksel olarak anlamlı şekilde, 1 saat içinde solunum sayısını ve arteriyel kan gazı analizlerinde PaCO₂ ve pH değerlerini iyileştirmiş, komplikasyon gelişme, entubasyon ile IMV gereği ve mortalite risklerini azaltmış, hospitalizasyon sürelerini kısaltmıştır.

Solunum yetmezlikli hastaları entübasyondan korunması NIMV'un en önemli faydasıdır. Solunumsal asidoz, solunum yetmezliği gelişen KOAH'lı hastalar için en önemli prognostik faktördür. Tedavilerin temel amacı da asidozun erken düzeltilmesidir. Sonuç olarak NIMV, KOAH ataklarında etkin bir tedavi yöntemidir. Solunum yetmezliği aşamasında, ciddi solunumsal asidoz ortaya çıkmadan önce, entübasyon gereği ve mortalite riskini azaltmak için, erken dönemde uygulanmaya başlanmalıdır.

Non-invaziv mekanik ventilasyonun, IMV'un yerine geçen değil, entübasyonu geciktiren veya önleyen bir yöntem olduğu unutulmamalıdır. Günümüzde prospektif, randomize, kontrollü çalışmalar ile NIMV'un etkinliği kabul edilmiş ve GOLD uzlaşısı raporunda KOAH atak tedavisinde Kanıt A düzeyinde yerini almıştır ⁽³⁹⁾.

IMV Endikasyonları: Aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin varlığında başlanmalıdır:

- Yardımcı solunum kaslarının kullanılması
- Ciddi nefes darlığı
- Solunum sayısının 25/dakika üzerinde olması
- Arteriyel kan gazı analizinde; pH: 7.30-7.35 ve PaCO₂: 45-60 mmHg olması

Uygulama için hasta uyanık, koopere (karbondioksit narkozu hariç) ve hemodinamik açıdan stabil olmalı, havayollarını koruyup sekresyonlarını atabilmelidir.

NIMV Kontrendikasyonları:

- Kalp ve/veya solunum durması
- Bilinç kaybı/bozukluğu
- Hemodinamik bozukluk (hipotansiyon, şok, ciddi aritmi, anstabil angina, akut myokard infarktüsü, aktif akut gastrointestinal sistem kanaması)
- Öksürük veya yutma refleksi kaybı, özofagus cerrahisi
- Akut kraniofasial travma, yanık veya açık yara ^(31, 36).

NIMV Başarısızlık Göstergeleri: Bazı faktörlerin, KOAH atakta NIMV uygulaması için başarısızlık göstergesi olduğu düşünülmektedir:

- İleri yaş
- Ağır hiperkapni-derin solunumsal asidoz (koma, konfüzyon)

- Yüksek APACHE skoru (daha ağır hastalık göstergesi)
- Eşlik eden hastalık (pnömoni, kardiyak hastalık)
- Arteriyel kan gazı analizinde, pH ve Pa CO₂'de 1-4 saat içinde yanıtızlık
- Ajitasyon ve kooperasyon eksikliği
- Maskenin yerleşmesine engel olan durumlar
- Atak nedeninin kısa sürede reversibilite göstermemesi ⁽⁴⁰⁾.

NIMV'un Başlanması: NIMV'un başarılı bir şekilde uygulanabilmesi için hastaya uygun maske, uygun ventilatör bağlantıları ve uygun ventilatör seçimi yapılmalıdır. Değişken basınç ve akım hızlarında hava-oksijen karışımı hastaya verilmelidir. Hasta yanıtının takibinde uygun ekipman ve tecrübeli ekip önemlidir. Teknik yetersizlikte öncelikle ventilatör ya da ekipmanın acemice kullanımı sorumlu olabilir ⁽⁴¹⁾.

NIMV'un Yeri: Akut solunum yetersizliğinde NIMV, yoğun bakım ünitesinde, ara YBÜ'de (pH<7.30) acil serviste ya da hastane kliniklerinde uygulanabilir. NIMV'a başlandıktan sonra hastanın monitörizasyon gereksinimine göre hasta YBÜ'ne nakledilir. Kronik solunum yetersizliğinde hastanın kliniği gerektirmiyorsa NIMV başlamak için hastanın hastaneye yatırılmasına gerek yoktur ve gerekirse basınç titrasyonu için uyku laboratuvarından yararlanılabilir. Bu tip kronik hastalar için NIMV'un yapılacağı ortamdaki çok, deneyimli kişinin varlığı daha önemlidir ⁽⁴²⁾.

Maskeler: Noninvaziv mekanik ventilasyonda endotrakeal tüp yerine başlıca 5 tip maske veya araç kullanılmaktadır.

1. Yüz maskesi (ağız ve burunu kapsar)
2. Nazal maske
3. Tam yüz maskesi (tüm yüzü kapsar)
4. Nazal yastık veya tıkaç
5. Ağız parçası

Bunlara tüm başı içerisine alan helmeti de ekleyebiliriz. Kronik kullanımda kişiye özel maskeler de kullanılabilir. Akut solunum yetmezliğinde yaklaşık % 70 yüz maskeleri, % 25 nazal maskeler, % 5 de nazal yastık kullanılmaktadır. Noninvaziv mekanik ventilasyonun başarısında maske kaçakları, ventilatör hasta uyumu ve hastanın işlemi tolere edebilmesi bakımından çok belirleyici olduğundan maske seçimi çok önemlidir. Yüz

maskeleri hem ağız hem burnu kapsadığı için özellikle ağızdan solunum yapan hastalarda veya burun kanalları tıkalı olan hastalarda çok yararlıdır. Ancak tüm yüz maskesi nazal maskelere göre daha fazla klostrofobiye yol açmakta ve daha az tolere edilmektedir ⁽⁴³⁾.

Nazal maskeler daha iyi tolere edilmelerine karşın ağızdan olan kaçak çok ciddi boyutlara ulaşabilmekte, hatta bunu engellemek için çene parçası kullanılmak zorunda kalınmaktadır. Ayrıca transnazal basınç 10-15 cmH₂O olduğunda akımda ciddi azalmalar oluşabilmektedir ⁽⁴⁴⁾. Bunun da ventilasyonu zorlaştırabileceği düşünülebilir. Nazal maskenin yüz maskesine bir avantajı da daha az ölü boşluğa sahip olduğundan CO₂'in yeniden solunumuna daha az neden olmasıdır. Uygun büyüklükte maske kullanılmazsa veya maske çok sıkılırsa cilt hasarı oluşabilir. Son yıllarda bunu önlemek için tüm yüzü kaplayan maske kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle diğer maskeler ile cilt hasarı olan veya diğer maskeleri tolere edemeyen hastalarda kullanmak yararlıdır. Tüm başı içine alan maskeler ile ilgili çalışmalar yayınlanmıştır. Bu tip bir maske ile elde edilen gaz değişiminin yüz maskesi ile kıyaslanabilir olduğu, hasta uyumunun daha iyi olduğu iddia edilmektedir ^(45,46). Ancak bu maske ile hastalarda yüksek karbondiyoksit yeniden solunumu olduğu ve hasta için çok daha fazla gürültülü olduğu akılda tutulmalıdır ^(46, 47,48). Bu maske ile yalnızca CPAP uygulanmamalıdır, yüksek akım hızları karbondioksidin sistemden temizlenmesi için gereklidir.



Resim 1: Burun maskeleri.

Noninvaziv Mekanik Ventilasyonun Kullanım Alanları: NİMV' nun kullanım alanları dört başlık altında toplanmaktadır ⁽⁴⁹⁾

1. Kronik solunum yetmezliği
 - Restriktif patolojiler
 - Obstrüktif patolojiler (şiddetli stabil KOAH)
2. Akut solunum yetmezliği
3. Endotrakeal mekanik ventilasyondan ayırma
4. Uyku-apne sendromu

Tablo 7. Obstrüktif Akciğer Hastalıkları sonucu gelişen kronik solunum yetmezliğinde NİMV endikasyonları.

Öncelikle esas hastalığın ve eşlik eden hastalıkların optimal tedavi edilmiş olması gerekmektedir.
Semptomlar (halsizlik, nefes darlığı, gündüz baş ağrısı, vs.) yanında aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması
a- PaCO ₂ ≥55 mmHg
b- PaCO ₂ =50-54 mmHg olup noktürnal desatürasyon (SaO ₂ <%88) olması
c- ≥2L/dk oksijen verilmesine rağmen gece en az 5 dakika süre ile SaO ₂ <%88
d-PaCO ₂ =50-54 mmHg arasında olmasına rağmen hiperkapnik solunum yetmezliği atağı ile >2/yıl hastaneye yatırılma.

Tablo 8. Şiddetli KOAH'da uzun süreli NİMV için kontrendikasyonlar.

Kesin kontrendikasyonlar
Kalp ve/veya solunum durması
Akciğer dışı şiddetli organ yetmezliği (ensefalopati, üst GİS kanaması, hemodinamik instabilite)
Yüz cerrahisi, travması, deformitesi
Üst hava yolu obstrüksiyonu
Koopere olamayan, sekresyonlarını temizleyemeyen hasta
Aspirasyon için yüksek riskli hasta
Rölatif kontrendikasyonlar
Şiddetli ek hastalık varlığı (hastanın beklenen yaşam süresini, akciğer hastalığından önce sonlandırabilecek malign hastalık, karaciğer hastalığı, şiddetli konjestif kalp yetmezliği vb.)
Motive edilemeyen hasta
Tıbbi tedavi ve O2'e tam uyum sağlayamamış
Tedaviyi anlayamayacak kadar bilişsel fonksiyonları bozuk
Yeterli sigorta güvencesi olmayan
Bakıcıları olmayan
Maskeyi tolere edemeyen (klostrofobi) hasta
Gün içinde uzun süre ventilasyon ihtiyacının olması (16-20 saat/gün)

NİMV' un Komplikasyonları: Komplikasyonların çoğunluğu minor komplikasyonlardır. En sık görülen komplikasyon olan cilt hasarını önlemek için, maskenin yüze fazla bastırılmaması, yüze en uygun maskenin bulunması gerekir. Tüm yüz maskesi, cilt hasarı nedeni ile NİMV yapılamayan hastalarda düşünülmelidir. Komplikasyonları şu şekilde sıralamak mümkündür;

- Yüz ve burun cildi hasarı
- Klostrofobi
- Göz irritasyonu/konjunktivit
- Gastrik distansiyon
- Aspirasyon

- Hipotansiyon
- Pnömotoraks

KOAH'ta İnvaziv Mekanik Ventilasyon: KOAH atağında bronkokonstrüksiyon, hava yolu enflamasyonu, artmış mukus sekresyonu ve elastik recoil kaybı ekspiryumda ciddi oranda bir hava hapsine ve dinamik hiperinflasyon (DPH) gelişimine yol açar. Stabil KOAH (ventilasyon/perfüzyon) V/Q dengesizliği ile karakterizedir ve ataklarda bu dengesizlik daha da bozularak gaz değişiminde bozulmaya neden olmaktadır⁽⁵⁰⁾. Dinamik hiperinflasyon fonksiyonel rezidüel kapasite solunum sisteminin relaksasyon volümünü aştığı zaman oluşur. DPH, ekspiryum süresi akciğerlerin bir sonraki inspiryumdan önce relaksasyon volümüne kadar boşalmasına izin verecek kadar uzun değilse gelişmektedir. Bu durum hava yolu rezistansının arttığı, ekspiratuar akım kısıtlamasının olduğu ve ekspiryum süresinin yeterli olmadığı durumlarda oluşur. DPH' nun anlamı solunum sisteminin elastik geri çekim gücünün ekspiryum sonunda supraatmosferik düzeyde olmasıdır. Buna intrinsek PEEP (İPEEP) veya oto-PEEP denir. Stabil orta-ağır KOAH' lı hastalarda genellikle birkaç cmH₂O olmak üzere düşük düzeylerde PEEP mevcuttur ve atak sırasında İPEEP' de belirgin artış gelişir. DPH, inspiratuar kasları yüksek volümde çalışmaya zorlar ve solunum işinin artmasına neden olur^(50,51).

KOAH atakta solunum kaslarının fonksiyonunu etkileyen faktörler; DPH, aşırı restriktif yük ve ventilasyonda artmadır. Bütün bunlar solunum işini arttırır. Bu hastalarda aynı zamanda malnütrisyon, kardiyak debide azalma, kan gazı anormallikleri, elektrolit bozuklukları ve enfeksiyonlar da solunum kaslarını olumsuz yönde etkiler ve zamanla inspirasyon kaslarının yetersizliğine ve solunum yetmezliğine neden olur. Bu durumda invaziv mekanik ventilasyon (IMV) endikasyonu doğmaktadır.

