



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİğİ

**ACİL SERVİSE BAşVURAN HİPERKARBİK SOLUNUM YETMEZLİğİ
OLAN HASTALARDA HİPERKARBİ DÜZEYİ İLE SONOGRAFİK
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ARASINDAKİ İLİşKİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burcu Gülşen Yaşar

İSTANBUL/2019



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HİPERKARBİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ
OLAN HASTALARDA HİPERKARBİ DÜZEYİ İLE SONOGRAFİK
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burcu Gülşen Yaşar

Tez DanıŐmanı: Prof. Dr. Özgür Karcıoğlu

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, hekimlik sanatının ve acil tıbbın temel ilkelerini öğrendiğim hocalarım Prof. Dr. Hakan Topaçoğlu'na ve aynı zamanda tez danışmanım da olan Prof. Dr. Özgür Karcıoğlu'na,

Tez hazırlama sürecimin her noktasında desteklerini esirgemeyen canım Uzm. Dr. Özlem Dikme'ye ve Uzm. Dr. Özgür Dikme'ye,

Berber çalıştığım tüm hekim arkadaşlarıma, acil servis personeline, beni yetiştiren uzmanlarıma ve hocalarıma,

Hayatım boyunca yanımda hep sevgiyle, destekle duran, beni ben yapan günlere gelmemi sağlayan, mutluluğuma benden çok mutlu olan canım aileme,

Her zaman yanımda olan can yoldaşım, hayat arkadaşım Serdar Yaşar'a ve gülen yüzüm, gelecek umudum biricik kızım Kumsal Yaşar'a

SONSUZ TEŞEKKÜRLER,

Dr. Burcu Gülşen Yaşar

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. SOLUNUM FİZYOLOJİSİ.....	3
2.2. SOLUNUM YETMEZLİĞİ	5
2.2.1. Hipoksemik (Tip1) Solunum Yetmezliği.....	6
2.2.2. Hiperkarbik (Tip 2) Solunum Yetmezliği	6
2.2.2.1. Hiperkarbik Solunum Yetmezliği Tanısı.....	7
2.2.2.2. Hiperkarbik Solunum Yetmezliği Tedavisi	8
2.3. BEYİN ÖDEMİ VE KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI.....	17
2.4. APACHE II SKORU	19
2.5. OKÜLER ULTRASONOGRAFİ.....	21
2.5.1. Giriş.....	21
2.5.2. Normal Ultrasonografik Anatomi	22
2.5.3. Görüntüleme.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI, ARAŞTIRMA EVRENİ VE ÖRNEKLEM SEÇİMİ	26
3.2. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	26
3.3. YÖNTEM	28
3.4. İSTATİSTİK	32
4.BULGULAR	33
5. TARTIŞMA.....	43

6. SONUÇ.....	48
KAYNAKLAR	49
EKLER.....	55
ÖZGEÇMİŞ	59



KISALTMALAR

AHSY	Akut Hiperkarbik Solunum Yetmezliği
AKG	Arter Kan Gazı
APACHEII	Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BPAP	Bilevel Pozitif Havayolu Basıncı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CPAP	Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı
CPP	Beyin Perfüzyon Basıncı
EPAP	Ekspiratuar Pozitif Havayolu Basıncı
ETCO₂	EndTidal Karbondioksit
GKS	Glasgow Koma Skalası
GOLD	Global Obstrüktif Akciğer Hastalıkları
İKB	İntrakraniyal Basıncı
İMV	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
İPAP	İnspiratuar Pozitif Havayolu Basıncı
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MAP	Ortalama Arteriyel Basıncı
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NİMV	Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
OSKÇ	Optik Sinir Kılıf Çapı
OUS	Oküler Ultrasonografi
PaCO₂	ParsiyelArteriyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂	ParsiyelArteriyel Oksijen Basıncı
PEEP	Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı
SpO₂	Periferik Oksijen Satürasyonu
VKG	Venöz Kan Gazı
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Akciğer Hacimleri ve Kapasiteleri	4
Tablo 2: Nazal Kanül Avantajları ve Dezavantajları	10
Tablo 3: NİMV Kontrendikasyonları	13
Tablo 4: NİMV Komplikasyonları	14
Tablo 5: NİMV Uygulamasında Kullanılan Modlar	16
Tablo 6: APACHE II Skoru	20
Tablo 7: Hastaların Demografik Özellikleri ve Vital Bulgular	35
Tablo 8: Tedavi Öncesi ve Sonrası OSKÇ'deki ve PaCO ₂ 'deki değişimler	36
Tablo 9: APACHE II Skoru ile OSKÇ'nin Karşılaştırılması	37
Tablo 10: Demografik Verilerin, Vital Parametrelerin ve APACHE II Skorunun Hastane Yatışına Etkisi	38
Tablo 11: Etiyolojideki Hastalıklar ve Uygulanan Tedavinin Hastane Yatışına Etkisi	40
Tablo 12: Tedavi Öncesi ve Sonrası OSKÇ Ölçümlerinin Sonlanım ile ilişkisi	41
Tablo 13: Tedavi Öncesi ve Sonrası PaCO ₂ Ölçümlerinin Sonlanım ile ilişkisi	42

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Normal Göz Anatomisi.....	22
Şekil 2: Oküler Ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf Çapı Görüntülemesi	24
Şekil 3: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Tedavisi	29
Şekil 4: Optik ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü.....	30
Şekil 5: Normal Sınırlarda Ölçülmüş Optik Sinir Kılıf Çapı Görünümü	31
Şekil 6: Genişlemiş Olarak Ölçülmüş Optik Sinir Kılıf Çapı Görünümü.....	31
Şekil 7: Çalışma Akış Şeması	34
Şekil 8: Tedavi Öncesi ve Sonrası Optik Sinir Kılıf Çapındaki Değişimler.....	36
Şekil 9: APACHE II Skoru ile Hastane Yatışı/Taburculuk Arasındaki İlişki	39

ÖZET

Amaç: Akut hiperkarbik solunum yetmezliği (AHSY) parsiyelarteriyel karbondioksit basıncı (PaCO_2)'nın 45 mmHg'den büyük olması ile karakterizedir. Hiperkarbiserebral kan akımı ve intrakraniyal basınç (İKB)'ta artışa neden olur. Çalışmamızda AHSY saptanan hastalarda PaCO_2 düzeyi ile optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) arasındaki ilişkiyi ortaya koymak ve AHSY saptanan hastaların klinik iyileşme takibinde PaCO_2 değişimini öngörmeye OSKÇ ölçümlerinin kullanılabilirliğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Prospektif, kesitsel, gözlemsel çalışmamıza, acil servise çalışma süresince başvuran 18 yaş ve üstü, acil serviste ilk yapılan tetkikinde AHSY saptanan, klinisyen tarafından hiperkarbi için tedavi başlanma kararı alınan, dışlama kriterlerini karşılamayan hasta grupları dahil edildi. $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg olan hastalarda tedavi öncesi ve sonrasında oküler ultrasonografi (OUS) ile OSKÇ ölçümleri yapıldı. Ölçümler tedavi öncesi ve sonrası değerler olarak kaydedilerek, aralarındaki fark ve sonlanım değişkenleri analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya 54 hasta dahil edildi. Tedavi öncesi sağ OSKÇ ölçümleri 3,2-6,5 mm aralığında (ortalama $4,5 \pm 0,7$ mm), sol OSKÇ 3,2-6,4 mm aralığında (ortalama $4,4 \pm 0,6$ mm) olup, tedavi sonrası sağ OSKÇ 3,3-5,5 mm aralığında (ortalama $4,3 \pm 0,6$ mm), sol OSKÇ 3,1-5,4 mm aralığında (ortalama $4,3 \pm 0,5$ mm) tespit edildi. Bağımlı değişkenler ile yapılan bu çalışma sonucunda AHSY'de tedavi öncesi yapılan OSKÇ ölçümleri ile tedavi sonrası OSKÇ ölçümleri arasında sağ göz ($p=0.008$) ve sol göz ($p=0.049$) için ayrı ayrı ve her iki gözün ortalamaları için istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.017$).

Sonuç: Bu tez çalışmasında acil serviste AHSY tespit edilen hastaların tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen OSKÇ değerlerinde anlamlı fark olduğu, OSKÇ'nin PaCO_2 düzeyindeki akut değişikliklere yanıt olarak korele bir şekilde değiştiği sonucuna varıldı. OSKÇ'nin AHSY hastaların tedavi takibinde kullanılması konusunda daha fazla vaka sayılı çalışmalarla desteklenmeye ihtiyacı vardır.

Anahtar Sözcükler: acil servis, akut hiperkarbik solunum yetmezliği, oküler ultrasonografi, optik sinir kılıf çapı

ABSTRACT

Objectives: Acute hypercarbic respiratory failure (AHRF) is characterized by elevation of partial arterial carbon dioxide pressure (PaCO₂) (greater than 45 mmHg). Hypercarbia causes an increase in cerebral blood flow and intracranial pressure (ICP). The objective of this study is to determine the relationship between PaCO₂ level and optic nerve sheath diameter (ONSD) in patients with AHRF and to evaluate the use of ONSD measurements in predicting PaCO₂ changes in patients with AHRF in clinical improvement follow-up.

Method: The prospective, cross-sectional and observational study included patient groups admitted to the emergency department during the study who were aged 18 years or older, who were diagnosed with AHRF at the initial examination in the emergency department, who were decided to undergo hypercarbia treatment by the clinician, and who did not meet the exclusion criteria. In patients with PaCO₂>45 mmHg, ONSD measurements were performed pre- and post treatment via ocular ultrasound (OUS). Measurements were recorded as pre- and post-treatment values, and differences and outcome variables between them were analyzed.

Results: Fifty-four patients were included in the study. Right ONSD measurements before treatment was between 3.2 and 6.5 mm (mean 4.5±0.7 mm), left ONSD was between 3.2 and 6.4 mm (mean 4.4±0.6 mm), and right ONSD after treatment was between 3.3 and 5.5 mm (mean 4.3±0.6 mm), left ONSD was between 3.2 and 5.4 mm (mean 4.3±0.5 mm). As a result of this study performed with dependent variables, there was a statistically significant difference between the ONSD measurements performed at the AHRF and the ONSD after the treatment for the right eye (p=0.008) and the left eye (p=0.049) and for the mean of both eyes (p=0.017).

Conclusion: In this study, there was a significant difference in the values of ONSD measured before and after treatment in the emergency department. There is a need to support the use of ONSD in the AHRF patients regarding the follow-up of treatment via population-based studies.

Key Words: acute hypercarbic respiratory failure, emergency department, ocular ultrasonography, optic nerve sheath diameter

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum yetmezliği solunum sisteminin oksijenizasyon ve/veya karbondioksit eliminasyon işlevlerinde meydana gelen bozukluk olarak tanımlanmaktadır. Hipoksemik ve hiperkarbik olarak iki gruba ayrılabilir.

Hipoksemik solunum yetmezliği (Tip 1) arteriyel oksijen basıncı (PaO_2)'nin 60 mmHg'den düşük olması ve normal ya da düşük bir arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO_2) olmasıdır. Tip 1 solunum yetmezliği en yaygın solunum yetmezliğidir ve akciğerin sıvı ile dolduğu ya da alveollerin kapandığı akut tüm hastalıklarıyla ilişkili olabilir. Pnömoni, kardiyojenik ya da nonkardiyojenik pulmoner ödem, pulmonerhemoraji Tip 1 solunum yetmezliğinin tipik örnekleridir.

Hiperkarbik solunum yetmezliği (Tip 2) PaCO_2 'nin 45 mmHg'den büyük olması ile karakterizedir. Tip 2 solunum yetmezliği olan hastalarda oda havasında hipoksemi de yaygın görülmektedir. Hiperkapninin süresine bağlı olarak pH değeri bikarbonat düzeyinde meydana gelen artış ile ilişkilidir. Yaygın etyolojileri arasında nöromusküler hastalıklar, ilaç aşırı dozları, göğüs duvarı anormallikleri ve astım, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi ciddi hava yolu bozuklukları sayılabilir(1).