KOAH'ta İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları:

A. Kesin endikasyonlar:

- Solunum ve/ veya kalp durması
- Hava yolu açıklığının sağlanamaması
- NIMV'un başarısız olması veya uygun olmaması

B. Rölatif endikasyonlar:

- Solunum kas yorgunluğu, yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve paradoksal hareket
- Takipne (solunum sayısının 35/dk üzerinde olması)
- Hayatı tehdit eden hipoksemi ($PaO_2 < 40$ mmHg, $PaO_2/FiO_2 < 200$)
- Asidoz ($pH < 7.25$) ve hiperkapni ($PaCO_2 > 60$ mmHg)
- Somnolans ve diğer mental bozukluklar
- Kardiyovasküler komplikasyonlar (hipotansiyon, şok, kalp yetmezliği)

Diğer komplikasyonlar (metabolik bozukluklar, sepsis, pnömoni, pulmoner emboli, masif plevral efüzyon) ^(52,31). Ancak IMV' e karar vermede en önemli kriter hastanın kliniğidir ve mekanik ventilasyon başlatılması sıklıkla objektif değerlendirmeden çok klinik parametrelere göre yapılmaktadır.

İdeal MV' da hedef solunum işini azaltmak ancak bu arada hastanın solunum kas atrofisini engelleyecek yeterli işi yapmasını sağlamaktır. Uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon ile kollabe alveollerin açılması, açık alveollerin distansiyonu ve alveol genişlemesinin yaptığı mekanik etki ile ödem sıvısının yanlara doğru itilmesi hipoksemisinin düzeltilmesinde etkili olan başlıca mekanizmalardır. Ekspirasyon sonu pozitif basıncın (oto-PEEP, intrensek PEEP) engellenmesi, solunum kaslarının iş yükünün kısmen veya tamamen ventilatöre yüklenmesiyle solunum kaslarının dinlenmesinin sağlanması, ventilasyonu artırarak hiperkarbinin önlenmesi ya da tedavi edilmesine olanak sağlar. Pozitif basınçlı ventilasyonun kalp fonksiyonlarına da olumlu etkileri vardır. Normal bir kalpte kalp debisini ön yük belirlerken, yetersiz kalpte kalp debisi ard yüke bağlıdır. Pozitif basınçlı ventilasyon ile toraks içi basıncın artması kalbe venöz dönüşü azaltarak sol ventrikül ön yükünü ve sol ventrikül transmural basıncını azaltarak da sol ventrikül ard yükünü azaltır. Böylelikle kalp işinin azalması ile kalbin oksijen tüketimi azalır ve ejeksiyon fraksiyonu, dolayısıyla da kalp debisi artar. Sonuç olarak, pozitif basınçlı ventilasyon atelektazileri düzelterek, solunum kaslarının iş yükünü azaltıp onları dinlendirerek, solunum merkezinin CO₂' ye duyarlılığını normale döndürüp hipoventilasyonu engelleyerek etki gösterir. V/Q orantısızlığının düzeltilmesi, hipoksemisinin önlenerek pulmoner hipertansiyonun azaltılması, kronik

kullanımda nöropsikiyatrik fonksiyonlarda iyileşme sağlanması da pozitif basınçlı ventilasyonun sağladığı yararları açıklamada kullanılan 3 minör mekanizmadır.

KOAH' lı hastalarda yaygın olarak kullanılan modlar senkronize intermittant zorunlu ventilasyon (SIMV), asist kontrol (AC), ve basınç destekli ventilasyon (PSV)' dur. Her modun bazı avantajları ve dez avantajları vardır. KOAH' lılarda spontan solunum varlığında solunum kas atrofisinin gelişmemesi için mümkün olduğunca parsiyel solunum modlarının kullanılması gerekir. KOAH' lı hastalarda en sık kullanılan mod SIMV + PSV' dur. Mekanik ventilasyonda temel yaklaşım dakika ventilasyonunu azaltmak, ekspiryum süresini uzatmak ve DPH' dan kaçınmaktır. Mod ne olursa olsun amaç, PaCO₂' i hastanın bazal değerlerine yakın düzeylere indirmeyi sağlayacak tidal volümdür. Genel olarak hedef 5-7 ml/kg' dır. KOAH' lı hastalarda DPH' u ve iPEEP' i azaltmak temel amaçlardan biridir. DPH dakika ventilasyonu azaltılarak, ekspiryum süresi uzatılarak, ekspiratuar akıma rezistans düşürülerek azaltılabilir. Bronkodilatörler ve kortikosteroidler kullanılarak bu hastalarda hava yolu direncinin azaltılması bu nedenle çok önemlidir. IMV uygulanan hastalara bronkodilatörler iki yolla verilebilir; nebulizatörle uygulama ve ölçülü doz inhaler (ÖDİ) ile uygulama. ÖDİ' nin en az nebulizer kadar etkili olduğu ve daha az komplikasyona neden olduğu bilinmektedir.

Basınç desteği hastanın solunum sayısı 30/dakikadan az olacak şekilde ayarlanır. Çok yüksek basınç değerleri hasta ventilatör uyumsuzluğuna neden olabilir. Solunum sayısı ideal PaCO₂' yi hedefleyecek şekilde ayarlanmalıdır. Yüksek solunum sayısı ekspiryum süresini kısaltacağı için DPH' a neden olabilir. Bu nedenle solunum sayısının mekanik ventilasyona başlarken 11-14/dk olarak ayarlanması önerilmektedir. IMV sırasında destekli bir soluğun başlayabilmesi için ventilatörün inspiratuvar eforu fark etmesi gerekir. Bu nedenle tetikleme duyarlılığının ayarlanması önemlidir. İspiratuar akım yetersiz kalırsa hava açlığı gelişir, inspiratuar kas aktivitesi ve dolayısıyla solunum işi artar. Basınç tetiklemesi kullanıldığında (-0,5)-(-1,5) cmH₂O, akım tetiklemesi kullanıldığında 1-2 lt/dk olarak ayarlanır. Akım tetiklemesinin basınç tetiklemesine göre solunum işini daha fazla azalttığı bilinmektedir. Yüksek akım inspirasyon zamanını kısaltıp ekspirasyon zamanını uzatarak direncin yüksek olduğu alanlarda alveollerin boşalmasını sağlar ⁽⁵³⁾. Ancak IMV'un bir kısmı

trakeal entübasyon, bir kısmı da mekanik ventilasyon sırasında gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle morbiditesi yüksektir.

Entübasyon ve Mekanik Ventilasyona Bağlı Komplikasyonlar:

1-Entübasyon ve mekanik ventilasyon ile ilgili komplikasyonlar:

Aspirasyon (mide içeriği) travma (diş, hipofarenks, özefagus, larenks, trakea), aritmi, hipotansiyon, barotravma, trakeostomi komplikasyonları.

2-Havayolu savunma mekanizmalarının bozulması ile ilgili komplikasyonlar:

Endotrakeal tüp nedeni ile alt hava yollarına mikroorganizmaların, yabancı cisimlerin ulaşması, mukosilyer aktivitenin bozulması, kronik bakteriyel kolonizasyon, İnflamasyon, ekstübasyon sonrası komplikasyonlar, larenks ödemi, trakea stenozu, ses kısıklığı, boğaz ağrısı, öksürük ve balgam, hemoptizi.

Ayrıca, bu hastaların IMV'dan ayrılması zor olabilir ve hem yoğun bakım ünitesi (YBÜ), hem de hastanede yatış süreleri uzayabilir ⁽³¹⁾. Weaning solunum kas yorgunluğu ve akciğer mekaniklerini etkileyen problemler nedeniyle KOAH' lı hastalarda önemli bir sorun olabilir. Bu durumda mekanik desteğin yavaş yavaş sonlandırılması sırasında solunum iş yükünü hastaya taşıyan bazı yöntemlerin uygulanması gerekir. KOAH' lı hastalarda solunum kaslarının dinlendirilmesi temel amaçlardandır. Bu nedenle 24-48 saat sonra ventilatörden ayırma denemesinin yapılmasının uygun olacağı düşünülmektedir. Bu hastalarda weaning süresi diğer hastalara göre daha uzun olabilmekte ve toplam ventilatör zamanının % 60' ını oluşturabilmektedir. KOAH' lı hastalarda weaning süresinde uzamanın başlıca nedenleri; enfeksiyon, anksiyete, ateş, metabolik asidoz, artmış CO₂ üretimi, solunum kas yorgunluğu, hipokalemi, hipofosfatemi, bronkospazm, aşırı sekresyon ve malnutrisyon olarak sıralanabilir. Ventilatörden ayırma işlemine başlamadan önce hastayı akut solunum yetmezliğine sokan tablonun gerilemiş olması gerekir. Spontan solunum denemesine başlamak için aşağıdaki kriterlerin olması gerekir:

- Oksijenizasyon yeterli olmalı (%40-50' den düşük FiO₂ ve 5-8 cmH₂O'nun altındaki PEEP ile PaO₂' nin 60 mmHg ve üstünde, PaO₂/FiO₂ oranı 200'ün üstünde)

- Hasta hemodinamik olarak stabil olmalı (önemli hipotansiyon, iskemi taşikardi olmamalı)
- Şuuru açık olmalı (uyandırılabilirliği, GKS> 12, sedatif ilaç almıyor)
- Mekanik ventilasyon desteği gerektiren durum ortadan kalkmaya başlamış olmalı
- Elektrolit ve metabolik dengesi sağlanmış olmalı
- Ateşi olmamalı
- Yeterli hemoglobin olmalı (8gr/dl üzerinde olmalı)
- Yeterli nütisyonel destek alıyor olmalı.

KOAH Atağında Hastaneden Taburcu Edilme Kriterleri: KOAH akut ataklarında hastanede gerekli olan en kısa kalış süresi konusunda henüz yeterli veri bulunmamaktadır. Tedaviye rağmen hipoksisi devam ediyorsa, uzun süreli oksijen tedavisi açısından değerlendirilmelidir. KOAH akut atak tedavisiyle hastaneye yatırılan olgularda taburcu edilme ölçütleri şunlardır ⁽⁵³⁾.

- Her 4 saatte bir defadan daha sık inhale β -2 agonist tedavisine ihtiyaç duyulmaması
 - Atak öncesi yürüyebilen hastanın oda içinde yürüyebilir hale gelmesi
 - Yemek yiyebilmesi ve sık sık nefes darlığı ile uyanmaması
 - Reaktif hava yolu hastalığı varsa, stabil şekilde kontrol altında olması
 - Parenteral tedavi kesildikten sonra 12–24 saat içinde klinik durumu stabil olması
- Arter kan gazlarının son 12–24 saat içinde stabil olması
- Hastanın veya evde hastaya bakacak kişinin, ilaçların hatasız olarak nasıl kullanılacağını öğrenmiş olması
 - İzleme ve evde bakım olanaklarının sağlanmış olması
 - Hastanın, ailesinin ve doktorun evde tedavinin başarı ile sürdürüleceğinden emin olması

Yoğun Bakım Skorum Sistemleri

Yoğun bakım ünitelerinde yeni klinik çalışmalara temel oluşturacak, hastalığın ciddiyetinin belirlenmesini, prognozunu önceden tahmin edilebilmesini ve değişik merkezlerdeki yoğun bakım ünitelerinin sonuçlarının karşılaştırılmasını sağlayacak standart bir sınıflama sistemi ile ilgili çalışmalar

1970'li yıllardan bu yana devam etmektedir ^(54,55). 1983 yılında Amerikan Birlesik Devletleri'nde ulusal sağlık enstitüleri tarafından yoğun bakım ile ilgili konuları belirlemek için yapılan konferansta (National Institutes of Health Consensus Development Conference) sunulan bildiriler yeniden incelenmiştir. İnvaziv monitorizasyon ve tedavi yöntemlerinin yüksek maliyetinin yanı sıra kaynakların kısıtlılığı nedeniyle yoğun bakım ünitesinden maksimum oranda yararlanmak için bu çalışmaların planlanması ve desteklenmesinin gerekliliğine dikkat çekilmiştir ⁽⁵⁶⁾.

İlk kez 1981 yılında Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) puanlama sisteminin kullanıma girmesi ile bu konu gündeme gelmiştir. APACHE puanlama sistemi bir grup uzman tarafından hasta sağlığı açısından önemli bulunan çok sayıda degiskenin uygun sekilde bir araya getirilerek hastalık şiddetinin tespitine yarayan subjektif bir yöntemdir. Kullanılması güç olmasına rağmen bu sistem, yoğun bakım üniteleri için hastalık şiddeti tayininde kullanılan ilk nicel yöntem olarak yaygın ilgi görmüştür ⁽⁵⁷⁾. 1984' te Le Gall ve ark. orijinal APACHE puanlama sisteminin kapsamını küçültmüş ve daha kısa bir versiyonu olan Simplified Acute Physiology Score' u (SAPS) oluşturdular. Bu yeni sistemin en az APACHE kadar etkin olduğunu göstermiştir. Başta Fransa olmak üzere birçok Avrupa ülkesinde yaygın olarak kullanılan SAPS, yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonraki ilk 24 saat içinde seçilmiş bazı fizyolojik parametreler için hastanın tespit edilen en kötü değerleri kullanılarak hesaplanmaktadır ⁽⁵⁸⁾.

Teres ve arkadaşları 1982 yılında, hastaların mortalite olasılıklarını hesaplamak amacıyla, lojistik regresyon modeli kullanılarak hastaların prognozunda en etkili belirleyicilerin seçilip buna göre hesaplanmasına dayanan yeni bir skortlama sistemi geliştirmiştir. Mortality Probability Model (MPM) olarak isimlendirdikleri bu model 1988 yılında yeniden gözden geçirilerek düzenlenmiştir. Bu sistem 3 modele dayanır: modellerden biri hastanın yoğun bakıma kabul edildiği anda hesaplanırken, diğeri 24. saatteki durumuna göre, üçüncü model ise 48. saatteki durumuna göre yapılan değerlendirmeye göre hesaplanır. SAPS' ta olduğu gibi MPM'de de temel hastalık tanısı gerekmemektedir ⁽⁵⁹⁾.