Hiperkarbi PaCO_2 değerinin fizyolojik sınırlarının üzerinde olması ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) ve yükselmeye devam etmesidir. Genellikle dispne ve/veya algıda bozulma nedeniyle başvuran hastalarda karşımıza çıkar. Hiperkarbinin klinik özellikleri çoğunlukla nörolojik ve pulmonerdir ve arteriyel kandaki karbondioksit birikiminin seviyesine ve oranına bağlı olarak değişiklik gösterir. Hafif ila orta şiddette hiperkarbik hastalar endişeli olabilir ve/veya hafif dispneden, gündüz uyuşukluğundan, baş ağrılarından veya aşırı uyuma halinden şikayet edebilir. Yüksek karbondioksit seviyesi veya hızla gelişen hiperkarbiye sahip hastalar, deliryum, paranoya, depresyon ve konfüzyon da dahil olmak üzere, seviyelerin yükselmeye devam etmesi halinde komaya (karbondioksit narkozu) ilerleyebilir. Şiddetli hiperkarbi hastalarında asteriksis, miyoklonus ve nöbetler ile papil ödem ve dilate yüzeysel venler görülür(2).

Hiperkarbi serebral kan akımı ve intrakraniyal basınç (İKB)'ta artışa neden olur. Arteriyel karbondioksit ile İKB arasındaki ilişki iyi kurulmuş olmasına rağmen, arteriyel karbondioksitteki akut değişikliklere optik sinir kılıf çapı (OSKÇ)'nin dinamik yanıtını değerlendiren çalışma sayısı azdır. Üstelik bu çalışmalar mekanik ventilatördeki intrakraniyal patolojisi olan anestezi altındaki hastalarda yapılmıştır (3-5).

Birçok çalışmada artmış İKB'yi göstermede OSKÇ'nin iyi bir vekil olduğu ortaya konulmuştur(6). Bu zamana kadar İKB artışını takip etmek için intrakranial veya intraventriküler kateter yerleştirilmesini gerektiren invaziv izleme tekniklerden ve bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi hastanın acil servisten ayrılmasını gerektiren, aynı zamanda radyasyon içeren, görüntüleme modellerinden yararlanılmıştır. Oküler Ultrasonografi (OUS), noninvaziv, İKB artışını gösteren veriler sunan OSKÇ'yi takip etmek için değerli bir tekniktir. Optik sinir; santral sinir sisteminin bir parçası olup posterioru duramater ile çevrilidir ve subaraknoid boşluk ile doğrudan ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda İKB artışına bağlı olarak subaraknoid boşlukta sıvı basıncında artma ve buna bağlı olarak OSKÇ'de de artma olduğu saptanmıştır (7). Acil tıp uzmanları tarafından yatak başı OUS ile OSKÇ ölçümünün başarılı bir şekilde yapılabildiği ve bu ölçümlerin inme, kafa travması, preeklampsi, santral sinir sistemi enfeksiyonu gibi İKB'nin arttığı durumlar hakkında bilgi verdiği çeşitli yayınlar ile saptanmıştır (7). Yatak başı OUS ile OSKÇ'nin ölçülmesinin artmış İKB'yi değerlendirmede kullanılabileceği bildirilmiştir (7), (8). Normalde OSKÇ 3,6±0,63 mm olup, kabaca bir yaş altınsa 4 mm; 1-14 yaş arasında 4,5 mm ve daha ileri yaşlarda 5 mm üst sınır olarak verilmektedir (9). İKB'nin 20 mmHg ve üzerinde ölçüldüğü çeşitli yayınlarda eşik değer 4,8-5,9 mm arasında gösterilmiştir. Ancak ortak bir kesim değeri verilememektedir (8, 10, 11).

Çalışmamızda akut hiperkarbik solunum yetmezliği (AHSY) saptanan hastalarda PaCO₂ düzeyi ile OSKÇ arasındaki ilişkiyi ortaya koymak ve AHSY saptanan hastaların iyileşme takibinde kullanılan PaCO₂'deki değişimin yatak başı OUS ile ölçülen OSKÇ ile korele olup olmadığı, yani tedavi takibinde arter kan gazı (AKG) gibi invaziv yöntemler yerine kullanılabilirliği araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunumun amacı dokulara oksijen sunmak ve karbondioksiti uzaklaştırmaktır. Bu amacı gerçekleştirirken solunum, dört ana işlev yürütür. Havanın atmosfer ve akciğer alveolleri arasında içe ve dışa akımı ile akciğer ventilasyonunu sağlar. Alveoller ile kan arasında oksijen ve karbondioksitin difüzyonunu sağlar. Gerekli oksijeni hücrelere taşımak ve oluşan karbondioksiti hücrelerden uzaklaştırmak üzere kanda ve vücut sıvılarında oksijen ve karbondioksit taşınmasını sağlar. Solunumun düzenlenmesi ile ventilasyonun diğer yönlerini destekler.Karbondioksit vücutta sürekli şekilde oluşturulur ve sonra kanla alveollere taşınır; alveolden de ventilasyonla sürekli olarak uzaklaştırılır. Ekspirasyon havasının genel karışımı ekspirasyonla atılan hava miktarı yani ölü boşluk havası ve alveoldeki hava miktarı ile belirlenir. Bununla birlikte karbondioksitin difüzyon katsayısı oksijenin 20 katından biraz daha fazladır.

Akciğerler, göğüs boşluğunu dikine olarak uzatan ve kısaltan diyaframın aşağı yukarı hareketi ve göğüs boşluğunun ön arka çapını arttıran kaburgaların yukarı ve aşağı hareketi ile genişlerler. Normal solunumda diyaframın kasılması ile akciğer aşağı çekilir, inspirasyon olur, gevşemesi ile göğüs çeperi ve karın dokularının elastik geri kaçma yeteneğinden dolayı hava dışarı atılır. Akciğer ventilasyonu spirometri denilen basit bir yöntemle giren ve çıkan hava hacmi hareketlerinin kaydedilmesiyle incelenebilir. Ventilasyondaki değişiklikleri kolayca tanımlayabilmek adına bu ölçümle dört hacim ve dört kapasite tanımlanabilir (Tablo 1).

Tablo 1: Akciğer Hacimleri ve Kapasiteleri

Akciğer Hacimleri	Akciğer Kapasiteleri
1. Tidal hacim: Normal solunum hareketi ile alınan ve çıkarılan hava hacmi Ortalama 500 mL kadar	1. İspirasyon kapasitesi: Soluk hacmi ile inspirasyon rezervinin toplamı, akciğerlerin en üst düzeyde gerilmesiyle alınabilen hava hacmi Yaklaşık 3500 mL
2. İspirasyon rezerv hacmi: Kişi tüm gücüyle inspirasyon yaptığında normal soluk hacmi üzerine alınabilen fazladan hava hacmi Yaklaşık 3000 mL	2. Fonksiyonel rezidüel kapasite: Ekspirasyon rezervi ile rezidüel hacim toplamı Yaklaşık 2300 mL
3. Ekspirasyon rezerv hacmi: Normal bir ekspirasyon hareketinden sonra, zorlu ekspirasyonla çıkarılabilen en fazla hava hacmi Yaklaşık 1100 mL	3. Vital kapasite: İspirasyon rezervi, soluk hacmi ve ekspirasyon rezervlerinin toplamı Akciğerlerin en dolu olduğu zaman, zorlu bir ekspirasyonla akciğerlerden çıkarılabilen en fazla miktar Yaklaşık 4600 mL
4. Rezidüel hacim: En zorlu ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmi Ortalama 1200 mL	4. Toplam akciğer kapasitesi: Vital kapasite ve rezidüel hacim toplamı Yaklaşık 5800 mL

Normal alveol perfüzyonu olduğunda, solunum zarında oksijen ve karbondioksit değişimleri çok yüksektir ve alveolde PaO₂ inspirasyon havası (149 mmHg) ve venöz kan (40 mm Hg) değerleri arasında normal 104 mm Hg değerindedir. Aynı şekilde alveoldeki PaCO₂, venöz kanda 45 mm Hg ve inspirasyon havasında 0 mm Hg olan iki aşırı uç arasındaki normal 40 mm Hg değerindedir. Böylece normal şartlar altında alveol havasının PaO₂'si ortalama 104 mm Hg, PCO₂'si 40 mm Hg'dir.

Uzun yıllar sigara içen kişilerin çoğunda çeşitli derecelerde bronş tıkanıklığı gelişir; bu kişilerin büyük bölümünde bu durum, er ya da geç alveol havasının ciddi şekilde hapsedilmesi sonucu amfizem geliştirecek kadar şiddetli hale gelir. Amfizem alveol duvarında hasara yol açar. Böylece sigara içenlerde anormal ventilasyon/perfüzyona neden olan iki normal dışı durum ortaya çıkar. Birincisi, birçok küçük bronşiyol tıkanığından, tıkanıklığın ötesindeki alveollerde ventilasyonun olmayışı ventilasyon/perfüzyon oranını sıfıra yaklaştırır. İkincisi alveol duvarlarının hasarlandığı fakat alveol ventilasyonunun henüz devam ettiği akciğer bölgelerinde, kan gazlarını taşıyacak yeterli kan akımı olmadığından ventilasyonun büyük kısmı boşa gider. Böylece KOAH, akciğerin bazı bölgelerinde ciddi fizyolojik şant oluşurken, diğer bölgelerinde ciddi fizyolojik ölü boşluk oluşur. Her iki durum, gaz değişim organı olan akciğerlerin verimliliğini büyük ölçüde azaltır.

Oksijen, kana geçtikten sonra doku kılcak damarlarına hemen hemen tamamı hemoglobinle birleşmiş halde taşınır. Hemoglobin, kanda çözülmüş halde taşınabilen oksijen miktarından 30–100 kat daha fazla oksijen taşınmasını sağlar. Dokularda oluşan karbondioksit kapillere girer ve oksijen gibi kanda taşınmasını 15–20 kat arttıran kimyasal maddelere bağlanır. Karbondioksitin küçük bir kısmı kanda çözülmüş halde taşınır. Kanda çözünen karbondioksit su ile reaksiyona girerek karbonik asidi oluşturur. Bu dönüşüm karbonik anhidraz isimli enzim ile gerçekleştirilir. Karbonik asit hidrojen ve bikarbonat iyonlarına ayrışır. Hidrojen iyonlarının çoğu hemoglobinle birleşir. Bikarbonat iyonlarının çoğu da bikarbonat klorür taşıyıcı protein ile plazmaya geçer. Karbondioksitin yüzde 70'i bu şekilde taşınır. Bunun dışında karbondioksit hemoglobine bağlı olarak, karbaminohemoglobin formunda da taşınır. Karbondioksitin periferdeki dokulardan kana geçtiğinde oluşan karbonik asit, kan pH'sını düşürür. Yine de bu asidin kandaki asit baz tamponlarla reaksiyonu, hidrojen iyon konsantrasyonunu büyük ölçüde yükselmesini engeller. Genellikle arter kan pH'sı yaklaşık 7,41'dir. Doku kapillerine karbondioksit geçtiğinde venöz pH değeri yaklaşık 7,37 olur. Diğer bir deyişle pH 0,04 birim düşer. Karbondioksit kandan akciğerlere bırakıldığında ise tekrar pH 7,41'e yükselir (12).

2.2.SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Solunum birçok organın koordine olarak çalışması ile gerçekleşen komplike bir olaydır. Normal bir solunum inspirasyon ve ekspirasyon olarak iki evreden oluşur. İspirasyonun başlatılabilmesi için solunum merkezinden yeterli uyarının çıkabilmesi ve bu

uyarımı kaslara iletecek sinirlerde fonksiyonel ve anatomik olarak bir bozukluk olmaması, yeterli nöromuskuler ileti ve kas gücü gereklidir. Ekspirasyon ise pasif olarak gerçekleşir. Solunum yetmezliği hipoksemik ve hiperkarbik olarak iki gruba ayrılabilir.

2.2.1. Hipoksemik (Tip1) Solunum Yetmezliği

Tip 1 solunum yetmezliği, PaO₂'nin 60 mmHg den düşük ve normal ya da düşük PaCO₂ olmasıdır. Hipoksemi, oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucunda arter kanında oksijen parsiyel basıncının azalmasıdır. Hipoksi ise dokuların oksidatif gereksinimlerini karşılayacak yeterli oksijenizasyonun sağlanamamasıdır. Hipoksemi olmadan hipoksinin olabileceği ya da tam tersinin bulunabileceğinin bilinmesi önemlidir.

Hipoksi üç ana kategoride incelenmektedir; arteriyel hipoksemi, azalmış oksijen sunumu ve dokular tarafından aşırı veya bozulmuş oksijen tüketimi.

Dokuların oksijenlenmesi üç sistemin uyumlu olarak çalışması ve görevlerini yerine getirmeleri ile mümkündür. Birincisi kardiyovasküler sistemdir; kardiyak output ve kan akımını sağlar. İkincisi hematolojik sistemdir; hemoglobin konsantrasyonunu belirler. Üçüncüsü de PaO₂'yi belirleyen solunum sistemidir. Bu nedenle hipoksemi; esas olarak solunum sisteminin hastalıklarından kaynaklanır. Diğer taraftan, oksijen taşınmasında bozulma hematolojik ve/veya kardiyovasküler sistemin fonksiyonlardaki bozulmalardan kaynaklanabilir. Taşınan oksijenin aşırı ya da bozulmuş kullanımı ise hücrel metabolizma bozuklukları veya aşırı gereksinim sonucunda oluşabilir. Hipoksemi; PaO₂'nin 80 mmHg'nın altına düşmesi olarak tanımlanır. Hipoksemik solunum yetmezliği ise PaO₂ değerinin 60 mmHg'nın altında olmasıdır.

2.2.2. Hiperkarbik (Tip 2) Solunum Yetmezliği

Tip 2 solunum yetmezliği PaCO₂'nin 45 mmHg'den büyük olması ile karakterizedir ve hastalarda oda havasında hipoksemi de yaygın görülmektedir. Hiperkarbiye rağmen pH'nın normal (≥ 7.35), bikarbonat düzeyinin yüksek olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu düşündürür. Yaygın etyolojileri arasında nöromuskuler hastalıklar, ilaç aşırı dozları, göğüs duvarı anormallikleri ve astım, KOAH gibi ciddi hava yolu bozuklukları sayılabilir(1). En önemli mekanizması hipoventilasyon olup esas problem genellikle akciğer dışındadır.

Hiperkarbik hastalarda karbondioksit narkozu oluşabilir ve bu durum yüksek miktarda oksijen verildiğinde ortaya çıkar. PaCO₂'nin artması solunumsal asidozu derinleştirir, somnolans ve komaya kadar ilerleyebilir. İlk yapılması gereken pulmoner vazokonstriksiyonu geri çevirmek ve ölü boşluk havalanmasını arttırmaktır (13).

2.2.2.1.Hiperkarbik Solunum Yetmezliği Tanısı

Hiperkarbi şüphesi (zihinsel durum değişiklikleri, somnolans, hemodinamik instabilite, akut başlangıçlı dispne ve solunum sıkıntısı) bulunan hastalarda, klinisyen aynı anda hava yolunu, solunumu ve dolaşımı değerlendirilmeli ve stabilize etmeli, periferik oksijen satürasyon (SpO₂) izlemi yapmalı, AKG değerlendirmeli ve yatak başı tedavileri yönetmelidir (14). Teşhis yapıldıktan ve hasta stabilize edildikten sonra, etiyoloji genellikle birkaç olasılıkla belirlenebilir veya daraltılabilir, böylece sonraki test ve tedaviler uygun şekilde uyarlanabilir (2).

Takipne, siyanoz, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, paradoks solunum gibi nedenlerle, klinik olarak kuşku edilen solunum yetersizliğinin tanısı, AKG analiziyle doğrulanır ve ciddiliği ile ilgili de bilgi sahibi olunabilir. AHSY tanısı için düşük bir klinik şüphede bile AKG analizi istenmelidir. PaCO₂>45 mmHg ölçülmesi hiperkarbi tanısını koydurur. Tanıdan sonra, hiperkarbik solunum yetmezliği akut, kronik üzerine akut veya kronik olarak sınıflandırılmalıdır. Akut hiperkarbiye her zaman hiperkarbinin derecesi için uygun olan bir solunum asidozu (pH<7.35) eşlik eder, oysaki kronik hiperkarbide normale yakın pH görülür (hastanın normal böbrek fonksiyonu ve böbrek tarafından asit salgılama yeteneği olduğu varsayılarak) ve kronik üstüne eklenmiş akut hiperkarbide pH bu parametreler arasında yer alır.

Daha fazla doğruluk nedeniyle, venöz kan gazı (VKG) analizi yerine şüpheli hiperkarbik solunum yetmezliği olan hastalarda AKG analizinin yapılması tercih edilir. Periferik VKG biraz daha yüksek bir PaCO₂ ve bikarbonat seviyesine ve daha düşük bir pH seviyesine sahip olma eğilimindedir, ancak AKG elde edilemiyorsa ve / veya tedaviyi takip etmek için sık numuneler gerekiyorsa kullanılabilir.

Akut respiratuar asidoz, ventilasyonun ani bir şekilde kesintiye uğradığı merkezi sinir sistemi hastalığı veya ilaca bağlı solunum depresyonu, şiddetli akut solunum yolları hastalığı gibi durumlarda veya sınırlı pulmoner rezervli bir hastada alveolar havalandırmayı

kötüleştiren akut bir süreç olduğunda (örneğin, KOAH'lı bir hastada pnömoni) karşımıza çıkar. Kronik respiratuar asidoz günlerce haftalarca gelişirken, bikarbonat renal kompanzasyona bağlı asit salgılanmasıyla artış gösterir.

Akut veya kronik üstüne akut gelişen solunumsal asidozunda PaCO_2 , eşlik eden bir asidemi (yani, $\text{pH} < 7.35$) ile referans aralığının üst sınırının (yani, > 45 mmHg) üzerinde yükselir. Saf akut solunum asidozu ve önceki normokapni olan hastalarda, ölçülen hiperkarbi ve bikarbonat seviyesi pH 'ı doğru bir şekilde tahmin eder. Buna karşılık, kronik üstüne akut solunumsal asidozu gelişen hastalar için ölçülen pH tahmin edilenden daha yüksek olacaktır. Kronik kompanze respiratuar asidozda, PaCO_2 normal referans aralığının üst sınırının (yani, > 45 mmHg) üstünde yükselir, ancak pH böbrek kompanzasyonuna ikincil (distal tübülden asit salgılanması) normal veya normal pH 'ın (örn., pH 7.33 ila 7.35) alt sınırındadır (2).

2.2.2.2.Hiperkarbik Solunum Yetmezliği Tedavisi

Akut hiperkarbik solunum yetmezliği (AHSY) tedavisinde ilk olarak hava yolunun açıklığı sağlanmalı, daha sonra da yeterli bir ventilasyona hemen başlanmalıdır. Solunum yetersizliğine neden olan primer hastalığın tedavisine başlanırken, tedavinin etkisi ortaya çıkıncaya kadar yeterli doku oksijenasyonunu sağlamak için PaO_2 'yi 60 mmHg dolayında tutulmalıdır. Oksihemoglobindisosiyaşyon eğrisine göre PaO_2 60 mmHg'nın altına indiğinde hemoglobine bağlanmış olan oksijen miktarı hızla azalırken, bu değerin üstünde oksihemoglobin %90'ın üzerinde kalmaktadır.

Ventilatuvar yetmezliği olan hastada alveol ventilasyonunun düzeltilmesi için; bronkodilatasyon, infeksiyon ve sekresyonların kontrolü, göğüs duvarının stabilizasyonu, kontrollü oksijen tedavisi, solunumu deprese eden ilaçların engellenmesi ve noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) önerilmektedir. PaO_2 60 mmHg'nin altında veya SpO_2 %90'ın altında olan akut solunum yetmezliğinde oksijen desteği gerekmektedir. Hipoksinin santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerine olan yaşamı tehdit eden olumsuz etkileri nedeniyle akut durumda yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisi önerilirken, devamında kontrollü düşük konsantrasyonda oksijen desteği önerilmektedir. Yeterli alveol ventilasyonu olmayan hastada mekanik ventilatör ile alveol ventilasyonun desteklenmesi gerekir. Hiperkarbinin hızlıca düşürülmesi, PaCO_2 'de artış korkusu olmaksızın oksijen tedavisi verebilme, solunum paternindedekişiklik ve solunum kas yükünün azaltılmasını sağlayan

NİMV yaşam kurtarıcı olabilmektedir. Fakat NİMV hiçbir zaman invaziv ventilasyonun alternatifi olarak görülmemelidir (15).

Global Obstrüktif Akciğer Hastalıkları (GOLD) 2019 Raporu'nda AHSY'nin en sık sebebi olan KOAH alevlenmenin şiddetine göre uygulanabilecek tedavi seçenekleri hafif, orta ve ağır olarak gruplandırılmıştır (16): Hafif AHSY yalnızca kısa etkili bronkodilatatorler ile tedavi edilen hasta iken orta AHSY kısa etkili bronkodilatörlerin yanında antibiyotikler ve/veya oral kortikosteroidler ile tedavi edilen hasta ve ağır AHSY acil servise başvuran veya hastaneye yatırılan hasta olarak tanımlanır. Ağır alevlenmeler aynı zamanda akut solunum yetmezliği ile de birlikte olabilir.

Düşük akımlı oksijen tedavisi, dakikada 5 litreye kadar olan oksijen gereksinmesi, nazal kanül ile, dakikada 5-8 L oksijen gereksinmesi ise yüz maskesi ile karşılanabilir. 8 L/dk'dan fazla oksijen gereksinmesi varsa, maske altına takılan değişik hacimdeki torbalarla yaklaşık %90 konsantrasyonda oksijen vermek mümkündür.

Akut solunum yetmezliği durumunda hastalar genellikle ağızdan soluma eğiliminde olduğundan nazal oksijen tedavisine yeterince yanıt alınmadığı düşünülse de yapılan çalışmalara göre özellikle solunum sayısı arttıysa alınan oksijen konsantrasyonunun da arttığını göstermiştir(15).

Yüz maskesi; yüksek miktarda oksijen gereksinimi olan özellikle tip 1 solunum yetmezliği olan hastalar için ideal bir yöntemdir. %40-60 konsantrasyonunda oksijen verilebilir. Ancak AHSY'de karbondioksit retansiyonuna neden olabileceği için uygun bir yöntem değildir. Oksijen ihtiyacı <%50 olan hastalarda kullanımı da geri soluma ile karbondioksit retansiyonuna neden olacağından tercih edilmemelidir.

Nazal kanül; düşük akımlı oksijen tedavisi için seçilebilecek bir diğer yöntemdir. Hastaların kendi inspiratuvar akım hızının altındaki akım hızlarında oksijen verebilir. Verilebilecek oksijen miktarı $FiO_2 = 21 + (Nazal O_2 \times 3)$ formülü ile hesaplanabilir. Nazal kanülün avantajları ve dezavantajları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Nazal Kanül Avantajları ve Dezavantajları

Nazal Kanül	
Avantajları	Dezavantajları
Konfor, nadiren 4 L/dk'nın üzerinde rahatsızlık, konuşabilme, yemek yiyebilme	Nazal irritasyon ve ağrı
Oksijen dozu (1-6 L/dk hızlarda %24-50 aralığında artabilir.	Burun tıkanıklığı olan hastalarda kullanışlı değil
Bazit yüz maskesine göre daha az inspiratuvar rezistans	Nazogastrik tüp ya da feeding olan hastalarda kullanışlı değil
Daha az karbondioksit retansiyonuna neden olma (KOAHA hastasında tercih)	
Klostrofiye neden olmaz	
Ucuz	

Yüksek akımlı oksijen tedavisi venturi maskesi ve yüksek akımlı nazal oksijen ile sağlanabilir. Venturi maskesi oda havası ve oksijenin sabit oranda karıştırarak hastaya sabit konsantrasyonda oksijen verilmesini sağlayan yüksek akımlı bir oksijen tedavisi aracıdır. %60 orana kadar oksijen tedavisi sağlar. Bu maskede gaz akışı hastanın inspiratuvar gaz akışından genellikle fazladır ve böylece hastanın ihtiyacı olan oksijen hastanın solunum sayısından ve inspiratuvar hava akım hızından etkilenmeksizin hastaya ulaşır. Basit maske ve oksijeni aktarmak üzere değişik oranlarda oksijen geçişine izin veren farklı renklere adaptörlerden oluşur. AHSY olan hastalar için %24 ve %28'lik olanları uygun iken %35-40 ve 60 konsantrasyonlarında oksijen verebilen formları hipoksik solunum yetmezliği olan hastalar için tercih edilebilir.