1985 yılında APACHE puanlama sisteminin yeni bir versiyonu olan APACHE II kullanıma girmiştir. APACHE II sistemi çok sayıda fizyolojik değişkenin yanı sıra hastanın yaşı ve yoğun bakıma yatış tanısının bilinmesine de ihtiyaç göstermektedir.

APACHE II her bir hasta için, hastanın mortalite olasılığının hesaplanmasını sağlayan bir lojistik regresyon modeli kullanmaktadır. APACHE II puanlama sistemi kullanıma girdiği günden bu yana yoğun bakımda hasta değerlendirmek için en çok kullanılan sistemdir ⁽⁶⁰⁾. Yakın zamanda APACHE II sistemi de yenilenerek, APACHE III geliştirilmiştir. Bu sistemde lojistik regresyon analizi kullanılarak değişkenlerin alt ve üst değerleri tespit edilmiş ve her aralık için başka bir puan kullanılmıştır. APACHE II' de kullanılan primer hastalık tanıları kısmı genişletilmiş ve hastanın yoğun bakıma nereden geldiği (acil servis, servis vb.) de eklenmiştir ⁽⁶¹⁾.

1993'de Le Gall ve ark. SAPS' in yeni versiyonu olan SAPS II' yi oluşturmuşlardır ⁽⁶²⁾. Aynı yıl Lemeshow ve ark. tarafından MPM sistemi de modifiye edilerek MPM II kullanıma sunulmuştur. MPM II'de ise 24 ve 48 saatlik ölçümlere dayalı değerlendirmeler mevcuttur ⁽⁶³⁾. 1995 yılında hastanede yatan ve hayati tehlikesi mevcut hastaların prognozlarını ve klinik karar verme sürecini inceleyen 'Hastaların Prognozları ve Tedavi Riskleri ile Sonuçlar Konusundaki Tercihlerin Çalışılması' (The Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments) sistemi geliştirilmiştir. Hastaların yaşı, yatış tanısı, hastalık başlangıcı ile yoğun bakıma yatış arasında geçen süre, malign hastalığın olup olmadığı, nörolojik fonksiyonlar ve 11 fizyolojik ölçüm değerine bağlı olarak hastanın prognozu belirlenmeye çalışılmıştır. Bu sistem özellikle hekim kararı ile birlikte değerlendirildiğinde, prognozu tayinde başarılı bulunmuştur ⁽⁶⁴⁾. Son yıllara kadar hastalık ciddiyeti gibi risk faktörlerini ölçecek metotlar bulunmadığından yoğun bakım ünitelerinin başarısı ölüm oranları ile belirlenmekteydi ⁽⁶⁵⁾.

1970'lerdeki taburcu bilgilerini kullanan Luft ve ark. cerrahi yatak sayısı az olan hastanelerle karşılaştırıldığında, cerrahi yatak kapasitesi fazla olanlarda ölüm oranının daha düşük olduğunu saptamıştır ⁽⁶⁶⁾. Taburcu özetlerine dayanan bu tür çalışmalarda gözlenen farklılığın, hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmemiş olmasından mı yoksa bakımdaki kalite farklılığından mı

kaynaklandığı belirlenememiştir⁽⁶⁵⁾. Yoğun bakım ünitesine yatırılan bir hastada, prognozu öncelikle belirleyen faktörler; hastanın fizyolojik rezervi, hastalığın tipi ve tedaviye olan yanıtıdır. Dolayısıyla fizyolojik temele dayanan skorlama sistemleri prognozun belirlenmesinde önemlidir⁽⁶⁷⁾. Ayrıca hastanın fizyolojik rezervini yansıtan kronolojik yaş ve kronik sağlık sorunları ile de ilişkilidir⁽⁶⁷⁾.

Fizyolojik ölçümlerdeki değişiklikleri kullanarak hastalık şiddetini tanımlayan sistemlerin, hastalıkların prognozu ile paralellik gösteren ilişkisi bilinmektedir. Bu tahmin skorlama sistemlerinde organ fonksiyon bozukluklarını gösteren laboratuvar ve klinik değişiklikleri içeren objektif parametreler kullanılır⁽⁶⁸⁾. Amerika Birleşik Devletleri'nde kullanılan major skorlama sistemleri içinde MPM (Mortality Probability Model), SAPS (Simplified Acute Physiology Score) ve APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation System) başta gelmektedir⁽⁶⁹⁾.

Genel Değerlendirme Skorları

- SAPS (Simplified Acute Physiology Score)
- APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)
- MPM (Mortality Probability Models)
- GCS (Glasgow Coma Score)

Organ Disfonksiyon Tanımlama Skorları

- SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)
- ODIN (Organ Dysfunctions and/or Infection)
- LODS (Logistic Organ Dysfunction System)
- TRIOS (Three Days Recalibrated Intensive Care Unite)
- MODS (Multiple Organ Dysfunction Score)

Travma Değerlendirme Skorları

- ISS (Injury Severity Score)
- RTS (Revised Trauma Score)
- TRISS (Trauma Injury Severity Score)
- ASCOT (A Severity Characterization of Trauma)
- AIS (Abbreviated Injury Scale)
- TSS (Trauma Scoring System)

Genel Değerlendirme Skorları

APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

APACHE sistemi ilk olarak 1981 yılında gerçekleştirildi. 7 majör organ sistemine ait 34 fizyolojik ölçümün her birine belirlenmiş bir gösterge çizelgesi yardımı ile verilen 0–4 arası puanların toplamı akut fizyoloji skorunu oluşturur. Fizyolojik ölçümlerin puanlandırılmasının, yoğun bakımda geçirilen ilk 24 saat içindeki normalden en fazla sapma gösteren değerler yapılması esastır. Toplam akut fizyoloji skoru hastalığın ciddiyetini gösterir ⁽⁶⁹⁾.

APACHE sisteminin ikinci bölümünü oluşturan kronik sağlık durumu ise harflerle belirlenir (A,B,C,D). A akut hastalıktan önceki 6 aylık dönemde sağlıklı bir bireyi gösterirken; D ciddi kronik organ yetmezliğini ifade eder. Oluşturulan bu ilk APACHE sistemi hasta grupları üzerinde uygulanmış ve risk belirlenmesinde güvenilir bir yöntem olarak önerilmiştir⁽⁶²⁾.

APACHE aynı zamanda yoğun bakım ünitelerinin başarısının karşılaştırılmasında da faydalı bulunmuştur. Ancak bu sistem rutin kullanım için karmaşık olan sistem yine Knaus ve ark. tarafından düzenlenerek basit, klinik olarak daha kullanışlı olan APACHE II sistemi oluşturulmuştur ⁽⁷⁰⁾.

APACHE II' de fizyolojik ölçümlerin sayısı, sonucu belirlemede değer kaybı olmayacak şekilde 34' den 12' ye indirilmiştir. Bu sistemde, daha az sıklıkla ölçülen serum osmolaritesi, laktik asit ve anerji için cilt testi gibi APACHE I' de yer alan fizyolojik ölçümler iptal edilmiş; bun değeri gibi yerine daha spesifik olan serum kreatinin değeri alınmış ve serum bikarbonatı yerine arteriyel pH kullanılmıştır ⁽⁷⁰⁾.

Daha sonraki indirgemelerde ise klinikte gerekli olan değişkenler sabit tutulmak koşulu ile ek fizyolojik ölçümlerin prognoz üzerine olan etkileri dikkatli bir şekilde, değerlendirilmiştir. İptal edilen her bir değişken için öngörülen sistem yeniden düzenlenmiş, orijinal APACHE sistemiyle karşılaştırılmış ve bunun sonucunda tüm vital sistemlerdeki fizyolojik bozulmaları yansıtan en düşük değişken sayısı 12 olarak bulunmuştur ⁽⁷⁰⁾. Sonrasında serum glukoz düzeyi, serum albumin düzeyi, santral venöz basınç ve idrar miktarı gibi değişkenlerin sonucu belirlemede çok az bir rol oynadıkları ve tedavideki değişkenlerden daha çok etkilendikleri saptanmıştır. Bu ölçümler içinde pek çok hastada temel

12 ölçüm içinde de patolojik değerler bulunduğundan, daha az veri ile aynı sonuca ulaşılabileceği belirlenmiştir ⁽⁷⁰⁾.

Azalmış fizyolojik rezervi yansıtan kronolojik yaş, akut hastalık durumunda hastalık şiddetinden bağımsız olarak mortalite riskini belirleyen önemli bir etken olduğundan; bu parametre APACHE II sistemine ağırlık puanlarıyla birlikte ⁽⁷¹⁾.

Akut fizyolojik bozukluk ve yaş, kronik sağlık durumu ile birlikte kontrol edildiğinde orijinal sistemdeki 4 kronik sağlık durumundan (A, B, C, D) üçünde (B, C, D) yüksek ölüm oranı ile ilişki bulunmuş; ancak sadece ciddi kronik organ sistem yetmezliği veya immun bozukluğunun olduğu (D) durumlar, prognozu belirgin derecede etkilemiştir. Ayrıca opere edilmemiş ve acil cerrahi yatışların, elektif yatışlara göre önceki organ sistem yetmezliğine bağlı olarak daha yüksek bir ölüm oranına sahip olduğu saptanmış ve bu durum ciddi kronik sağlık sorunları olan hastaların elektif cerrahi için aday olmamaları ile açıklanmıştır ⁽⁷²⁾.

APACHE II sisteminde ciddi organ sistem bozukluğu veya immun süpresyon öyküsü olan, opere edilmemiş veya acil cerrahi yatışlara (operasyondan sonra) 5 puan verilirken; benzer elektif yatışlara 2 puan verilmiştir ⁽⁷²⁾. Knaus ve ark. mortalite riskinin belirlenmesi için değişik temel hastalık katsayıları kullanımını sağlayacak bir indeks oluşturmuş ve APACHE II' ye bağımlı olarak mortalite riskinin hesaplanmasını formüle etmişlerdir ⁽⁷²⁾.

APACHE sisteminin daha geniş klinik araştırmalar için geliştirilebileceği düşüncesinden yola çıkılarak 1989 yılında APACHE III çalışma planı uygulanmıştır. Sistemin gelişimi; önceki iki versiyonunda olduğu gibi hastanın fizyolojik dengesindeki akut değişiklikler temeline dayandırılmıştır.

William Knaus ve ark. 40 merkezde 17440 vakayı içeren çalışma programı sonucunda, primer olarak cerrahi hastalarda kullanılmasının daha uygun olduğunu ve mortalite riskini daha iyi tahmin ettiğini ileri sürerek APACHE III prognostik sistemini yayınlamıştır ⁽⁷³⁾. Geçmiş deneyimler ve klinik değerlendirmeler ışığında hastalık ciddiyetini ölçmek için 20 fizyolojik değişken seçilmiştir. Bun, idrar debisi ve serum albumin düzeyi, serum bilirubin düzeyi ve serum glukoz düzeyinden oluşan 5 yeni değişken eklenmiştir ⁽⁷³⁾.

Ölüm riski ve aday fizyolojik ölçümün her biri arasındaki ilişkinin araştırılması sonucu serum potasyum ve serum bikarbonatının sisteme alınma

kriterlerine uygun olmadığı ortaya çıkarılmıştır ⁽⁷³⁾. Değişik klinik bulgularla benzer skora sahip olanları elimine etmek için GCS ile değerlendirilen nörolojik durum puanlamasının yeniden düzenlenmesinin yararlı olacağı düşünülmüş ve göz açmanın basit bir değerlendirmesi ile verbal ve motor yanıt arasındaki farklılıklar elimine edilerek yeni nörolojik değerlendirme seması oluşturulmuştur ⁽⁷³⁾.

Son olarak APACHE III' e hastanın yoğun bakım ünitesine gelmeden önce bulunduğu yer seklinde, lokalizasyon değişkeni eklenmiştir (yeniden yatış, acil servisten direkt yatış, başka bir yoğun bakım ünitesinden ya da hastane servisinden nakil, başka bir hastaneden nakil). Eklenen bu değişkenin katsayısı ve oluşturulan 78 hastalık indeksi ile APACHE III mortalite risk tahmin denklemi formüle edilmiştir ⁽⁷³⁾.

APACHE III pek çok açıdan diğer sistemlerden çok daha kapsamlı değerlendirme yapar. Bu sistemde değişkenlerin puan aralıkları diğerlerine göre daha ayrıntılıdır. Tanı kategorilerinin sayısı 78'e çıkarılmıştır. Arteriyel kan gazı değerleri birbirinden bağımsız olarak değil, pH ve CO₂'nin çapraz tablosu ile değerlendirilir. Nörolojik değerlendirme, Glaskow koma skorunu temel alan çapraz tablolarla değerlendirilir. APACHE III skortlama sisteminin diğer skortlama sistemlerine göre bir üstünlüğü de hastanın yoğun bakım öncesi lokalizasyonunu da içermesidir. APACHE III skortlama sistemine ait veriler tabloda belirtilmiştir (Tablo 9)

SAPS (Simplified Acute Physiology Score)

İlk olarak 1984 yılında kullanılmaya başlanılan SAPS sistemi Le Gall ve ark. tarafından orijinal APACHE modeli sadeleştirilerek oluşturulmuştur. Yoğun bakım hastalarında mortalite riskinin tahmini için kolay ölçülen 14 fizyolojik ve klinik değişken kullanılmıştır ⁽⁷⁴⁾.