Yüksek akımlı nazal oksijen cihazları havayı nemlendirip ısıtarak oksijen tedavisinin verilmesini mümkün kılar. Çok sayıda nazal oksijen cihazı bulunmaktadır fakat tümünün çalışma prensibi benzerdir. Ancak cihazların nemlendirme, ısıtma ve akım hızları farklılıklar

gösterir. Genel olarak yüksek akımlı oksijen cihazları bir flow-metre, hava-oksijen karıştırıcı, gaz analizatörü ve nemlendirici-ısıtıcı ünitelerden oluşmaktadır. Cihaz bir bağlantı devresi ve klasik kanüllere nazaran daha yumuşak malzemeden yapılmış olan nazal kanülle hastaya bağlanır. Cihaz oda havasını oksijenle karıştırıp belirlenen ısıya kadar ısıttıktan sonra nemlendirerek hastaya ulaştırır. Akım hızının artırılması ile aynı zamanda az miktarda pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) elde edilmiş olur. Her 10 L/dk'lık artışta hava yolu basıncında; ağız kapalı solunuyorsa 0,69 mmHg, ağız açık olarak solunuyor ise 0,35 mmHg'lık artış olur. Özellikle hipoksik solunum yetmezliği ve akut dekompanze kalp yetmezliği tedavisinde etkin olarak kullanılabilir. AHSY'de NİMV tedavisini tolere edemeyen hastalarda, hipoksemik solunum yetmezliğinde PEEP etkisi ile oksijenizasyonu düzeltebilmek için kullanılabilir (17-19).

Akut KOAH alevlenmeleri ve astım atak kısa etkili bronkodilatör ile tedavi edilir (20). Bu da genellikle kısa etkili inhale beta agonist ve antikolinergik ile yapılır (21). Alevlenmeyi tedavi etmek için ilk önerilen bronkodilatörler, kısa etkili antikolinergikle birlikte ya da tek başına kısa etkili beta 2 agonistlerdir. Hastaneden taburcu edilmeden önce mümkün olan en kısa sürede, uzun etkili bir bronkodilatör ile bakım tedavisi başlatılmalıdır (22). Tip 2 solunum yetmezliği olanlarda NİMV ölüm olasılığını ve yoğun bakım yatış ihtiyacını azaltmaktadır (20). Alevlenmelerin %20'den azında hastane yatışı gerekir. Bu hastaların solunum yetmezliğine bağlı asidoz olmayanlarında ayaktan tedavi gereksiz yatışları önleyebilir (21).

İnvaziv olmadan tam yüz, orofarengeal, nasal ya da başlık şeklindeki maskeler aracılığı ile hastanın solunumuna pozitif basınç desteği verilmesi NİMV'dir. NİMV farklı etiyojilerdeki AHSY tedavisinde kullanılan, endotrakeal entübasyon ihtiyacını, dolayısıyla yan etki görülme sıklığını, hastanede yatış süresini ve maliyetleri azaltabilen bir yöntemdir (23). Akut solunum yetmezliğinde NİMV kullanımı ile mortalite, morbidite ve dolayısıyla maliyetlerde azalma, hasta konforunda artma ve mekanik ventilasyondan ayrılma sürelerinde kısalma sağlanabilmektedir (24).

Uygun hastalarda NİMV uygulaması ile hastaya verilecek destekte herhangi bir değişiklik olmaksızın, invaziv mekanik ventilasyon (İMV) sırasında görülebilen bazı komplikasyonların (özellikle entübasyonla ilgili komplikasyonlar ve infeksiyöz komplikasyonlar) oluşmasını engelleyerek mortalite ve morbiditeyi azaltmak mümkündür. Bu nedenle günümüzde kullanımı gittikçe yaygınlaşmaktadır (25, 26).

Pozitif basınçlı ventilasyon; kapalı alveollerin açılması, açık alveollerin daha da genişletilmesi ve genişleyen alveollerin etkisiyle interstisyum sıvısının yanlara itilmesi ile gaz değişim alanını artırır. Daha verimli ventilasyon sağlayarak oksijenizasyonu ve karbondioksit atılımını artırır. Aynı zamanda solunum iş yükünü ventilatör desteği ile karşılayarak solunum kaslarının yorulmasını engeller. İntratorasik basınç artışı venöz dönüşü azaltır ve preload düşer. NİMV pozitif intratorasik basınç sağlayarak sistol sırasında transmural stresi azaltır ve miyokardın daha efektif çalışmasını sağlar. Kalbin preload ve afterloadının azalması akut dekompanse kalp yetmezliği hastalarında etkin şekilde kullanılabilmesini sağlar. Venöz dönüşün azalması nedeniyle preload bağımlı hastalarda hipotansiyona neden olacağından dikkatli kullanılmalıdır (27).

Akut KOAH alevlenmesi NİMV'den faydalanma olasılığı yüksek olan hasta grubudur. Ek olarak, kardiyojenik pulmoner ödem, post-ekstübasyon solunum yetmezliği, obstrüktif uyku apnesi olan hastalar ve nöromusküler bozukluğu olan hastalar gibi birlikte hipoksik solunum yetmezliği olan hastalarda fayda görür (2). NİMV, üç klinik ortamda akut alevlenme geçiren KOAH hastalarında düşünülebilir (28): Akut solunumsal asidozu önlemek için (PaCO_2 normal veya yüksek, pH normaldir.), hafif-orta asidoz ve solunum sıkıntısı olan hastalarda endotrakeal entübasyon ve İMV'yi önlemek için, şiddetli asidoz ve daha şiddetli solunum sıkıntısı olan hastalarda invaziv ventilasyona alternatif olarak.

Kardiyojenik pulmoner ödem nedeniyle akut solunum yetmezlikli hastalar için bilevel NİMV veya sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) önerilir (28). Akut KOAH alevlenme endikasyonunda NİMV'in erken kullanımının hastaların hastanede kalış süresini kısaltıp komplikasyonları azalttığı, pH ve PaCO_2 'yi düzelttiği ve solunum hızını azalttığı çalışmalarda gösterilmiştir (29). KOAH alevlenme için seçilmesi gereken NİMV modu bilevel pozitif havayolu basıncı (BPAP)'dır. Hastalarda ciddi solunumsal asidoz gelişmeden pH 7.35'in altındaki hastalara kullanımı önerilmektedir. Acil serviste KOAH alevlenme tedavisinde BPAP modunda NİMV tedavide öncelikli tedavi seçeneğidir (27). Dekompanse kalp yetmezliğinde NİMV'in mortaliteyi azalttığı ve sonlanıma olumlu katkısı olduğu gösterilmiştir (30). Hangi modun kullanılacağı hakkında kesin bir uzlaşma yoktur. CPAP ya da BPAP kullanılabilir. Bu iki endikasyon dışında da yaygın olarak kullanılsa da kanıtları net değildir. Rutin önerilmese de kullanılacak diğer endikasyonlar; astım atak, travmatik solunum yetmezliği, toplum kökenli pnömoni, immünsüprese hastalar, resüsitasyon yapılması planlanmayan hastalar, gecikmiş ardışık entübasyon uygulaması sırasında, akut respiratuvar distres sendromudur (hafif olgularda $[\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150]$)(27). NİMV'in kesin

kontrendikasyonu acil İMV endikasyonunun olmasıdır (31). Bunun dışındakiler Tablo 3’de özetlenmiştir.

Tablo 3: NİMV Kontrendikasyonları

NİMV Kontrendikasyonları
<ul style="list-style-type: none">• Solunumsal ya da kardiyak arrest• Şok bulgularının varlığı (Sistolik kan basıncı <90 mmHg)• Hastanın havayolu devamlılığını koruyamaması (bilinç bozukluğu GKS <10, ilaç-alkol intoksikasyonu vs.)• Kusma ya da aspirasyon riski• Pnömotoraks varlığı/şüphesi• Geçirilmiş gastrik, laringeal, özefagial, fasiyal cerrahi• Yüzde maske yerleştirilmesine engel olabilecek yaralanma/deformite• Tüm travma hastaları• Akut miyokard infarktüsü şüphesi/varlığı veya ciddi kardiyak aritmiler• Tedaviye yanıtız bulantı kusma
GKS: Glasgow Koma Skalası

Bilinç bozukluğu hiperkarbiye sekonder olarak gelişti ise kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir (32). Hiperkarbiye bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastalarda NİMV tercih edilecekse yakın takip edilmeli, monitorize edilerek izlenmeli, bilinç bozukluğuna tedavi yanıtı alınamıyor ya da kötüleşiyor ise hasta entübe edilerek İMV ile solutulmalıdır.

Solunum sayısının NİMV başladıktan sonra 1-2 saat içinde normale dönmesi en önemli başarı göstergelerinden biridir. İnterkostal çekilmeler, paradoksal solunum ve sempatik aktivite artış bulgularının düzelmesi yapılan işlemin başarılı olduğunu gösterir. Hava kaçağı ve hasta-ventilatör uyumu da gözlenmelidir. Monitörize edilebilirse tidal volümün 7 mL/kg’dan fazla olması ya da 300 mL dolayında olması istenir. Akut tabloda SpO₂’nin sürekli izlenmesi ve %90’ın üzerinde tutulması gerekir. İlk 2 saatte pH ve PaCO₂’yi değerlendirmek için AKG incelemesi yapılmalıdır. Başlandıktan sonraki 1-2 saat ile 4-6 saat zaman aralığı NİMV’in etkinliğini değerlendirmek için önerilen zamanlardır. Solunum sayısında %20 azalma, oksijen gereksinmesinde azalma, PaCO₂’de %20 düşme, asidozun

düzelmesi, nefes darlığının azalması, pH'da düzelme etkinliğin izlenmesinde kullanılabilir (33).

Hastanın genç yaşta olması, klinik tablonun ciddiliği ile ilgili bilgi veren Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II (APACHE II) skorunun düşük olması, kooperasyonun iyi olması, sekresyonların azlığı, ventilatör ile uyum içinde soluk alıp verebilmesi, hava kaçağının az olması, hastanın dişlerinin olması (maske-yüz uyumu açısından önemlidir), ciddi derecede olmayan hiperkapnisinin olması ($45 \text{ mmHg} < \text{PaCO}_2 < 92 \text{ mmHg}$), asidozunun ciddi olmaması ($7,10 < \text{pH} < 7,35$), ilk 2 saat içinde kalp hızı, solunum sayısı ve arter kan gazlarında düzelmeler olması, nefes darlığının azalması, NİMV'in akut uygulamaları sırasında başarı olasılığının yüksek olacağını gösteren verilerdir. Akut solunum yetmezliğinin ciddiyeti, NİMV'e ilk saatlerde verilen yanıt, APACHE II skoru, Glasgow Koma Skalası (GKS), C reaktif protein düzeyleri, komorbid hastalıklar, yaş ve vücut kitle indeksi NİMV başarısızlığı öngören prognostik faktörlerdir (34). Akut hiperkapnik KOAH alevlenme hastalarında NİMV başarısızlığını öngörmeye başlangıçtaki düşük GKS, düşük arteriyel pH, yüksek PaCO₂ ve yüksek APACHE II değerleri kullanılabilir (35). Yan etkiler maske ve ventilatör hava akım basıncı ile ilişkilidir ve Tablo 4'te özetlenmiştir (36).

Tablo 4: NİMV Komplikasyonları

Maske ile ilişkili
<ul style="list-style-type: none">• Rahatsızlık hissi• Yüz derisinde eritem, akne benzeri döküntü• Klostrofobi
Hava akımı ve basınçla ilgili
<ul style="list-style-type: none">• Nazal konjesyon, göz irritasyonu• Sinüs /kulak ağrısı• Nazal/oral kuruluk• Aerofaji
Hava kaçağı ile ilgili
<ul style="list-style-type: none">• Aspirasyon pnömonisi• Hipotansiyon• Pnömotoraks

Akut solunum yetmezliğinde NİMV, CPAP ve BPAP olarak iki yolla uygulanabilir. CPAP sürekli pozitif hava yolu basınç desteği sağlayarak solunum iş yükünü azaltmayı hedeflerken BPAP ise inspirasyon ve ekspirasyon için farklı düzeylerde basınç desteği sağlayan bir yöntemdir. CPAP primer olarak normal basınçlı oksijen tedavisine yanıtız hipoksik solunum yetmezlikli hastalar için endikedir. Fonksiyonel olarak İMV'deki PEEP ile aynıdır. Sağlanan pozitif basınç desteği ile kollabe, atelektatik ya da içi sıvı dolu alveollerin açılması böylelikle azalmış olan gaz değişim yüzeyi arttırılarak ventilasyon perfüzyon oranının artması sağlanır. Altta yatan hastalığa bağlı olarak işlevsel olabilecek alveoller solunum siklusunda açılıp kapanırlar, uygulanan PEEP sayesinde ekspiratuar kollaps engellenmiş olur. Hasta her solunumu kendi başlatmalıdır. Uygulanan PEEP düzeyi ile hastanın oksijenizasyon düzeyi genellikle doğru orantılıdır. İhtiyaç duyulan PEEP düzeyinin 12-15 cmH₂O üzerine çıkması hastanın klinik kötüleşme konusunda uyarıcı olmalıdır ve alternatif tedavi planına geçilmelidir. Bu durum çoğunlukla İMV gerekliliği ya da ventilasyon modu değişikliğini gerektirir. BPAP ile iki seviyeli basınç uygulanır. Bu uygulanan basınçlar inspiratuar pozitif havayolu basıncı (İPAP) ve ekspiratuar pozitif havayolu basıncı (EPAP)'ndan oluşur. EPAP mekanik ventilasyonda uygulanan PEEP ile eşdeğerdir ve ekspirasyon boyunca pozitif basınç desteği sağlar. İPAP ise inspirasyon sırasında daha yüksek basınç desteği ile solunum iş yükünü azaltır, ventilasyonu kolaylaştırır (37). NİMV uygulamasında hasta ve hastalığa göre seçilen farklı modlar bulunur (Tablo 5).

Tablo 5: NİMV Uygulamasında Kullanılan Modlar

Basınç Destekli Mod

- Ayarlanmış PEEP düzeyi üzerine eklenen basınç düzeyidir.
- Ayarlanmış EPAP/İPAP değerine göre ventilatör hastaya sabit basınç desteği sağlar.
- İPAP ve EPAP arasındaki rakamsal fark verilen basınç desteğine eşittir.
- Her solunum için basınç desteği aynıdır, inspirasyon süresi ve solunum sayısı ayarlanamaz.
- Ayarlanan parametreler ventilatörün tipine göre değişiklik göstermektedir

Basınç kontrollü mod

- Temel olarak basınç destekli moda benzerdir.
- İki özelliği ile basınç destekli moddan ayrılır. Basınç kontrolü altında bir destek solunum sayısı vardır. İnspirasyon süresi basınç kontrolü ile sınırlandırılır.
- Kaçak ya da akciğer nedeniyle ayarlanan basınca ulaşması zaman alıyorsa işlevseldir.

Spontan/ Timed (ST/T) Modu (BPAP ST)

- Ventilatör tarafından hastaya aldığı her soluk için basınç desteği verilir.
- Eğer hasta apneik olur ise ventilatör flow cycled ya da time cycled olarak ayarlanmış solunum sayısı kadar solunum sağlar.
- Destekleme hızı periyodik solunum için önemlidir.

Timed (T) modu (BPAP T)

- Ayarlanmış solunum sayısı ve inspirasyon süresine göre ventilatör tetiklenir ve solunum siklusunu başlatır.
- Bu modda hasta-ventilatör uyum zorluğu yaşanabilir.
- BPAP S/T ile titrasyon hedeflerine ulaşılamadığı ve santral apneler devam eden hastalarda kullanımı uygun olabilir.

Proporsiyonal Asist Ventilasyon (PAV)

- Basınç ayarlı bir moddur ve hastanın eforuna göre hava yolu basıncının artırılıp azaltılmasını sağlar.
 - Ayarlanmış bir tidal volüm ya da destek solunum sayısı yoktur.
 - Hasta eforu arttığında hastanın basınç desteği ihtiyacı arttığından ventilatör tarafından yapılan basınç desteği de artırılır.
 - Böylelikle hasta ventilatör uyumu arttığından hasta için konforlu bir tedavi
-

seçeneğidir.

Volüm Kontrollü Mod

- Ventilatör her solunum için belirli bir tidal volüm ve inspiratuar akım sağlar.
- İnspirasyon süresi, inspiratuar akım ve akım paterni ayarlanabilir.
- PEEP uygulanmadan solunum desteği sağlanmasını mümkün kılar.

AVAPS (Volüm Garantili Ortalama Basınç Desteği)

- Cihazı tetiklemeyen veya santral apneleri olan hastalarda volüm garantili basınç desteği sağlar.
 - Belirlenmiş olan tidal volümü aşacak şekilde hastanın eforuna göre basınç desteği verilir.
 - İPAP değeri minimum ve maksimum olmak üzere ayarlanırken ventilatör bu değerler arasında istenen volüm elde edilecek şekilde İPAP desteği verir.
 - Yani her solunum için verilen İPAP değeri ventilatör tarafından ayarlanır.
 - KOAH'ta etkinliği ve uyumu artırmak için kullanılabilir.
-

2.3.BEYİN ÖDEMİ VE KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI

Kafatası içerisi tam olarak dolu kapalı bir kutu gibi düşünülebilir, bu sebeple içindikilerden herhangi bir komponentin değişikliği İKB'yi etkiler. Erişkinde supin pozisyonda normal İKB 7-15 mmHg'dır ve bu denge 3 değişken ile sağlanır. Bunlar; %85 beyin parankimi ve ekstraselüler sıvı, %5 Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) (100- 150 ml) ve %10 kan hacmidir (100-150 ml). Bu değişkenlerden birinde artış olması sonucunda diğeri veya diğerlerinde dengeyi sağlamak amacıyla azalma olur ve İKB dengelenir. Beyin kan akımı tam olarak ölçülemediğinden bunun yerine beyin perfüzyon basıncı (CPP)'nin ölçülmesiyle beyin perfüzyonu takip edilir. CPP beyin dokusunun perfüzyonu için gerekli değerdir. CPP ortalama arteriyel basınç (MAP) ile İKB arasındaki farka eşittir. $(CPP=MAP-İKB)$ ($MAP= \text{Diyastolik kan basıncı} + (\text{sistolik kan basıncı} - \text{diyastolik kan basıncı}) / 3$)

Normal fizyolojik hallerde serebral otonüregülasyon beyne arteriollerin konstrüksiyonu ya da dilatasyonu vasıtasıyla sabit bir kan akımı sağlamaktadır, ancak otonüregülasyon yalnızca MAP değeri 50 ile 150 mmHg arasındayken etkili olabilmektedir. Otonüregülasyon üst sınırının üstündeki basınç değerleri hiperemi ve serebral ödeme sonuçlanmaktadır. Bu limitlerin

altındaki kan akımları ise yetersiz kan akımına ve serebral iskemiye dolayısıyla da nihayi olarak kötü hasta prognozu ile ilişkili olan beyin ödemi oluşumuna sebep olmaktadır.

Travmatik olmayan akut serebral ödemin yaygın nedenleri malign hipertansiyon, hiponatremi, anoksi ve serebrovasküler olayı içerir. Elde edilen BT görüntüleri ve veriler hiperkarbinin artmasına bağlı kalıcı beyin hasarı olmadan intrakranyal basınç artışı ve komaya neden olabileceğine dair kanıtlar sunmaktadır. Koma için PaCO₂ değerlendirmesi, bazı yaygın kritik hastalık durumlarında daha hızlı tanı ve terapötik doğrulama sağlamak için gereklidir. Serebral ödem beyin hasarı olmadığı sürece tipik AHSY durumunda genellikle stupor ya da koma olarak karşımıza çıkmaz ve bilinç değişikliğinin genellikle serebral ödem ilişkili olduğu düşünülmez (38). Oysaki şiddetli solunum asidozunun sonuçları olarak hiperkarbiye bağlı koma ile birlikte karbondioksit narkozu geliştiği bilinmektedir. AHSY'ye bağlı gelişen beyin ödemi anlatan vaka bildirimleri vardır. Bu vaka bildirimlerinde mekanik ventilasyonla solunumsal asidozun düzeltilmesi sonrası beyin hasarı yaratan fizyoloji tersine çevrilmiş olup klinik olarak ve radyolojik olarak iyileşme gözlendiği rapor edilmiştir. Serebral ödem solunum yetmezliğinin bir komplikasyonu olarak düşünülebilir (38). Artmış İKB yaygın görülen hayatı tehdit eden potansiyel ölümcül bir durumdur. İKB takibi intaventriküler kataterler gibi invaziv yöntemlerle yapılabilir. Ama yerleştirmedeki güçlükler, enfeksiyon riski gibi nedenlerle ölçüm için noninvaziv yöntemler geliştirilmiştir (39). Bunlardan birisi de basınç artışını OSKÇ artışıyla tespit eden OUS'dur (40). Anatomik olarak optik sinir bos ile çevrelenmiştir. Bu nedenle azalmış drenaj ya da obstrüksiyon gibi bos basıncını etkileyen nedenler OSKÇ'yi kolayca etkileyebilir (11). OSKÇ, İKB değişikliğine iyi yanıt vermesine rağmen, İKB'de çok yüksek artış olduğu durumda gecikmiş bir yanıt gösterebilir (41). Ayrıca, PaCO₂ ve OSKÇ arasındaki ilişkinin iyi kurulmuş olmasına rağmen (3), OSKÇ'de dinamik değişikliğe neden olacak İKB'yi etkileyebilecek akut arteriyel PaCO₂ değişikliği hala iyi araştırılmamıştır.

Sistemik karbondioksit konsantrasyonunu PaCO₂ daha kesin bir şekilde temsil etmesine rağmen, sadece aralıklı arteriyel örneklerle elde edilebiliyor olması genel anestezi altındaki hastaların sürekli monitorize edilmesini zorlaştırır. Endtidal karbondioksit (ETCO₂) genel anestezi altındaki hastalarda rutin olarak monitorize edilir. Ve bu şiddetli beyin travmasında bile PaCO₂ ile iyi bir korelasyon gösterir (42, 43). Dahası İKB'nin ETCO₂'deki değişikliklerle ilişkili olarak değiştiği bildirilmiştir (44). Bu nedenle ETCO₂ OSKÇ'deki dinamik değişiklikleri izlemek için PaCO₂'ye göre daha pratik ve uygun bir metod olabilir. OSKÇ genel anestezi altındaki ETCO₂ monitozasyonu yapılan nörokritik hastalarda karbondioksit

değişimi ile alakalı İKB'deki dinamik değişiklikleri yansıtabilir. İKB artış riski olan hastalarda İKB'yi değerlendirmek için OSKÇ hızlı ve kolay erişilebilir bir noninvaziv yöntem olduğu için kullanılabilir(45).

2.4.APACHE II SKORU

İlk olarak 1981'de geliştirilen skorlama sistemlerinden geliştirilerek kullanılmaya başlanmıştır. Knaus ve arkadaşları tarafından 1985'te geliştirilen ve APACHE skorlama sisteminin basitleştirilmiş hali olan APACHE II üç temel puanın toplamıdır: Yaş, kronik sağlık durumu ve biri GKS olmak üzere, 12 fizyolojik ölçüme dayalı akut fizyoloji puanını içerir (Tablo 6). APACHE II skoru standart hemodinamik veriler ve rutin laboratuvar testleri hesaplayarak hızlı ve ekonomik bir şekilde elde edilebilir. İlk 24 saat içindeki en kötü değişkenler bu skalada kullanılmaktadır. APACHE II skoru yoğun bakıma yatan hastalarda hastalık şiddetini mortaliteyi değerlendirmek için kullanılır. APACHE II skoru mortalite tahmin aracı olarak tasarlanmıştır, ancak hastaların yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ndeki kalışlarında tıbbi tedavilerini etkilemesi amaçlanmamıştır. APACHE II skoru hem akut hem de kronik hastalığı hesaba katan bir dizi laboratuvar değerine ve hastanın bulgularına dayanarak YBÜ mortalite tahmini sağlar.