SAPS II, 1993 yılında 12 ülkenin 137 yoğun bakım ünitesinden elde edilen veriler kullanılarak geliştirilmiştir. Geliştirilen bu yeni model 17 değişkenden oluşmaktadır. 12 adet fizyolojik değişken, yaş, kabul şekli, altta yatan kronik hastalıklar değerlendirmeye alınmıştır. SAPS II' ye dahil edilen fizyolojik değişkenler; sistolik kan basıncı, kalp atım hızı, vücut sıcaklığı, idrar çıkışı, serum üre değeri, serum potasyum düzeyi, serum bikarbonat düzeyi, serum sodyum düzeyi, serum bilirubin değeri, beyaz küre sayısı, PaO₂/FiO₂

oranı ve Glaskow koma skoru. Hematolojik malignite, AIDS, metastatik karsinom varlığı kronik hastalıklar başlığı altında sorgulandı ⁽⁷⁵⁾.

Glaskow koma skoru için ilk 24 saat içinde yapılan muayenede elde edilen en düşük değer kabul edilir. Sedasyon veya kas gevşetici verilmişse önceki değerlendirme ve muayene bulguları dikkate alınır ⁽⁷⁵⁾. Kronik hastalıklar içinde sorgulanan hematolojik malignite açısından akut lösemi, multiple myeloma veya lenfomadan birinin varlığı pozitif sonuç olarak kabul edilir. Metastatik karsinomun cerrahi ile veya bilgisayarlı tomografi gibi herhangi bir yöntemle tespit edilmiş olması gerekmektedir. AIDS varlığı için serolojik testlerin pozitif olmasının yanında Pnömosistis Karini, Kaposi Sarkomu, lenfoma, tüberküloz ve toxoplazma enfeksiyonu gibi klinik komplikasyonlardan birinin veya birkaçının olması gerekmektedir ⁽⁷⁵⁾.

SAPS II' de her değişkene ayrı puanlar verilmektedir. Vücut ısısı için 0–3 arası, Glaskow koma skoru için 0–26 arasında puanlama yapılmaktadır. Her bir değişken için hesaplanan puanlar toplandığında elde edilen toplam puan SAPS puanıdır. SAPS puanı ne kadar yüksekse mortalite o oranda artmaktadır. Fizyolojik değişkenler için yoğun bakım ünitesine kabulünden sonraki ilk 24 saat içerisinde ölçülmüş en kötü değerler hesaplamaaya dahil edilmiştir. Başka bir ifadeyle ilk 24 saatte hesaplanan en yüksek SAPS puanı kullanılmıştır ⁽⁷⁵⁾. SAPS II sistemi oluşturulurken yanık hastaları, koroner bakım hastaları, kardiyovasküler cerrahi hastaları çalışmaya dahil edilmemiştir ⁽⁷⁵⁾.

SAPS II, hastaları gruplayarak mortaliteyi hesaplamayı amaçlayan bir sistemdir. Kişisel mortalite tayini ve buna göre tedavi planlanması amacıyla kullanılmamalıdır. SAPS II' yi hesaplamak için gerekli verileri toplamak çok basit ve hızlıdır. Hasta başına ortalama 5 dakikada gerekli değerler toplanabilmektedir ⁽⁷⁵⁾.

SAPS III Veri Araştırma Grubu 2005 te yeni skora sistemlerini yayınlamışlardır. 16.784 hastanın incelendiği 16 yaş ve daha büyük hastalarda, tüm kıtalardan hastaların dahil edilmesiyle yapılan bir çalışmadır. SAPS II' nin ciddi vaka karışıklığı (case mix) ve elde edilme yanlılığı vardır. SAPS III' de SAPS II' ye 3 alt grup eklenmiştir. Bunlar: kabul öncesindeki hasta özellikleri (5 değişken), kabul durumu (5 değişken), akut fizyoloji (10 değişken) dir. Bu alt gruplar skorlamanın tahmin gücünün sırası ile %50, %22,5, %27,5' ini sağlar.

Yoğun bakıma kabul anında (± 1 saat) hastanın en kötü fizyolojik parametreleri kaydedilir. Mortalite ihtimali toplam SAPS III skorunun hastanenin bulunduğu bölgenin genel veya yerel eşitliklerine dayanarak hesap edilmesi ile elde edilir. Toplam skor 0 ile 270 arasında değişir. Hesaplamalar bilgisayar ortamında da yapılabilmektedir ⁽⁷⁶⁾.

SAPS III skorunun iyi bir diskriminasyon, kalibrasyon ve uyumluluğunun olduğu gösterilmiştir. Çapraz-geçerli (cross-validation) tekniklerin yaygın kullanımından sonra SAPS III skoru çok iyi bir dahili geçerlilik göstermiştir. SAPS III son zamanlarda kanserli hastalarda yoğun bakım ihtiyacında da kullanılmıştır ve mükemmel bir ayırım yaptığı gösterilmiştir. SAPS III dünya çapında prospektif bir çalışma sonucunda elde edilen farklı coğrafyalar için oluşturulmuş prognostik bir modeldir. SAPS II skoru 1990 larda elde edilmiştir, bu tarihlerden sonra majör hastalıkların prevalansında, tanısal yaklaşımlarında ve teröpatik modalitelerinde anlamlı değişiklikler olmuştur bu nedenle SAPS III geliştirilmiştir. SAPS III çalışması şu ana kadarki en geniş, prospektif, epidemiyolojik, çok merkezli, çok uluslu klinik sonuç araştırma yoğun bakım çalışmasıdır. Bu proje ilk olarak Avrupa hedefli olarak planlanmıştır çünkü bu gibi bir stratejinin daha homojen bir kohort hasta grubu oluşturacağına inanılmıştır ancak daha sonra çeşitli toplantılarda bu konu tartışılmış, avrupa dışından katılım isteğinin aşırı olduğu ve bazı araştırmacılar tarafından sadece avrupada yapılacak bir uygulamanın heterojeniteyi azaltacağı görülmüştür. Bu nedenle avrupa dışından da ülkelerin çalışmaya katılımı sağlanmıştır. SAPS III veritabanı hastaların ve sağlık sistemlerinin arasındaki farklı temel özellikleri yansıtmaktadır ki bunlar klinik sonuçları etkilemektedir. Örneğin farklı genetik yapıları, farklı yaşam şekillerini, farklı bölgelerdeki farklı uygulamaları ve majör hastalıkların farklı dağılımlarını, tanısal ve teröpatik farklı yaklaşımları içermektedir ⁽⁷⁶⁾.

SAPS III' de kullanıcıya bağımlı problemler, detaylı tanımlamalar ve veri toplama için kriterlerin dikkatli ve ayrıntılı olarak yayımlanması ile minime indirilmiştir. Aynı zamanda hastaya bağlı problemler referans veritabanını genişleterek aşılmıştır. Cerrahi yoğun bakım hastalarında, SAPS II, SAPS III ve APACHE skorlarının performanslarının karşılaştırıldığı bir çalışmada SAPS III skorunun performansı SAPS II' ye benzer olarak bulunmuştur ve her ikisinin de

diskriminasyonunun APACHE skorundan daha iyi olduğu belirtilmiştir. Norveç’ de iki erişkin genel yoğun bakım ünitesindeki hasta populasyonlarında yapılan bir çalışmada SAPS II ve SAPS III skarlama sistemlerinin gleri karşılaştırılmış ve SAPS III’ n tahmin gücü SAPS II ye kıyasla daha yüksek bulunmuştur. SAPS III skarlama sistemine ait parametreler ve puanları tabloda belirtilmiştir (Tablo 10).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 24/10/2013 tarih ve 2013/350 sayılı kurul kararı ile onay alındıktan sonra, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Reanimasyon Ünitesi'nde Ocak 2003- Temmuz 2013 tarihleri arasında KOAH tanısı ile yatırılan ve tedavi edilen hastalar içerisinde çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan 145 hastaya ait dosyalar geriye dönük olarak incelendi.

Çalışmaya alınma kriterleri

1. 18 yaş üzerinde olmak
2. Önceden bilinen KOAH hastalığı olmak
3. Gebe olmamak
4. Bilinen malign hastalığı olmamak
5. Kardiyovasküler cerrahi geçirmemiş olmak

Çalışmadan çıkarılma kriterleri

1. 18 yaş altında olmak
2. Önceden bilinen KOAH hastalığı olmamak
3. Gebe olmak
4. Bilinen malign hastalığı olmak
5. Kardiyovasküler cerrahi geçirmiş olmak

Hastane arşivi taranarak hasta dosyalarından hastalara ait demografik veriler, hastaların noninvaziv mekanik ventilatör tedavisi ve/veya medikal tedavi alıp almaması, mekanik ventilasyon tedavisi alıp almaması, yoğun bakım öncesi tedavi görmüş olduğu klinik, yoğunbakımda yatış süresi ve mortalitesi gibi veriler her hasta için ayrı ayrı kayıt edildi.

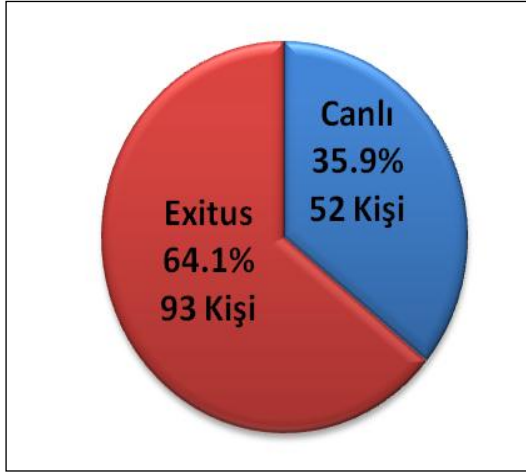
KOAH nedeniyle yoğun bakıma kabul edilen hastaların geliş anındaki ve yoğun bakıma kabulden sonra ilk 24 saat içindeki APACHE III ve SAPS III skor sistemleri 145 hastanın her birine ayrı ayrı uygulandı ve skorlar her hasta için dört ayrı skor puanı olacak şekilde kaydedildi. APACHE III ve SAPS III skorları orijinal metodolojiye uygun olarak yoğun bakıma kabul anındaki ve ilk 24 saat sonu en kötü fizyolojik değerler kullanılarak bilgisayar ortamında hesaplanmıştır.

Hastalar istatistiksel değerlendirmelerinde yaşayan ve ölen olarak iki gruba ayrılmıştır. Yaşayan ve ölen bireylerden elde edilen parametrelere ait değerlerinden elde edilen sürekli yapıdaki verilerinin normal dağılıma uygunluk kontrollerine Shapiro Wilk testi ile bakılmıştır. Her iki gruptan elde edilen veriler normal dağılıma uygun olmadığından median (min.-max) cinsinden özetlenmiştir. İlaveten tanımlayıcı istatistikleri olarak ortalama ve standart sapma değerleri belirlenmiştir. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde cinsinden özetlenmiştir. İki grubun karşılaştırılmasında dağılım varsayımı sağlandığı durumda independet sample-t testi kullanılırken varsayımın sağlanmadığı durumda Mann Whitney U testi kullanılmıştır. İki bağımlı ölçüm arasındaki farklılık araştırılırken dağılım varsayımı sağlandığı durumda Paired t test, sağlanmadığı durumda Wilcoxon testi kullanılmıştır. APACHE III ve SAPS III skorlarının yaşayan ve ölen hastaları ayırmadaki başarısı ve karşılaştırılması için Receiver Operating Curve (ROC) analizi yapılmıştır. ROC eğrileri kullanılarak diskriminasyon test edilmiştir. Ayrıca bu parametrelerin eğri altında kalan alanları grafik üzerinde karşılaştırılmıştır. Skorlama sistemlerinin mortalite tahminindeki en iyi cut-off değerleri, sensitivite ve spesifiteleri de ROC eğri analizi ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde MedCalc®v11.0,1 paket programı kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için p değeri 0.05 ve altı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

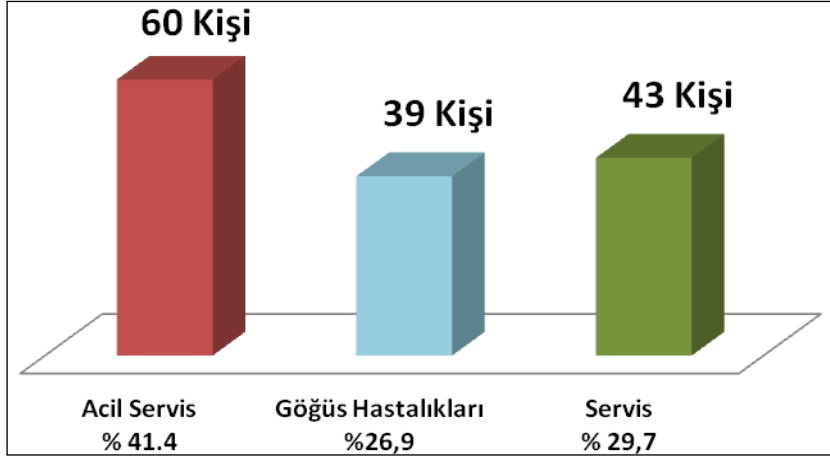
Ocak 2003 ve Temmuz 2013 tarihleri arasında KOAH nedeniyle Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Reanimasyon Ünitesi'ne yatırılan 145 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, hastaların noninvaziv mekanik ventilatör tedavisi ve/veya medikal tedavi alıp almaması, mekanik ventilasyon tedavisi alıp almaması, yoğun bakım öncesi tedavi görmüş olduğu klinik, yoğun bakımda yatış süresi, yoğun bakım ünitesine geliş ve yoğun bakımdaki ilk 24 saat içindeki APACHE III ve SAPS III skorlama sistemlerine ait puanları ve mortaliteleri tespit edilmiştir.