Tablo 6: APACHE II Skoru

Değişken	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Vücut Sıcaklığı (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
MAP (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Kalp Hızı(/dk)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Sol. Sayısı (/dk)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
A-aDO ₂ *	≥500	350-499	200-349						
PaO ₂ **					>70	61-70		55-60	<55
Arteriyel pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Sodyum (mmol/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Potasyum (mmol/L)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Kreatinin (mg/dL)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
HCT (%)	≥60		50-50.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
WBC (1000/mm ³)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GKS									Skor: 15 GKS' nin gerçek değeri
Serum HCO ₃	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15

A: Toplam Akut Fizyoloji Skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı)

B: Yaş puanı ≤44=0, 45-54=2, 55-64=3, 65-74=5, ≥6 puan

C: Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ yetmezliği ya da immüsupresyon varsa

a: Opere edilmemiş / acil opere edilmiş hasta=5 puan, elektifpostoperatif hasta = 2 puan

Toplam APACHE II Skoru: A+ B + C

*** FiO₂≥%50 ise, ** FiO₂<%50 ise**

En yüksek olası APACHE II skoru 71'dir. Yüksek APACHE II skorları ile mortalite arasında kuvvetli ilişki mevcuttur (46), (47). Uçgun ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite üzerine etkili faktörler arasında yüksek APACHE II skoru (21 ve üstü), hipotansiyon, İMV gerektiren solunum yetmezliği tespit edilmiştir (48). KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinde NİMV başarısının değerlendirildiği bir çalışmada yüksek APACHE II düzeyleri ve azalmış kompliyansı olan hastalarda NİMV başarısı düşük bulunmuştur (49).

2.5.OKÜLER ULTRASONOGRAFİ

2.5.1. Giriş

Acil ultrasonografi acil servis hekiminin temel becerilerindedir (50, 51). Acil tıp asistanlığı sırasında öğretilir, board sınavlarında test edilir ve acil tıp cemiyetleri tarafından uygulanması uygun bulunmuştur (50). Geleneksel uygulamadan farklı olarak acil servis hekimi tarafından uygulanır, yorumlanır ve tanı sürecine veya prosedürlerin uygulanmasına yardımcı olarak kullanılır.

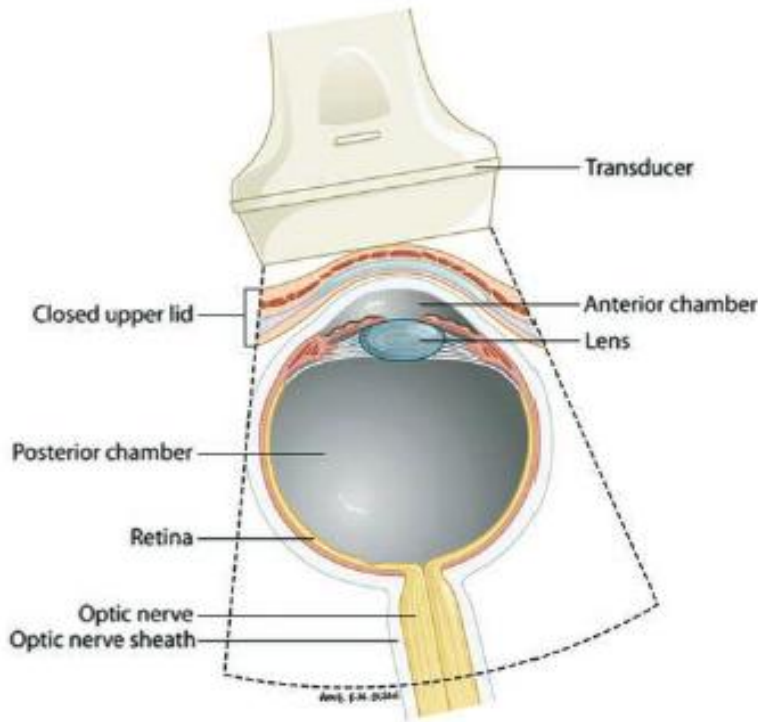
Göz, orbitadayüzeyel olarak yerleşmiş içi sıvı dolu bir yapıdır ve bu sebeple ultrason ile görüntülenmesi en kolay yapılar arasında yer almaktadır. Orbita ile ilgili patolojilerin tanısında BT ve MRG çok değerli bir yere sahip olsalar da ultrason gibi hızlı, basit ve gerçek zamanlı görüntü sağlama özelliklerine sahip değildir. Ayrıca ultrason, retina dekolmanı, vitröz hemoraji gibi konvansiyonel statik BT ve MRG ile görüntülenmesi zor tanılarda daha efektiftir (52). Orbitada ödem, travma ve hastanın göz muayenesi için koopere olamadığı durumlarda bile hekim ultrason ile göz küresindeki yapıları yatak başında dinamik bir şekilde değerlendirebilir (53). 2000 yılından bu yana çeşitli göz yakınmalarının değerlendirilmesinde ultrasonun yararını anlatan çok sayıda acil tıp yayını yapılmıştır (54).

Günümüzde artmış İKB tespitinde 3 metod mevcuttur. Papil ödem taraması için yapılan fundoskopik muayene, beyin BT veya MRG gibi ileri görüntüleme ve direkt intratekal İKB monitorizasyonu (55). Artmış İKB nedenli bilinç durumunda dalgalanma olan hastalar; tanı koymada hızlı, efektif, noninvaziv ve taşınabilir bir tanı aracından büyük yarar sağlayabilirler. OSKÇ ile İKB artışı arasındaki korelasyon kabul görmüştür (56, 57). OSKÇ'nin ultrason ile ölçülmesi klinik olarak önemlidir. Optik sinir kılıfının iç tabakası merkezi sinir sisteminden köken alan subaraknoid aralığın bir uzantısıdır, travma, kitle etkisi, kafa içi basınç artışı veya hatta malign hipertansiyona yanıt olarak genişler (56-58). OUS'un

linik endikasyonları, akut görme kaybı, göz veya yüz travmasını takiben gelişen potansiyel göz yaralanmalarının değerlendirilmesi ve baş ağrısı veya bilinç değişikliği olan hastalarda artan intrakranial basıncın indirekt olarak değerlendirilmesini kapsamaktadır (59).

2.5.2. Normal Ultrasonografik Anatomi

Aksiyal düzlemde ön kamara, iris, lens, siliyer cisim kolaylıkla seçilebilir. Göz küresi ön ve arka kamara olarak adlandırılan iki büyük sıvı dolu segmentden oluşur (Şekil 1).



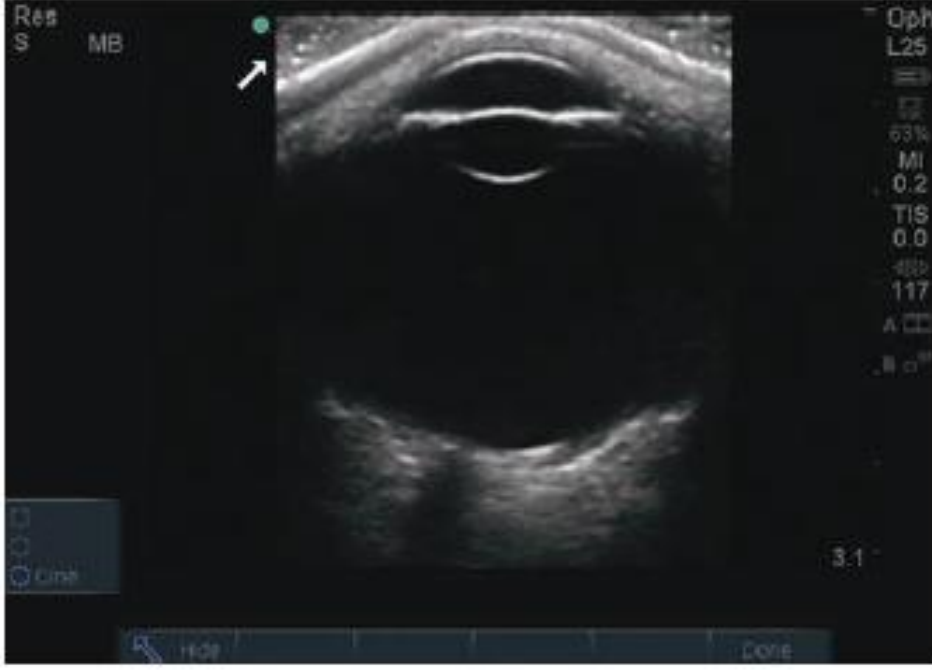
Şekil 1: Normal Göz Anatomisi

Ekolüsen aköz hümör ön kamarayı doldururken vitröz hümör arka kamarayı doldurur. Genç ve sağlıklı bir gözde aköz ve vitröz hümör anekoik olarak izlenir. Retina, koroid ve sklera patoloji olmadığı sürece ayırt edilemeyen yapılardır. Göz küresi daire şeklinde izlenmelidir. OSKÇ kürenin posteriorundan dik şekilde çıkan hipoekoik, etrafı ekojenik yağ dokusu ile çevrili bant şeklinde izlenir. Ekstraoküler kas hareketleri (kranial sinir) ve pupil fonksiyonları, çok miktarda periorbital ödem mevcut iken ve göz kapağına retraksiyon uygulanamadığı durumlarda gerçek zamanlı değerlendirilebilir (60).

2.5.3. Görüntüleme

Göz küresi sıvı doludur, yüzeyseldir ve ultrason dalgalarının iletimini sekteye uğratabilecek doğal engel bulunmamaktadır. Kalem boyutlarında özelleşmiş transduser ile anestezi uygulanmış göze OUS uygulayan oftalmologların aksine acil ultrason yüksek frekanslı lineer prob (7-15 MHz) aracılığı ile kapalı göz kapağına uygulanır (Şekil 2). OUS uygulaması için kullanılan jelin steril olma gerekliliği bulunmamaktadır. Buna karşın hafif de olsa gözde oluşabilecek irritasyonu engellemek açısından şeffaf bir materyal kullanılabilir (61). Hastanın pozisyonu hastanın klinik öyküsüne göre değişebilir. Hastalara tipik olarak supin veya yarı dik şekilde pozisyon verilebilir. Omurga hasarı olabilecek travma hastaları supin pozisyonda kalırken diğer hasta grupları kısmi olarak oturur pozisyon veya tamamen dik pozisyon alabilirler. Operatörün sağ eli dominant ise cihaz ile beraber hastanın sağına geçmelidir. Acil OUS değerlendirilmesinde sadece standart gri skala kullanılması yeterlidir (59).

Görüntülemeye başlamadan önce hastanın kapalı göz kapağının üstü bol miktarda jel ile kaplanır ve preorbital boşluğun tamamına jel doldurulur. Bu uygulamadaki asıl amaç probun jel üstünden yeterli görüntüyü sağlaması ve böylece hastanın göz kapağı ile direkt olarak temas etmesine gerek kalmamasıdır. Bu durum glob rüptürü gibi durumlarda oldukça kritiktir, globa uygulanan herhangi bir basınç potansiyel olarak vitrözün dışarıya çıkmasına sebebiyet verebilir. Diğer acil ultrasonografi uygulamalarında olduğu gibi prob göstergesi transvers düzlemde hastanın sağına, sagittal düzlemde hastanın başına doğru yönlendirilmelidir (Şekil 2). Proba en yakın objeler görüntüleme ekranının en üstünde yer alacaktır (53).



Şekil 2: Oküler Ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf Çapı Görüntülemesi

Operatör prob ile göz kapağı arasındaki mesafeye özellikle dikkat etmelidir. Göz küresinin üstüne direkt basınç uygulamaktan kaçınılmalıdır. Probu hastanın göz kapağı ile temasa sokmak düşük kaliteli görüntü alınmasına sebebiyet verecektir ve operatörün kolunun yorulması ile birlikte en sonunda göz küresinin üstünde artan basınca neden olacaktır. Operatör hipotenar bölgeyi ve küçük parmağını vakanın burnunda ve yüzünün orta bölgesinde sabitler ise kolunun yorulmasından kaçınır ve böylelikle daha kaliteli görüntüler elde etmiş olur (62).

Görüntünün kalitesi açı bağımlıdır. Gönderilen dalgalar görülmeye amaçlanan objeye dik olarak gönderilebildiği sürece ses dalgaları büyük oranda proba geri dönecektir ve bu şekilde daha kaliteli görüntüler elde edilebilir. Göz küresinin tamamının görülebilmesi için probun globun tamamından görüntü alması gerekir. Optik sinir kılıfını dik açıyla görebilmek için hastadan gözlerini burnuna doğru yönlendirmesi istenmelidir (59). Optik sinir, kılıf ve damarlar optik kiazmaya doğru ilerlerken arka bölgede görülebilir. USG muayenesinde sinir çoğunlukla hipoeoik görünür, periferi daha ekojen bir sinir kılıfı ile çevrelenmiştir (55).

Globun 3 mm arkasından OSKÇ ölçümleri yapılır. Yetişkinlerde normal optik sinir kılıfı çapı 5 mm'nin altında olarak tanımlanmıştır. 1 ila 15 yaş arasındaki çocuklarda normal optik sinir kılıfı çapı 4.5 mm'nin altında, 1 yaş altı bebeklerde 4 mm'nin altında olmalıdır (56, 57).

Hızlı göz hareketlerinin durmasından sonra arka segment lezyonlarının hareketleri izlenebilir. Bu durum arka segment patolojilerinin ayırıcı tanısında yardımcı olabilir. Örnek olarak vitröz ve retina dekolmanı durumları gösterilebilir. Her ikisinde “V” şeklinde izlenir ve optik diske tutunmuşlardır ama retina dekolmanı daha kalın ve göz hareketi sonrasında daha hareketsiz izlenecektir (59).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI, ARAŞTIRMA EVRENİ VE ÖRNEKLEM SEÇİMİ

Bu tez çalışması prospektif, kesitsel, tanımlayıcı bir çalışma niteliğindedir. Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nda 09.11.2017 tarihli 1104 karar no ile onaylandıktan sonra, 15.11.2017 ile 15.02.2018 tarihleri arasında yıllık 240.000 hastanın başvurduğu Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde yapıldı. Dışlama kriterlerini karşılamayan ve primer bakan hekimin laboratuvar tetkikine karar verdiği, AKG'de hiperkarbi saptanan solunum yetmezliği olan hastalar çalışmaya alındı. Acil servis 24 saat usulü ile çalıştığından çalışma da 3 ay süre ile 24 saat ara vermeden devam etti. Acil servise başvuran AHSY saptanan ardışık her hasta çalışmacı tarafından dışlama kriterleri açısından değerlendirildi ve yatak başı OUS ile her iki gözden OSKÇ ölçümü yapıldı. Hastanın çalışmaya alınması ile birlikte tedavi sürecinde herhangi bir değişiklik yapılmadı. Çalışmaya alınan tüm hastaların aydınlatılmış onamı alındı. Hasta onam vermeye yetkin değil ise (görme ve konuşma özürlü, mental yetersiz ve acil tıbbi bakım gerektirir durumda olmak) onam 1. derece yakınından alındı.

3.2. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızdaki dahil edilme kriterleri;

- Dışlama kriterlerinden herhangi birini taşımayan acil servise başvuran 18 yaş ve üstü olan, acil serviste ilk yapılan AKG'de solunum yetmezliğine bağlı hiperkarbi saptanan,
- Klinisyen tarafından hiperkarbi tedavisi başlanma kararı alınan hastalar,
- Çalışmaya dahil olmak üzere imzalı onam vermiş olmak, olarak belirlendi.

Dışlanma kriterleri ise;

- Hiperkarbinin solunum yetmezliği haricindeki nedenleri (ilaçlar, metabolik, enfeksiyonlar, KİB artışı yapan durumlar, beyin malignite, motor nöron hastalıkları)
- Kardiyak veya solunum arresti
- Solunum dışı organ yetmezliği

- Ağır ensefalopati (GKS<10)
- Ağır üst gastrointestinal sistem kanaması
- Hemodinamik instabilite veya stabil olmayan kardiyak aritmi
- Yüz cerrahisi, travma, deformite
- Üst solunum yolu obstrüksiyonu
- Hastanın koopere olamaması, havayollarını koruyamaması
- Solunum yolu sekresyonlarını atamama
- Aspirasyon riskinin yüksek olması
- Hastanın direkt kalıcı hava yolu kontrolü/ İMV endikasyonunun olması

(Ventilasyon bozukluğu nedeniyle: solunum kas disfonksiyonu, solunum kas güçsüzlüğü, göğüs duvarı anomalileri, nöromusküler hastalıklar, solunum santral regülasyonunun bozulması, havayolu direncinde artma veya obstrüksiyon, oksijenizasyon bozukluğu nedeniyle: refrakter hipoksemi, PEEP uygulama gereği, solunum işinin aşırı artması, dolaşım yetmezliği, şok)

- OSKÇ artışına neden olabilecek diğer nedenler (Klinik olarak İKB artışı şüphesi olmaksızın -optik nörit, optik sinirin araknoid kisti, optik sinir travması, anteriororbital kitle, kavernöz sinüs kitlesi-, İKB artışı ile birlikte -kafa içi yer kaplayan oluşum/kitle, psödotümör serebri, sinüs ven trombozu, intrakraniyal enfeksiyöz/inflamatuvar süreçler) olarak belirlendi.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri ve bu durumda yapılacak uygulamalar

- Tedavi sonrasında bilinçte kötüleşmesi olan hastalar
- Acil servis takibi sırasında kardiyak veya solunum arresti gelişmesi
- Tedavi sonrası ikinci kez OSKÇ ölçümünü kabul etmeyen hastalar ya da çalışmanın herhangi bir sürecinde hastanın rızasını geri çekmesi
- Çalışmaya alındıktan sonra çıkarılan hasta dosyaları toplanıp çalışma sonrasında kayıp veri olarak rapor edildi.

Verilerin standart bir şekilde toplanabilmesi için veri toplama formu kullanıldı (Ek 1). Bu form ile aşağıdaki bilgiler çalışma süresince düzenli olarak kayıt edildi;

1) Hastanın adı soyadı

2) Hastanın dosya numarası

- 3) Hastanın yaşı ve cinsiyeti
- 4) Hastanın acil servise başvuru tarihi ve saati
- 5) Hastanın geliş solunum sayısı
- 6) Hastanın geliş SpO₂
- 7) Hastanın geliş tansiyonu
- 8) Hastanın geliş nabızı
- 9) Hastanın GKS'si
- 10) Hastanın komorbid hastalıkları
- 11) Hastanın tedavi öncesi OUS'de sağ ve sol OSKÇ'leri
- 12) Hastanın tedavi sonrası OUS'de sağ ve sol OSKÇ'leri
- 13) Hastaya acil serviste verilen tedavi
- 14) Tedavi öncesi PaCO₂ ve pH değerleri
- 15) Tedavi sonrası PaCO₂ değeri

3.3. YÖNTEM

Acil servise başvuran dışlanma kriterlerinden dışında kalan tüm hastaların demografik bilgileri, geliş yaşamsal bulguları, ilk AKG değerleri, bilinç durumu, APACHE II skoru ve izleminde 2. saatindeki alınan AKG sonuçları ve hastanın çalışmaya alınma anındaki OSKÇ ölçümü ve 2. saat sonundaki OSKÇ ölçümleri olgu rapor formu (Ek 1) üzerine ultrasonu uygulayan hekim tarafından kaydedildi. AHSY, AKG analizinde PaCO₂> 45 mmHg olarak tanımlandı. Çalışmaya dahil edilen hastaların General Electricarescape V100 dynamape SH612260165SA cihazı ile tansiyon arteryel, nabız, solunum sayısı, ateş ve SpO₂ içeren vital bulguları ölçüldü ve hastayı primer değerlendiren hekim tarafından hasta dosyasına kayıt altına alındı. Yine başvuru anında bütün hastalara tam kan sayımı açlık kan şekeri, böbrek, karaciğer fonksiyon testleri ve elektrolitleri de içeren ayrıntılı kan incelemeleri yapıldı. Hastaların hastaneye başvuru anında APACHE II skoru hesaplanarak kaydedildi.

Tüm hastalara tedavi başlanmadan ya da tedavi başlangıcıyla eş zamanlı olarak dinlenme halinde AKG (BeckmanCoulter cihazı) analizi yapıldı. Kontrol AKG analizleri NİMV tedavisi süresince ilk olarak 2. saatte yapıldı. Tüm hastalara AHSY nedenine yönelik oksijen tedavisi gerekli ise medikal tedavi ve NİMV uygulandı. Hastalara NİMV endikasyonu, hastalarda yardımcı solunum kaslarının kullanılmasını gerektiren ve paradoksal karın hareketlerine yol açan orta ve ağır dispne, $pH < 7.35$, $PaCO_2 > 45$ mmHg, solunum sayısı > 25 / dk kriterlerinden en az iki kriterin varlığı şeklinde belirlendi (36).

Hamilton Galileo Ventilatör neo tip cihazında NİMV modu seçildi (Şekil 3). Hastaya uygun pozisyon verildi. Hasta için uygun maske seçimi yapıldı ve hastaya gerekli bilgiler anlatıldı. Spontan modda, düşük basınç (inspirasyon 10 cm H₂O, PEEP 5 cmH₂O, ekspirasyon 5 cmH₂O) ve volüm (6-8 mL/kg) sınırlı olarak ventilasyona başlandı.



Şekil 3: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Tedavisi

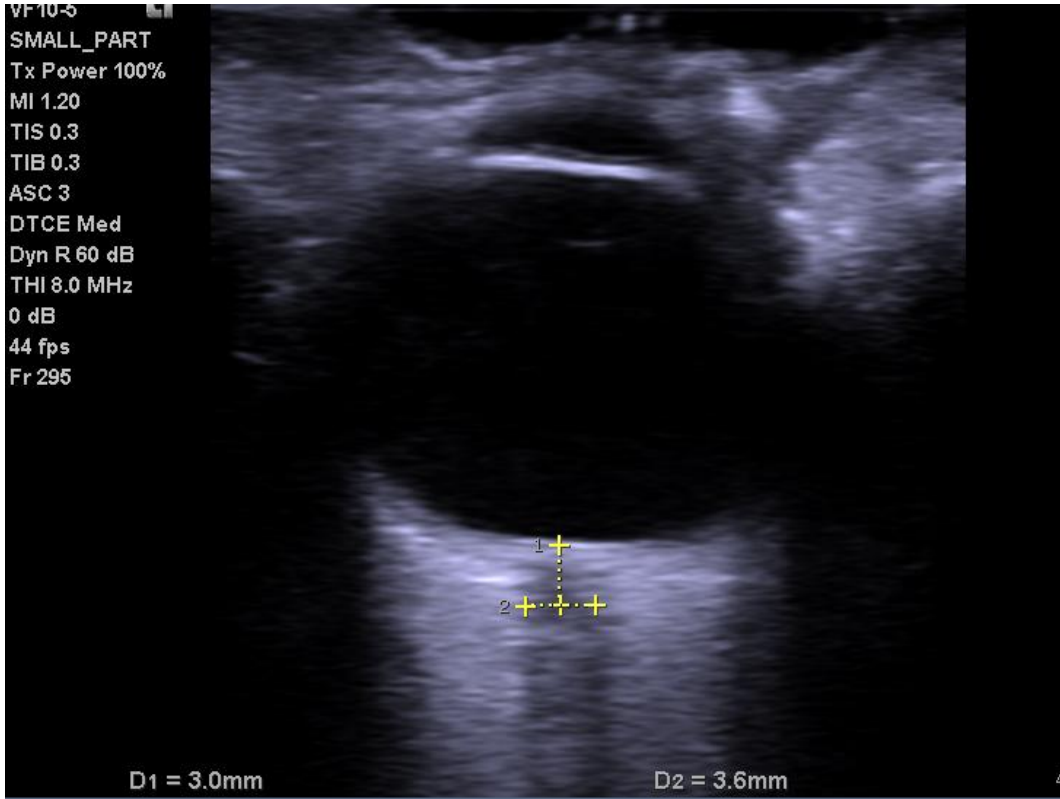
Başta KOAH olmak üzere hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda kısa etkili beta 2 agonist ve antikolinerjikler nebulizatör ile ilk 1 saat içinde 20 dk ara ile 3 defa olmak üzere uygulandı. İdame dozu ise hastanın semptom ve fizik muayene bulgularına göre düzenlendi. Ağır atakta 0.5-1 mg/kg'dan parenteral kortikosteroid intravenöz, gereken hastalarda

intravenöz nitroglicerine ve diüretikler ile akciğer enfeksiyon bulgusu olanlarda intravenöz antibiyotik tedavisi eklendi. Ultrason cihazı (Siemens Acuson P500, Mountain View, CA, USA) kullanılarak hastaların sağ ve sol gözlerinden OSKÇ ölçüldü. OUS uygulaması cihaz ocular imaging moduna ayarlanarak ve 10 MHz yüzeysel doku probu kullanılarak yapıldı. Ölçümler kişiler arası ölçüm farklılıklarını engellemek için OUS için eğitilmiş ve çalışma için yeterli sayıda OSKÇ ölçümü yapmış olan çalışma yazarı (Dr. Burcu Gülşen Yaşar) tarafından gerçekleştirildi. Hasta supin pozisyonda yatırılarak yatak başı yaklaşık 90° yükseltildi. Bütün hastalara sağ ve sol gözden hastalara primer doktoru hiperkarbi tedavisine başlamadan önce ve tedavi başlangıcının 2 saat sonrasında ölçüm yapıldı. Göz küresi steril jel ile dolduruldu. Kapalı göz tekniği kullanılarak bilinçli hastalarda orta hat bakışı sağlanarak ölçümler göz küresine baskı uygulamadan uygulayıcı tarafından nazal kemik üzerinden destek alınarak yapıldı (Şekil 4).