Hastalar temel olarak yaşayanlar ve ölenler olarak iki gruba ayrılmıştır. Yaşayan hasta sayısı 52 (%35,9) iken ölen hasta sayısı 93 (%64,1) olarak bulunmuştur (Şekil 2).



Şekil 2. Canlı ve eksitus oranları.

Hastalara ait veriler incelendiğinde (Şekil 3.); KOAH nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan hastaların % 41,1'inin 60 hasta ile acil servisten, %26,9'unun 39 hasta ile göğüs hastalıkları servisinden ve %29,7'sinin 43 hasta diğer yataklı servislerden geldiği görülmüştür.



Şekil 3. Demografik veriler.

Hastalara ait demografik veriler incelendiğinde ölen hastaların yaş ortalaması $69,3 \pm 14,1$ dir. Yaşayan hastaların yaş ortalaması ise $63,3 \pm 20,8$ olarak tespit edilmiştir. Buna göre yaşın mortalite ile ilgisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,168$) (Tablo 9).

Tablo 9. Hastalara ait demografik veriler.

	Toplam	Yaşayan	Ölen	p
Yaş(yıl)	$67,4 \pm 16,68$	$63,3 \pm 20,8$	$69,3 \pm 14,1$	0,168
E/K	48/97	16/36	32/61	0,655
MV	42/145	12/52	30/93	0,242
NIMV	67/145	26/52	41/93	0,493
Yatış süresi	$28,1 \pm 8,4$	$6,5 \pm 3,1$	$21,6 \pm 13,7$	<0,001

Ölen hastalardan 23'si erkek 61'i kadın, yaşayan hastalardan 16'sı erkek 36'sı kadındır. Cinsiyetin mortalite üzerinde etkili olmadığı tespit edilmiştir ($p=0,655$) (Tablo 9).

Yoğun bakıma alınmadan önce mekanik ventilatör tedavisi alanlar yaşayan 52 hastanın 12'si iken, ölen 93 hastanın 30'u olarak tespit edilmiştir.

Yoğun bakım öncesi mekanik ventilatör tedavisi almanın mortalite ile ilgisi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.242$) (Tablo 9).

Yoğun bakım öncesi non-invaziv mekanik ventilatör tedavisi yaşayan 52 hastanın 26'sı iken, ölen 93 hastanın 41'idir. Buna göre yoğun bakım öncesi noninvaziv mekanik ventilatör tedavisi almanın mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=493$) (Tablo 9).

Yaşayan hastaların yoğun bakımda yatış süresi $6,5\pm 3,1$ gün iken, ölen hastaların yoğun bakım yatış süresi $21,6\pm 13,7$ gün olarak tespit edilmiştir. Buna göre ölen hastaların yoğun bakımda yatış süresi yaşayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olarak uzun bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 9).

Hastaların yoğun bakıma girişlerindeki APACHE III skoru yaşayanlarda $65,9\pm 16,7$ iken ölen hastalarda $65,0\pm 19,7$ 'dir. Buna göre hastaların yoğun bakıma giriş APACHE III skorları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p=428$) (Tablo 10).

Hastaların yoğun bakıma alındıktan sonraki ilk 24 saat sonundaki APACHE III skoru yaşayanlarda $62,0\pm 20,7$ iken ölen hastalarda $51,0\pm 20,8$ 'dir. Buna göre hastaların yoğun bakıma alındıktan sonraki ilk 24 saat sonundaki APACHE III skorları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p=212$) (Tablo 10).

Hastaların yoğun bakıma girişlerindeki SAPS III skoru yaşayanlarda $53,1\pm 8,7$ iken ölen hastalarda $53,4\pm 10,1$ 'dir. Buna göre hastaların yoğun bakıma giriş SAPS III skorları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p=746$) (Tablo 10).

Hastaların yoğun bakıma alındıktan sonraki ilk 24 saat sonundaki SAPS III skoru yaşayanlarda $53,2\pm 8,9$ iken ölen hastalarda $52,8\pm 11,8$ 'dir. Buna göre hastaların yoğun bakıma alındıktan sonraki ilk 24 saat sonundaki SAPS III skorları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p=880$) (Tablo 10).

Hastaların geliş APACHE III değerleri ve ilk 24 saat sonundaki değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. ($p<0,001$) Hastaların yoğun bakıma geliş APACHE III puanları ilk 24 saat sonundaki puanlarına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 10. APACHE III ve SAPS III skorları ve mortalite oranları.

	Toplam	Yaşayanlar	Ölen	p
APACHE III Geliş	65.4± 18.7	65.9±16.7	65.0±19.7	0.428
APACHE III ilk 24 saat	54.0± 20.7	62.0±20.7	51.0±20.8	0.212
SAPS III Geliş	53.3±9.2	53.1±8.7	53.4±10.1	0.746
SAPS III ilk 24 saat	52.9±10.2	53.2±8.9	52.8±11.8	0.880

APACHE III ve SAPS III skorlarının yaşayan ve ölen hastaları ayırma gücüne Receiver Operating Curve (ROC) analizi ile bakılmıştır. Her skora sisteminin sensitivite ve spesifiteleri ROC eğrileri ile değerlendirilmiştir.

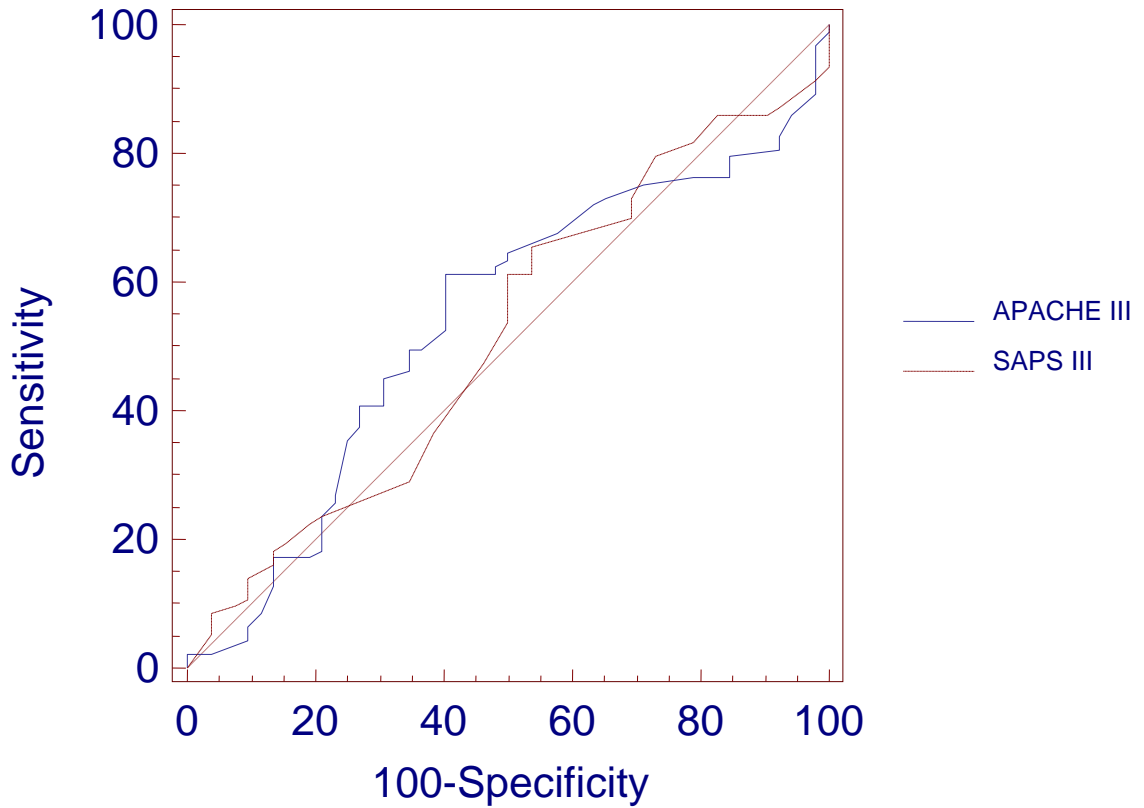
Reanimasyon ünitemizde KOAH olguları için gözlenen ölüm oranı % 64,1 olarak tespit edildi. APACHE III ve SAPS III' ün lojistik regresyon analizine göre tahmini ölüm oranları ve SMR sonuçları tabloda gösterilmiştir. SAPS III ve APACHE III skora sistemlerinde tahmini ve gözlenen ölüm oranları arasında anlamlı bir fark tespit edilemedi (Tablo 11).

Tablo 11. APACHE III ve SAPS III skortlama sistemleri ve SMR oranları.

Skorlar	Sayı	Ölenler	Gözlenen (%)	Tahmini (%)	SMR	95%CI
APACHE III	145	93	64,1	64,2	0,998	0,980-1,016
SAPS III	145	93	64,1	63,8	1,004	0,970-1,039

APACHE III skoru mortaliteyi belirleme açısından istatistiksel olarak başarılı bulunmamıştır ($p=0.430$). APACHE III skoruna göre mortalite için cut-off değeri ≤ 66 'dır. (Eğri altında kalan alan=0,540, %95 GA=0,455-0,623)(Şekil 4)

SAPS III skoru da mortaliteyi belirleme açısından istatistiksel olarak başarılı bulunmamıştır ($p=0.747$). SAPS III skoruna göre mortalite için cut-off değeri >49 'dur (Eğri altında kalan alan=0,516, %95 GA=0,432-0,600)(Şekil 4).



Şekil 4. APACHE III ve SAPS III skorlarına ait ROC eğrileri.

SAPS III ve APACHE III skorlarına ait eğri altında kalan alanlar karşılaştırıldığında; mortaliteyi belirlemede bu iki skora sistemi karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p=0,736$) (Tablo 12)

Tablo 12. APACHE III ve SAPS III Skorlama sistemlerine ait ROC eğri analiz sonuçları.

Skor	Cut-off	Sensitivite	Spesifite	p
APACHE III	≤ 66	61.3	59.6	0.430
SAPS III	> 49	65.6	46.2	0.747

Bu modele göre APACHE III puanı 66 ve altında olan hastalar yaşayan olarak sınıflanırken üzerinde olan hastalar ölen olarak sınıflanmıştır. SAPS III için ise 49 puan altındaki hastalar yaşayan, üzerindeki hastalar ise ölen olarak sınıflanmıştır.

TARTIŞMA

Yoğun bakım ünitesine kabulünün başındaki hasta değerlendirmesi mortalite tahmin ve yoğun bakım performans değerlendirilmesi için önemlidir. Biz bu çalışmada daha önce bir arada kullanılmayan skarlama sistemlerinden APACHE III ve SAPS III 'ü yoğun bakımda KOAH nedeniyle tedavi gören hastalarımızda değerlendirdik. Sonuçlarımıza göre, APACHE III ve SAPS III skorlarının yüksek korelasyonuna rağmen, sensitivite ve spesifite açısından istatistiksel olarak yeterli bulunamamıştır ⁽⁷⁷⁾.

Hastalar temel olarak yaşayanlar ve ölenler olarak iki gruba ayrılmıştır. Yaşayan hasta sayısı 52 (%35.9) iken ölen hasta sayısı 93 (%64.1) olarak bulunmuştur, hastaların 60'ı (%41.1) hasta ile acil servisten, 39' u (26.9) hasta ile göğüs hastalıkları servisinden ve 43' ü (%29.7) hasta diğer yataklı servislerden geldiği görülmüştür. Lim ve Ark.'nın yoğun bakım hastalarında SAPS III' ün etkinliğini gösterdikleri çalışmada hastaların %77'sinin acil servisten, %22' sinin servislerden ve %1' inin ise diğer yoğun bakım ünitelerinden kabul edildiği gösterilmiştir ⁽⁷⁸⁾.

Knaus ve arkadaşlarının APACHE III skarlama sisteminin etkinliğini araştırdıkları çalışmada da benzer şekilde hastaların büyük kısmının acil servisten kabul edildiği görülmüştür ⁽⁷⁹⁾. Üçgün ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde hastaların büyük kısmının acil servisten kabul edildiğini görmekteyiz. Sonuç olarak APACHE III ve SAPS III skarlama sistemlerinin kullanılmasıyla hastaların yoğun bakım öncesi lokalizasyonu bilinerek daha iyi bir diskriminasyon sağlanacaktır ⁽⁸⁰⁾.

Çalışmamızda ölen hastaların yaş ortalaması 69.3 ±14.1 dir. Yaşayan hastaların yaş ortalaması ise 63.3±20.8 olarak tespit edilmiştir. Buna göre yaşın mortalite ile ilgisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.168). Sika ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların genç hasta grubu ile yaşlı hasta grubu arasında fark bulunmuştur. Genç hasta grubunda skarlama sistemlerinin ayırım gücü ve performansının daha iyi olduğu görülmüştür. Artan yaş ile tahmin gücü azalmaktadır ⁽⁸¹⁾. Wildman ve arkadaşlarının KOAH ve astım hastaları ile yapmış oldukları çalışmada yaş ile mortalite arasında ilişki bulunmamıştır ⁽⁸²⁾.

Fadaizadeh ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada yaş ile mortalite arasında bir ilişki gösterilememiştir. Flaatten ileri yaşın her zaman skorlama sistemlerinin puanını arttırdığını ve böylece hastalığın ciddiyetinin arttığını gösterdiğini belirtmiştir ⁽⁸³⁾.

Ledoux ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastaların yaş aralığı oldukça geniş tutulmasına karşın yaş ile mortalite arasında bir ilişki gösterilmemiştir ⁽⁸⁴⁾. Ancak ilerleyen yaşla beraber kronik hastalıkların görülme sıklığının artması ve eşlik eden komorbid faktörlerin daha sık gözlenmektedir. Bu nedenle genel sağlık durumunun ve mortalitesinin etkilendiğide göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızın sonucunda ölen hastalardan 23'ü erkek 61'i kadın, yaşayan hastalardan 16'sı erkek 36'sının kadın olduğu görülmüştür. Cinsiyetin mortalite üzerinde etkili olmadığı tespit edilmiştir ($p=0.655$). Üçgün ve arkadaşlarının yoğun bakımdaki KOAH hastaları ile yapmış oldukları çalışmada erkek cinsiyetin sayıca üstün olmasına karşın mortalite ile cinsiyet arasındaki ilişki anlamlı bulunmamıştır ⁽⁸³⁾. Benzer şekilde Öcal ve arkadaşlarının KOAH nedeniyle tedavi gören hastaların morbidite ve mortalite faktörlerini inceledikleri çalışmada da cinsiyetin mortalite üzerinde etkisi olmadığı gösterilmiştir ⁽⁸⁵⁾.

Aburto ve arkadaşlarının yaptığı KOAH çalışmasında ise erkek hastaların çoğunlukta olduğu ancak cinsiyetin mortalite ile direkt ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir ⁽⁸⁶⁾. Berkunis ve arkadaşlarının KOAH hastaları ile yapmış oldukları çalışmada kadın hastalar ağırlıkta olmasına karşın mortalite ile cinsiyet arasında ilişki gösterilmemiştir ⁽⁸⁷⁾. KOAH' ın görülme sıklığı olarak erkeklerde daha fazla olmasına karşın mortalitenin cinsiyetle ilişkisinin olmadığını düşünüyoruz.

Hastalarımızın yoğun bakım öncesi almış oldukları invaziv mekanik ventilatör ve / veya noninvaziv mekanik ventilatör tedavilerinin mortalite ile ilgisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını gösterdik. Öcal ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitesinde KOAH nedeniyle yatan hastaların hastane ve hastane sonrası 10 yıllık ölüm oranlarını inceledikleri çalışmada hastalara uygulanan mekanik ventilasyon şekilleri incelendiğinde NIMV+IMV ($p:0.019$), NIMV/IMV ($p<0.001$) ve (NIMV+IMV)/IMV ($p:0.179$) olarak bulunmuş. Mekanik ventilasyonun şeklinin mortaliteyi değiştirmedigi gösterilmiştir ⁽⁸⁵⁾.

Cochrane meta analiz sonucuna göre ise NIMV uygulamasının KOAH'a bağı akut solunum yetmezliğinde daha az komplikasyona sebep oluğu ve hastanede yatış süresinin daha kısa olmasını sağladığı gösterilmiştir ancak mekanik ventilasyon şeklinin mortalite üzerine direkt etkisinden bahsedilmemektedir ⁽⁸⁸⁾.

Bu nedenle KOAH' a bağı akut solunum yetmezliği ile gelen hastaya uygulanacak mekanik ventilasyon şeklinin klinisyenin tecrübesine ve tercihinine göre değişebileceği gibi NIMV denenmeden hastaların IMV tedavisine zaman kaybetmeden geçilmesi kanaatindeyiz.

Çalışmamızda ölen hastaların yoğun bakımda yatış süresinin yaşayan hastaların yatış süresine göre anlamlı olarak uzun olduğu bulunmuştur ($p<0.001$). Aburto ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitelerinde KOAH hastalarında mortaliteye etki eden prognostik faktörleri inceledikleri çalışmada. 102 hastaya ait demografik veriler, Charlson indeks, solunum fonksiyon testleri, APACHE II ve SOFA skorları incelenmiştir. Sonuçta bizim çalışmamıza benzer şekilde hastanede kalış süresi ve yoğun bakım ünitesine girişteki yüksek APACHE II skorları mortalite ile anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) ⁽⁸⁶⁾.

Khilnani ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastanede yatış süresi, ölen hastalarda genel olarak yüksek bulunmuş ancak mortalite ile doğrudan ilişkilendirilmemiştir ⁽⁸⁹⁾. Ancak uzun yoğun bakım kalış süresinin ve beraberinde getireceği uzun mekanik ventilasyon ihtiyacının gerek enfeksiyon gerekse oluşabilecek başka komplikasyon ihtimalini arttıracığından mortaliteyi de arttıracığını düşünmekteyiz.

Bizim çalışmamızda hastaların geliş APACHE III değerleri ve ilk 24 saat sonundaki değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. ($p<0,001$) Hastaların yoğun bakıma geliş APACHE III puanları ilk 24 saat sonundaki puanlarına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Wagner ve arkadaşları iki skora sistemini karşılaştırılmasında veri toplarken zamanlama farklılıklarının önemli olduğunu ve yoğun bakımda yatılan süre boyunca elde edilen verilerin, kabul anında değerlendirilenlerden daha iyi tahmin ettirici değeri olduğunu belirtmişlerdir ⁽⁹⁰⁾. Bu fikir bizce de doğrudur çünkü yoğun bakıma kabulden önce hastaların takibinde karışıklık ve eksiklikler görülebilmektedir.

Çalışmamızda yoğun bakıma kabul anında ve ilk 24 saat sonundaki APACHE III ve SAPS III değerlerinin mortalite ile ilişkisi anlamlı bulunmasa da bu skora sistemlerinin hastanın mevcut klinik durumunu çok iyi yansıttığını düşünmekteyiz. Zira yoğun bakıma kabul sırasında hastalar çoğunlukla kötü klinik tabloya ve azalmış fizyolojik rezerve sahiptirler. Hastaların destek ve tedavisine hızlı bir şekilde başlanması ve bunların sonuçlarının ilk 24 saat içinde dahi gözlenebilmesinin bu farka sebep olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda APACHE III ve SAPS III skorlarının yaşayan ve ölen hastaları ayırma gücüne Receiver Operating Curve (ROC) analizi ile bakılmıştır. Her skora sisteminin sensitivite ve spesifite ROC eğrileri ile değerlendirilmiştir. APACHE III ve SAPS III skorları mortaliteyi belirleme açısından istatistiksel olarak başarılı bulunmamıştır. Ancak bu değerlere bakılarak APACHE III ve SAPS III skora sistemlerinin mortalite tahminlerinin yetersiz olduğu sonucu çıkarılmamalıdır. Aksine mortalite tahminleri gözlenen değerlere yakındır ancak sensitivite ve spesifite değerleri bizim çalıştığımız hasta grubu için istatistiksel olarak yeterli görülmemiştir. APACHE III ve SAPS III skora sistemlerinin hastaların hem yoğun bakım öncesi lokalizasyonunu hem de geçmiş klinik durumunu diğer versiyonlarına kıyasla daha detaylı skorlamamıza olanak verdikleri için son derece değerli olduklarını düşünmekteyiz.

SAPS III skora sisteminin Norveç yoğun bakım ünitelerinde geçerliliğini araştıran bir çalışmada SAPS III ün performansı yeterli bulunmuş ancak SAPS II den belirgin olarak daha iyi olmadığı, her iki sistemin de mortaliteyi iyi tahmin ettirdiği ve iyi diskriminasyonu olduğu, ancak SAPS III ün kalibrasyonunun daha tatmin edici olduğu belirtilmiştir⁽⁹¹⁾.

Sakr ve arkadaşları tarafından SAPS II, SAPS III ve APACHE II skorlarının cerrahi yoğun bakımda prognostik performanslarını karşılaştırmak üzere yapılan bir çalışmada, SAPS III' ün performansının SAPS II' ye benzer olduğu ve her ikisinin de APACHE II' den daha iyi bir diskriminasyonunun olduğu bulunmuştur⁽⁹²⁾.

SAPS III' ün akut diyaliz ve ekstrakorporeal membran oksijenasyonu ile tedavi edilen diyaliz hastalarında mortalite tahmininde kullanımı ile ilgili yapılan

çalışmada SAPS III' ün diğer 4 skora sistemine (SAPS II, APACHE II, SOFA, MODS) kıyasla mortaliteyi daha iyi tahmin ettirdiği bildirilmiştir⁽⁹³⁾.

Çalışmamızda SAPS III ve APACHE III skora sistemlerinde tahmini ve gözlenen ölüm oranları arasında anlamlı bir fark tespit edilemedi. Schafer ve ark. Yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda APACHE II, SAPS ve MPM ile buldukları beklenen mortalite riskini, gözlenen mortalite oranı ile karşılaştırmışlardır. Sonuç olarak bu yöntemlerin hiçbirisi hastaların mortalite riskini önceden belirlemede yeterli bulunmamıştır⁽⁹⁴⁾.

Üçgün ve arkadaşlarının hiperkapnik solunum yetmezliği ile yoğun bakımda tedavi edilen 151 KOAH hastasında mortalite üzerine yaptıkları çalışmada APACHE II, Glaskow Koma Skalası mortalite belirleyiciliği açısından incelenmiştir. Sonuçta APACHE II skoru Glaskow Koma Skorna göre mortalite belirleme açısından anlamlı olarak daha başarılı bulunmuştur ($p= 0,002$)⁽⁸⁰⁾.

Paul ve arkadaşlarının yoğun bakımdaki erişkin hastalarla yapmış oldukları ikişer yıllık beş çalışmanın sonucunda APACHE III-j skora sisteminin hastaların mortalite tahmininde düzgün sonuçlar vermediği ve yeterli olmadığı görülmüştür⁽⁹⁵⁾.

Lim ve arkadaşlarının yapmış oldukları 633 hastayı kapsayan çalışmada ise SAPS II, SAPS III ve Avustralya-SAPS III skora sistemlerinin mortalite tahminleri karşılaştırılmış ve SAPS III skora sistemlerinin SAPS II' ye göre mortalite tahmininde daha uygun olduğu gösterilmiştir⁽⁷⁸⁾. Sakr ve arkadaşlarının cerrahi yoğun bakım hastalarında yaptıkları bir çalışmada SAPS III, APACHE II ve SAPS II skora sistemlerinin taburculuk tahmininde benzer ve zayıf ölçümlere sahip oldukları görülmüştür⁽⁹²⁾.

Fadaizadeh ve arkadaşlarının yoğunbakımda KOAH nedeniyle takip edilen hastalarda APACHE II VE SAPS II skora sistemlerinin mortalite belirleyicilikleri açısından performanslarını karşılaştıran çalışmasında APACHE II sistemi mortalite belirleyiciliği açısından SAPS II ye göre anlamlı bulunmuştur. $(p< 0,001)$ ⁽⁸³⁾. Sika ve arkadaşları ağır pnömonisi olan 73 hasta üzerinde SAPS II, MPM II ve APACHE II skora sistemlerinin performans değerlendirmesinin yapıldığı çalışmada üçünün de birbirine yakın ve düşük derecede ölümü ayırt etme yeteneği olduğunu bulmuşlardır⁽⁹⁶⁾.

Tüm bu skortlama sistemlerinin farklı sonuçlar göstermesi yetersiz oldukları anlamına gelmemektedir. Bizim çalışmamızda da olduğu gibi skortlama sistemleri mortaliteyi belirleyebilmektedir ancak seçilen popülasyonlara göre sensitivitesi ve spesifitesi değişiklik göstermektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda KOAH nedeni ile yoğun bakıma kabul edilen hastalarda, morbidite-mortalite tahmininde APACHE III ve SAPS III skora sistemlerinin karşılaştırmasını yaptık.

Sonuç olarak;

1. APACHE III ve SAPS III skora sistemleri mortalite tahmini yönünden benzer sonuçlara sahiptir. Ancak SAPS III skora sistemi daha az parametre içermesi, daha kısa sürede ve kolay uygulanabilirliği açısından avantajlıdır.
2. Hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süresi uzadıkça mortalite oranları da artmaktadır.
3. Hastaların yoğun bakıma kabul anındaki APACHE III değerleri ilk 24 saat sonundaki değerlerine göre yüksektir.
4. Yoğun bakım ünitesine kabulden önce hastanın almış olduğu NIMV veya IMV tedavisinin mortalite üzerine belirleyici etkisi bulunmamıştır. Bu nedenle hastaların zaman kaybedilmeden IMV tedavisine alınarak tedavisine başlanması gerektiğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. World Health Statics. World Health Organization. 2008; 1211: 30
2. Lopez AD, Shibuya K, Rao C. Chronic Obstructive Pulmonary disease: current burden and future projects. Eur Respir J 2006; 27: 397-441
3. Beyer J. Tobacco control policy strategies, successes and setbacks. Washington: The World Bank, 2003; 1-2.
4. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease and low lung function in adults in the United States. Arch Intern Med 2000; 160: 1683-9.
5. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB. Epidemiology and cost of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2006; 27: 188-207.
6. Kocabas A. Kronik obstruktif akciğer hastalığı: epidemiyoloji ve doğal gelişim In: Umut S, Erdiñç E, (ed). Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı. Toraks Derneği Toraks kitapları serisi No:2, Ankara 2000;8-25.
7. Presidency School of Public Health. Turkey National Burden of Disease and Cost Effectiveness Study: National Household Survey 2003. Basic Findings, Ankara, Turkey 2006.
8. Kocabas A. Kronik obstruktif akciğer hastalığı epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı. Toraks Derneği Toraks kitapları serisi No:6, Ankara 2008;10-22.
9. Buist WS. Prevalance COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). Proceedings of the American Thoracic Society 2006; 3.
10. Annesi-Maesano I. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. EurRespir Mon 2006;38.41-70.
11. Jindal SK, Aggarwal AN, Chaudhry K. Asthma Epidemiology Study Group. A multicenter study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure. Indian J Chest Dis Allied Sci 2006;48: 5

- 12.Kocabas A. Kronik obstruktif akciğer hastalığı epidemiyolojisi ve risk faktörleri. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı. Toraks Derneği Toraks kitapları serisi No:6, Ankara 2008;10-22.
- 13.Oxman AD, Muir DC, Shannon HS. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease- a systemic overview of evidence. Dis Am Rev Respir 1993;148:38-48.
- 14.NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic Obstructive lung disease (Updated 2009).
- 15.Girou E, Schortgen f, Delcloux C, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. JAMA 2000; 284: 2361-7.
- 16.Ezzati M. Indoor air pollution and health in developing countries. Lancet 2005;366:104-6.
- 17.British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57: 192-211.
- 18.Kocabas A. Kronik obstruktif akciğer hastalığı epidemiyolojisi ve risk faktörleri. In: Umut S, Erdinç E, (ed). Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı. Toraks DerneğiToraks kitapları serisi No:6, Ankara 2008;10-22.
- 19.Xu X, Weis ST, Rijcken B. Smoking, changes in smoking habits And rate of decline in FEV1: new insight into gender differences. Eur Respir J 1994;76:1056-61.
- 20.Hill NS, Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. Respir Care 2004; 49: 72-87.
- 21.Prescott E, Lange P, Vestpo J. Socioeconomic status, lung function and Admission to hospital for COPD: results from the Copenhagen City Hearth Study. Eur Respir J 1999; 13:1109-14.
- 22.Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2003; 124: 699-713.
- 23.Demoule A, Girou E, Richard JC, et al. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. Intensive Care Med 2006; 32: 1747-55.

24. Süerdem M. KOAH: Patoloji. ED: Umut S, Erdiñç E. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Toraks Kitapları, Turgut Yayıncılık, İstanbul, Ekim 2000; 45-46
25. Eriş Gülbay B, Acıcan T. Patogenez ve inflamasyon. Ed: Bartu Saryal S, Acıcan T. Güncel Bilgiler Işığında KOAH, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, Aralık 2003;21-33, 32
26. Saetta M, Timens W, Jeffery PK. Pathology. In: Posthma DS, Siafakas NM (ed). Management of COPD. ERS Monograph 1998; 92-101.
27. Maheshwari V, Paioli D, Rothaar R, et al. Utilization of noninvasive ventilation in acute care hospitals: A regional survey Chest 2006; 129
28. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, et al. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. Intensive Care Med 2003; 29: 419-25.
29. Saetta M, Di Stefano A, Turato G. CD8+ T lymphocytes in peripheral airways of smokers with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:822-6.
30. Liu AN, Mohammed AZ, Rice WR. Perforin-independent CD8(+) T cell-mediated cytotoxicity of alveolar epithelial cells is preferentially mediated by tumor necrosis factor-alpha: relative insensitivity to Fas ligand. Am J Respir Cell Mol Biol 1999;20: 849-58.
31. Kıyan E. KOAH ataklarında noninvaziv mekanik ventilasyon. Umut S, Yıldırım N (ed). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı seminer notları-4, İstanbul 2002; 62: 6
32. O'Shaughnessy TC, Ansari TW, Barnes NC. Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationship of CD8+ T lymphocytes with FEV1. Am J Crit Care Med 1997;155:852-7
33. Mirici A. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında tanımlama ve ayırıcı tanı. In Umut S, Erdiñç E (ed). Tanımdan tedaviye kronik obstrüktif akciğer hastalığı. Toraks Derneği Toraks kitapları serisi No:6, Ankara 2008;1-9.
34. Plant PK, Eliot MW. Chronic obstructive pulmonary disease. Management of ventilatory failure in COPD. Thorax 2003;58:537-42.
35. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic

- obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *BMJ* 2003;326:185-9
36. Gürkan ÖU, Kaya A. KOAH atakta mekanik ventilasyon. Toraks Derneği Merkezî Kursları. Ankara,2003.
37. Antonelli M, Mercurio G, Arcanelli A. European Society of Anaesthesiologists Courses: Noninvasive respiratory support in the ICU. Italy 2002
38. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *BMJ* 2003;326:185-9.
39. Prinianakis G, Delmastro M, Carlucci A, et al. Effect of varying the pressurization rate during noninvasive pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2004; 23: 314-20.
40. Bacakoğlu F. Kronik obstruktif akciğer hastalığında mekanik ventilasyon. Uçgun İ (ed). Solunum desteği gereken hastalarda mekanik ventilasyon uygulamaları.
41. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: A randomised trial. *Intensive Care Med*2002; 28: 1701-7.
42. Kaya A, Sungur M. Noninvaziv mekanik ventilasyon ekipman ve modlar. In: Akın Kaya, Sait Karakurt, (ed). Noninvaziv mekanik ventilasyon. Poyraz yayınları, Ankara 2006;39-5079.
43. Schönhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002;20:1029–36.
44. Pertuze J, Watson A, Pride NB. Limitation of maximum inspiratory flow through the nose. *Abstr Bull Eur Physiopathol Respir* 1987;23:344.
45. Rocco M, Dell'Utri D, Morelli A. Noninvasive ventilation by helmet or face mask in immune-compromised patients: a case controlled study. *Chest* 2004;126:1508–15.

46. Antonelli M, Conti G, Pelosi P. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet-a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002;30:602–8.
47. Taccone P, Hess D, Caironi P. Continuous positive airway pressure delivered with a “helmet”: effects on carbon dioxide re-breathing. *Crit Care Med* 2004;32:2090-6.
48. Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:182–6.
49. Mehta S, Hill NS: Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-577.
50. Bacakoğlu F. Sık Kullanılan Ventilasyon Modları. In: Solunum Destegi Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları, Uçgu (ed). ASD Toraks Yayınları, Mart, 2005: 42-52.
51. Uçgun I. Uygun Mod Seçimi ve Mekanik Ventilasyon Ayar Prensipleri. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. ASD Toraks Yayınları, 2005: 78-109.
52. Erkan ML. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı. Şahinoğlu AH, (ed). Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. *Türkiye Klinikleri* 2003;738-42.
53. Younes M. Proportional assist ventilation. In: Tobin MJ (ed). Principle and practice of mechanical ventilation. McGraw Hill, New York 1994;349-69.
54. Baker SP, O'Neill B, Haddon W Jr. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*, 1974; 14(3): 187–96.
55. Cullen DJ, Keene R, Watemaux C. Objective, quantitative measurement of severity of illness in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1984; 12(3): 155–60.
56. National Institute of Health Consensus Development Conference. Critical Care Medicine. *JAMA*, 1983; 250: 793–804.
57. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP. APACHE acut physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med*, 1981; 9(8): 591–7.
58. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med*, 1984; 12 (11): 975–7.

59. Teres D, Brown RB, Lemeshow S. Predicting mortality of intensive care unit patients: The importance of coma. *Crit Care Med*, 1982; 10(2): 86–95.
60. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA. Relationship between acute physiologic derangement and risk of death. *J Chronic Dis*, 1985; 38(4): 295–300.
61. Higgins TL, Teres D, Copes WS, Nathanson BH, Stark M, Kramer AA: Assessing contemporary intensive care unit outcome: an updated Mortality Probability Admission Model (MPM0-III). *Crit Care Med* 2007; 35:827-835
62. Lemeshow S, Teres D, Klar J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. *JAMA*, 1993; 270(20): 2478–86.
63. Knaus WA, Harrell FE Jr, Lynn J. The SUPPORT prognostic model. Objective estimates of survival for seriously ill hospitalized adults. Study to understand prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments. *Ann Intern Med*, 1995; 122(3): 191–203.
64. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA. APACHE III study design: analytic plan for evaluation of severity and outcome in intensive care unit patients. Development of APACHE. *Crit Care Med*, 1989; 17: 181–5.
65. Luft HS, Bunker JP, Enthoven AC. Should operations be regionalized? The empirical relation between surgical volume and mortality. *N Engl J Med*, 1979; 301(25): 1364–9.
66. Zimmerman JE, Knaus WA. Outcome prediction in adult intensive care. Shoemaker WC (ED) *Textbook of critical care*, 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1989:1447–65.
67. Sirio CA, Shepardson LB, Rotondi AJ, Cooper GS, Angus DC, Harper DL, Rosenthal GE: Community-wide assessment of intensive care outcomes using a physiologically based prognostic measure: implications for critical care delivery from Cleveland Health Quality Choice. *Chest* 1999, 115:793-801
68. Unertl K, Kottler BM. Prognostic scores in intensive care. *Anaesthesist*, 1997; 46(6): 471–80.
69. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 1985; 13(10): 818–29.
70. Wagner DP, Knaus WA, Draper EA. Statistical validation of a severity of illness measure. *Am J Public Health*, 1983; 73(8): 878–84.

71. Poole D, Rossi C, Anghileri A. External validation of the Simplified Acute Physiology Score (SAPS) 3 in a cohort of 28,357 patients from 147 Italian intensive care units. *Intensive Care Med* 2009, 35:94
72. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*, 1991; 100(6): 1619–36.
73. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med*, 1984; 12 (11): 975–7.
74. Lim SY, Ham CR, Park SY. Validation of SAPS III in Korean intensive care unit. *Yonsei Med J* 2011; 52: 59-64.
75. Cook R, Cook D, Tilley J, Lee K, Marshall J: Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. *Crit Care Med* 2001, 29:2046-2050.
76. Ucgun I, Metintas M, Moral H. Predictors of hospital outcome and intubation in COPD patients admitted to the respiratory ICU for acute hypercapnic respiratory failure. *Respiratory Medicine* 2006; 100: 66-74
77. Civatta JM. How should we evaluate our progress? *Crit Care Med*, 1992; 20(12): 1714–20
78. Wildman M, Harrison D, Welch C. A new measure of acute physiological derangement for patients with exacerbations of obstructive airways disease: COPD and Asthma Physiology Score. *Respiratory Medicine* 2007; 101: 1994-2002
79. Fadaizadeh L, Tamadon R, Saeedfar K. Performance assessment of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and Simplified Acute Physiology Score II in a referral respiratory intensive care unit in Iran, *Acta Anaesthesiologica Taiwanica* 2012; 50: 59-6
80. Ledoux D, Canivet CL, Preiser CJ. SAPS III admission score: an external validation in a general intensive care population. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1873-1877
81. Ceriani R, Mazzoni M, Bortone F: Application of the sequential organ failure assessment score to cardiac surgical patients. *Chest* 2003; 123:1229-1239
82. Aburto M, Esteban C, Moraza JF. COPD Exacerbation: Mortality Prognosis Factors in a Respiratory Care Unit. *Arch Bronconeumol* 2011; 47(2):79-84

83. van der Sluis CK, ten Duis HJ, Geertzen JH. Multiple injuries: an overview of the outcome. *J Trauma*, 1995; 38(5): 681–6.
84. Garthe E, States JD, Mango NK. Abbreviated injury scale unification: the case for a unified injury system for global use. *J Trauma*, 1999; 47(2): 309–23.
85. Baker SP, O'Neill B, Haddon W Jr. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*, 1974; 14(3): 187-96.
86. Wagner DP, Knaus WA, Harrell FE. Daily prognostic estimates for critically ill adults in intensive care units: results from a prospective, multicenter, inception cohort analysis. *Crit Care Med* 1994; 22: 1359–72.
87. Strand K, Soreide E, Aardal S. A comparison of SAPS II and SAPS 3 in a Norwegian intensive care unit population. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 595–600.
88. Sakr Y, Krauss C, Amaral ACKB. Comparison of the performance of SAPS II, SAPS 3, APACHE II, and their customized prognostic models in a surgical intensive care unit *British Journal of Anaesthesia* 2008;101 (6): 798- 803.
89. Barie PS, Hydo LJ, Fischer E. Development of multiple organ dysfunction syndromes in critically ill patients with perforated viscus. Predictive value of APACHE severity scoring. *Arch Surg*, 1996; 131(1): 37–43.
90. Cooper LM, Linde-Zwirble WT: Medicare intensive care unit use: analysis of incidence, cost, and payment. *Crit Care Med* 2004; 32:2247-2253.
91. Kuzniewicz MW, Vasilevskis EE, Lane R, Dean ML, Trivedi NG, Rennie DJ, Clay T, Kotler PL, Dudley RA: Variation in ICU risk-adjusted mortality: impact of methods of assessment and potential confounders. *Chest* 2008; 133:1319-1327.
92. Nathanson BH, Higgins TL, Teres D, Copes WS, Kramer A, Stark M: A revised method to assess intensive care unit clinical performance and resource utilization. *Crit Care Med* 2007; 35:1853-1862
93. Tsai CW, Lin YF, Wu VC. SAPS 3 at dialysis commencement is predictive of hospital mortality in patients supported by extracorporeal membrane oxygenation and acute dialysis. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2008; 34: 1158- 1164.

94. Schafer JH, Maurer A, Jochimsen F. Outcome prediction models on admission in a medical intensive care unit: do they predict individual outcome? *Crit Care Med*, 1990; 18(10): 1111–8.
95. Paul E, Bailey M, Lint AV. Performance of APACHE III overtime in Australia and New Zealand *Anaesth Intensive Care* 2012; 40: 980-994
96. Sikka P, Jaafar WM, Bozkanat E. A comparison of severity of illness scoring systems for elderly patients with severe pneumonia. *Intensive Care Med*, 2000; 26(12): 1803–10.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAT	Alfa 1 Antitripsin
AIS	Abbreviated Injury Scale
APACHE	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ASCOT	A Severity Characterization of Trauma
BOLD	Burden of Lung Disease Initiative
CO ₂	Karbondioksit
DALY	Küresel Hastalık Yüğü
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
FEV ₁	Zorlu Ekpratuvar Volüm 1. Saniye
FiO ₂	Alınan Havanın Oksijen Yüzdesi
FVC	Zorlu Vital Kapasite
GCS	Glaskow Koma Skoru
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
IMV	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
ISS	Injury Severity Score
JVP	Juguler Venöz Basınç
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LODS	Logistic Organ Dysfunction System
MODS	Multiple Organ Dysfunction Score
MPM	Mortality Probability Model
NIMV	Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
O ₂	Oksijen
ODIN	Organ Dysfunctions and/or Infection
PaCO ₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaO ₂	Parsiyel Oksijen Basıncı
PEEP	Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı
RTS	Revised Trauma Score
SaO ₂	Oksijen satürasyonu

SAPS	Simplified Acute Physiology Score
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
TNF	Tümör Nekroz Faktör
TRIOS	Three Days Recalibrated Intensive Care Unite
TRISS	Trauma Injury Severity Score
TSS	Trauma Scoring System
USOT	Uzun Süreli Oksijen Tedavisi
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi

ŞEKİL VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller		Sayfa no:
Şekil 1	(KOAH' ta inflamatuvar hücreler, ürünleri ve sonuçları)	16
Şekil 2	(Canlı ve eksitus oranları)	44
Şekil 3	(Demografik veriler)	45
Şekil 4	(APACHE III ve SAPS III skorları ve ROC eğrileri)	48
Resimler		
Resim 1	(Burun maskeleri)	25

TABLolar DİZİNİ

Tablolar		Sayfa no:
Tablo 1	(KOAH' ta risk faktörleri)	12
Tablo 2	(AAT incelenmesi gereken durumlar)	13
Tablo 3	(KOAH tanısını düşündüren önemli göstergeler – 1)	17
Tablo 4	(KOAH tanısını düşündüren önemli göstergeler – 2)	17
Tablo 5	(GOLD 2006 ve ATS/ERS rehberine göre KOAH' ın Evrelendirilmesi)	18
Tablo 6	(Kronik SY ve hipoksemisi olan hastalarda evde USOT endikasyonları)	20
Tablo 7	(Obstrüktif Akciğer Hastalıkları sonucu gelişen kronik solunum yetmezliğinde NIMV endikasyonları)	26
Tablo 8	(Şiddetli KOAH' ta uzun süreli NIMV için Kontrendikasyonlar)	27
Tablo 9	(Hastalara ait demografik veriler)	45
Tablo 10	(APACHE III ve SAPS III skollama sistemlerinin mortalite oranları)	47
Tablo 11	(APACHE III ve SAPS III skollama sistemleri ve SMR oranları)	48
Tablo 12	(APACHE III ve SAPS III skollama sistemlerine ait ROC eğri analiz sonuçları)	49

EKLER DİZİNİ

Ek 1: APACHE III skor formu

Ek 2: SAPS III skor formu

Ek 3: Etik Kurul onayı

Ek :1 APACHE III Skorlama sistemine ait parametreleri ve puanları.

Gözler Spontan veya ağrılı / sözlü uyararla açık					YAŞ	PUAN	KRONİK SAĞLIK DURUMU	PUAN
Verbal Motor	Oryante konuşuyor	Konfüze olarak konuşuyor	Uygun olmayan sözcükler ve anlaşılmaz sesler	Cevap yok				
Verbal emirleri yerine getiriyor	0	3	10	15	44	0	AIDS	23
Ağrını lokalize ediyor	3	8	13	15	45-49	5	HEPATİK YETMEZLİK	13
Fleksiyon çekme / dekortikasyon rijiditesi	3	13	24	24	60-64	11	LENFOMA	13
Deserebrasyon rijiditesi / cevap yok	3	13	29	29	65-69	13	METASTATİK KANSER	11
Gözler Spontan veya ağrılı / sözlü uyararla açık					70-74	16	LÖSEMİ/ MULTİPL MYELOM	10
Verbal Motor	Oryante konuşuyor	Konfüze olarak konuşuyor	Uygun olmayan sözcükler ve anlaşılmaz sesler	Cevap yok	75-84	17	İMMUN SUPRESYON	10
Verbal emirleri yerine getiriyor				16	≥ 85	24	ŞİROZ	4
Ağrını lokalize ediyor				16				
Fleksiyon çekme / dekortikasyon rijiditesi			24	33				
Deserebrasyon rijiditesi / cevap yok			29	48				

		8	5	0	Nabız	1	5	7	13	17
		≤ 39	40-49	50-99 vuru/dk	100-109	100-119	120-139	140-154	≥ 55	
	23	15	7	6	0	Ortalama AB	4	7	9	10
	≤ 39	40-49	49-60	70-79	80-99 mmHg	100-119	120-129	130-139	≥ 140	
20	16	13	8	2	0	Isı	4			
≤ 39.9	33-33.4	33.5-33.9	34-34.9	35-35.9	36-39.9 °C	≥ 40				
		17	8	7	0	*Solunum Sayısı	6	9	11	18
		≤ 5	6-11	12-13	14-24/dk ≤	25-34	35-39	40-49	≥ 50	
		15	5	2	0	PaO ₂				
		≤ 49	50-69	70-79	≥ 80 mmHg					
				0	**A-a Do ₂	7	9	11	14	
				< 100	100-249	250-349	350-499	≥ 500		
			3	0	Htc	3				
			≤ 40.9	41-49 %	≥ 50					
		19	5	0	Lökosit	1	3			
		≤ 1000	1000-2900	3000-19 900/mm ³	20000-24900	≥ 25000				
			3	0	Kreatinin s/ABY	4	3			
			≤ 0,4	0.5-1.4 mg/dl	1.50-1.94	≥ 1.95				
				0	Kreatinin c/ABY	10				
				0-1.4 mg/dl	≥ 1.5					
15	8	7	5	4	0	İdrar Çıkışı	1			
≤ 399	400-599	600-899	900-1499	1500-1999	2000-3999 cc/gün	≥ 4000				
				0	BUN	2	7	11	12	
				≤ 16.9 mg/dl	17-19	20-39	40-79	≥ 80		
			3	2	0	Sodyum	4			
			≤ 199	120-134	135-154 mEq/l	≥ 155				
			18	3	0	Albümin	4			
			≤ 1.9	2-2.4	2.5- 4.4 g/dl	≥ 15				
				0	Bilirubin	5	6	8	16	
				≤ 1.9 mg/dl	2-2.9	3-4.9	5-7.9	≥ 8		
			8	9	0	Glukoz	3	5		
			≤ 39	40-59	60-99 mg/dl	200- 349	≥ 350			

Ek :2 SAPS III Skorlama sistemine ait parametreleri ve puanları.

KUTU	0	3	5	6	7	8	9	11	13	15	18
Yaş (yıl)	< 40	≥ 40	< 60			> 60	< 70	> 70	<75	≥ 75	≤ 85
Komorbidite											
Kanser Tedavisi		x									
Chron, Hepatik Yetmezlik,Hematolojik Kanser				x							
Siroz, AIDS						x					
Metastatik Kanser								x			
YBÜ Öncesi Kalış Süresi (gün)	< 14		≥ 14	< 28	≥ 28						
YBÜ Öncesi Hastane İçi Yeri			Acil Servis		Diğer YBÜ	Diğer					
YBÜ Öncesi Tedavi		Vazoaktif ilaç									
KUTU											
YBÜ Kabul						Plansız					
YBÜ Başvuru Cerrahi Durum					Planlı Ameliyat			Cerrahi Yok		Acil Cerrahi	
YBÜ Başvuru Akut Enfeksiyon Durumu							Hastane	Solunum Yolu			

	15	13	11	10	8	7	5	3	2	0	2	4	5	7	8
Glaskow Koma Skalası	3-4			5		6				≥ 13	7-12				
Total Bilirubin mg/dl										< 2		≥ 2 < 6	≥ 6		
Total Bilirubin mmol/L										> 34.2			≥ 102.6		
Vücut Isısı °C						< 35				≥ 35		≥ 34.2			
Kreatinin mg/dl										< 1.2	≥ 1.2 < 2			≥ 2 < 3.5	≥ 3.5
Kreatinin mmol/L										< 106.1	106.1 < 176			176.8 < 309	≥ 309.4
Kalp Atım Hızı (vuru/dk)										< 120				≥ 160	
Lökosit (en fazla) G/L										< 15	≥ 15				
pH									≤ 7.25		> 7.25				
Trombosit Sayısı (en az) G/L		< 20			≥ 20 < 50		≥ 50 < 100			≥ 100			≥ 120		
Sistolik Kan Basıncı (en az) mmHg			< 40		≥ 40 < 70			≥ 70 < 120		≥ 120				< 160	
Oksijenizasyon (PaO2/FiO2)			< 100			≥ 100	PaO2<60			PaO2 ≥ 60					

T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Karar Tarihi	Toplantı Sayısı	Karar Sayısı
24/10/2013	19	2013/350

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Tuğsan Egemen BİLGIN'in sorumluluğunda yapılması tasarlanan "Skorlama Sistemlerinin Etkinliğinin Mekanik Ventilasyon Tedavisi Uygulanan KOAH Hastalarında Retrospektif Olarak Karşılaştırılması" adlı araştırma için hazırlanmış olan ve 08/10/2013 tarihinde sunulan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Başvuru Formu ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın yürürlükte olan ilgili yasal düzenlemelere uyularak yürütülmesi ve sonuçlandırılması koşulu ile gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılanların oy birliği ile karar verilmiştir.

İmza
Prof. Dr. Bahar TUNÇTAN
Başkan

İmza
Prof. Dr. Olgu HALLIOĞLU KILINÇ
Başkan Yrd.

(Katılmadı)
Yrd. Doç. Dr. Nimeş KARAGÜLLE
Raportör

İmza
Prof. Dr. Aylin ERTEKİN YAZICI
Üye

İmza
Prof. Dr. Hasan Erdal DORUK
Üye

İmza
Prof. Dr. Murat ÖZEREN
Üye

İmza
Prof. Dr. Mehmet Sami SERİN
Üye

İmza
Prof. Dr. Lütfüfer TAMER GÜMÜŞ
Üye

İmza
Doç. Dr. Bahar TAŞDELEN
Üye

İmza
Doç. Dr. Sabirc YURTSEVER
Üye

(Katılmadı)
Yrd. Doç. Dr. Oya ÖGENLER
Üye

İmza
Yrd. Doç. Dr. Nalan TİFTİK
Üye

İmza
Uzm. Dr. Kıvılcım EREN ERDOĞAN
Üye

(Katılmadı)
Hürrem Betül LEVENT ERDAL
Üye

İmza
Lale DAĞLI
Üye


Prof. Dr. Bahar TUNÇTAN
Başkan
ASLI GİBİDİR