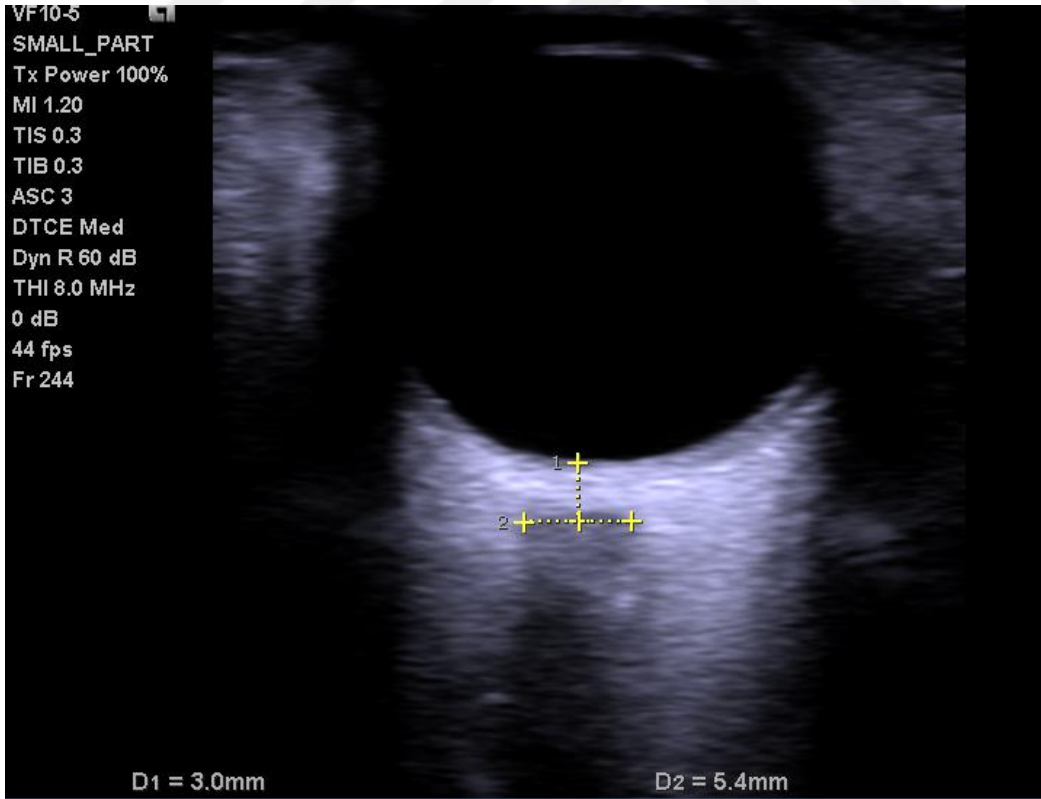


Şekil 4: Optik ultrasonografi ile Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü

Globe ve optik sinir kılıfı transvers ve sagittal düzlemde tarandı. Proben imleci hastanın sağ tarafını gösterecek şekilde görüntülemeler yapıldı. İmleçler optik sinirin dış kontürlerine yerleştirildi ve papilladan 3 mm posteriorda imleçlere dik olacak şekilde ölçüm yapıldı (Şekil 5-6). Ultrasonografik ölçümler yapılan ön değerlendirme ile yaklaşık 2 dakika içerisinde sonlandırdı. Tüm veriler kayıt altına alındı.



Şekil 5: Normal Sınırlarda Ölçülmüş Optik Sinir Kılıf Çapı Görünümü



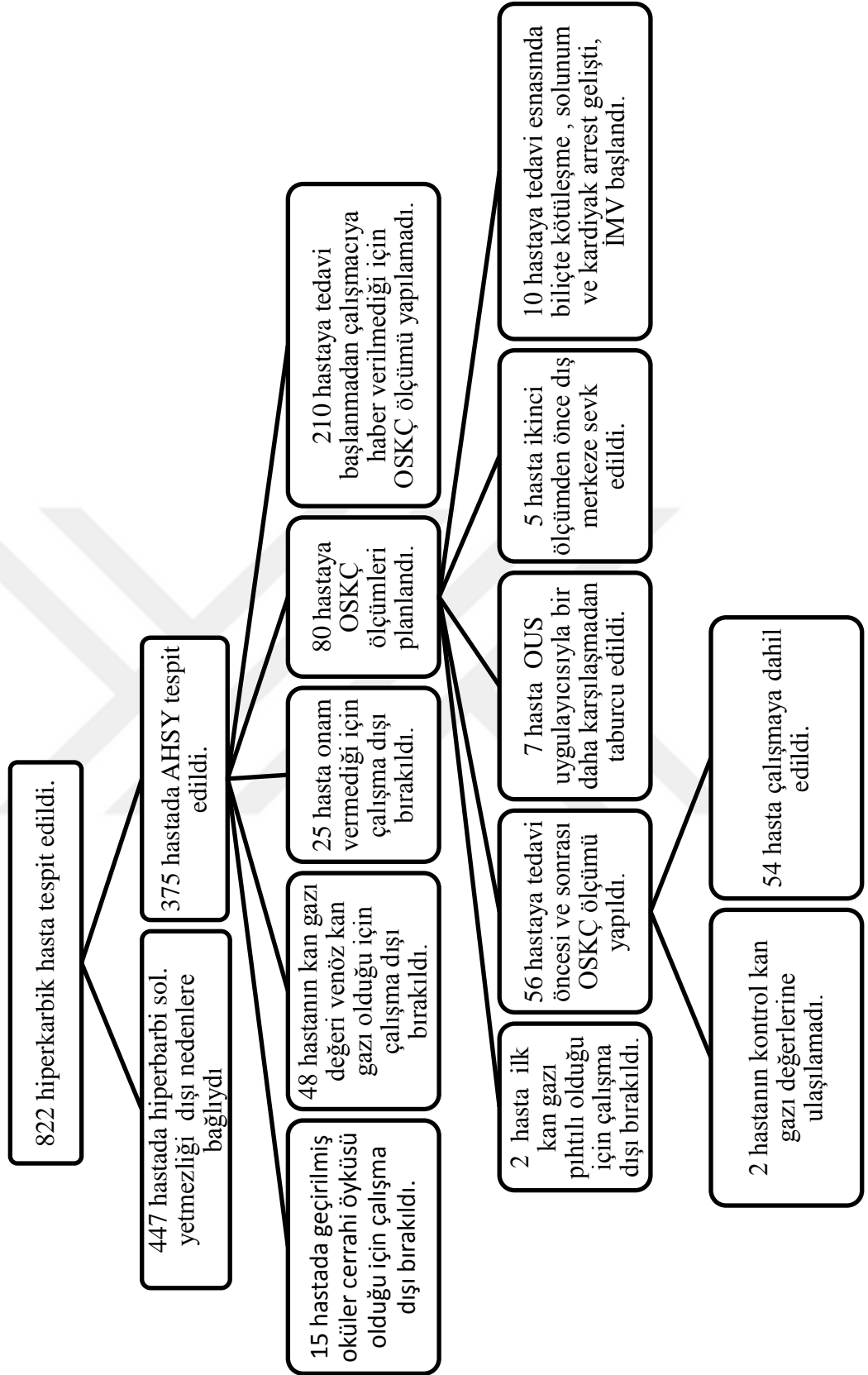
Şekil 6: Genişlemiş Olarak Ölçülmüş Optik Sinir Kılıf Çapı Görünümü

3.4. İSTATİSTİK

Çalışmaya dahil edilen hastaların verilerinin kaydedilmesi ve istatistiksel analizi için SPSS 22.0 for Windows programı kullanıldı. Çalışmaya alınan ve ölçümleri yapılan hastaların verileri hastaya ait demografik özellikleri, geliş yaşamsal bulguları, ilk AKG değerleri, bilinç durumu, APACHE II skoru ve izleminde 2. saatindeki alınan AKG sonuçları ve hastanın çalışmaya alınma anındaki OSKÇ ölçümü ve 2. saat sonundaki OSKÇ ölçümleri, ortalamaları analizleri yapıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov Test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Bağımsız Örneklem T testi, Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare Testi, Ki-Kare Test koşulları sağlanmadığında Fisher Testi kullanıldı. Korelasyon analizinde Spearman Korelasyon Analizi kullanıldı.

4.BULGULAR

Çalışma döneminde Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran, AHSY saptanan toplam 375 hasta saptandı. Bu hastalardan 210 hastanın tedavisine başlanmadan önce çalışmacıya haber verilmediği için çalışmaya alınamadı. 48 hasta kan gazı değerlerinin venöz kan gazı olması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. 15 hastada geçirilmiş oküler cerrahi öyküsü olduğu için, 25 hasta onam vermediği için çalışma dışı bırakıldı. 80 hastaya OSKÇ ölçümü planlandı. 10 hastaya tedavi esnasında bilinçte kötüleşme, solunum veya kardiyak arrest gelişip İMV başlandığı için, 5 hasta ikinci ölçümden önce dış merkeze sevk edildiği için, 7 hasta OUS uygulayıcısıyla bir daha karşılaşmadan taburcu edildiği için, 2 hastanın da ilk kan gazı pıhtılı olduğu için çalışma dışı bırakıldı. 56 hastaya tedavi öncesi ve sonrasında OSKÇ ölçümü yapıldı. Bu hastaların da 2 tanesinin kontrol kan gazı değerlerine ulaşamadığı için çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak AHSY saptanan 375 hastanın arasından gönüllü olarak çalışmaya katılma konusunda yazılı ve sözlü onam veren, dışlama kriterlerini karşılamayan 54 hasta (%14,4) çalışmaya alındı.



Şekil 7: Çalışma Akış Şeması

Çalışmaya katılan hastaların 34'ü (%63) erkek iken, 20'si (%37) kadındı.Çalışmaya alınan hastalar 40-86 yaş aralığında olup, yaş ortalaması 66.9±10,3 (ortanca 65 yaş) olarak saptandı.

Hastaların vital bulgularının değerlendirilmesinde, sistolik kan basıncının en düşük değeri 72 mmHg, en yüksek değeri 259 mmHg idi. Hastaların diyastolik kan basıncı değerlerinde en düşük değer; 46 mmHg, en yüksek değer ise 150 mmHg idi. Nabız sayısı en düşük 47/dk, en yüksek 170/dk'dır. Solunum sayısı en düşük 14 /dk, en yüksek ise 40/dk bulundu. SpO₂ en düşük %62, en yüksek %99'dur (Tablo 7).

Tablo 7: Hastaların Demografik Özellikleri ve Vital Bulgular

	Min-Mak	Ortanca	Ort.±s.s./n (%)
Yaş	40.0 – 86.0	67.0	66.9±10.3
Cinsiyet			
Kadın			20 (%37)
Erkek			34 (%63)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	72.0 – 259.0	136.0	144.8± 35.8
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	46.0 – 150.0	71.5	74.9±17.9
Nabız (/dk)	47.0- 170.0	102.5	100.8±24.4
Solunum Sayısı (/dk)	14.0 – 40.0	24.0	25.0±5.9
SpO₂ (%)	62.0 – 99.0	87.0	84.3±9.9
pH	7.1- 7.5	7.4	7.3±0.1
GKS	14.0 – 15.0	15.0	15.0± 0.2

GKS: Glasgow Koma Skalası, Min: Minimum, Mak: Maksimum, Ort:Ortlama, s.s.: Standart Sapma, SpO₂: Periferik Oksijen Satürasyonu.

Tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri karşılaştırıldığında, sağ gözden tedavi sonrası transvers ölçülen OSKÇ tedavi öncesindeki ölçüme göre anlamlı düşüş gösterdi(p=0,029). Sağ gözden tedavi sonrası longitudinal ölçülen OSKÇ tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi(p=0,016). Sağ gözden tedavi sonrası ölçülen OSKÇ ortalamaları tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi(p=0,008). Sol gözden tedavi sonrası transvers ölçülen OSKÇ tedavi öncesine göre anlamlı değişim göstermedi(p≥ 0,05). Sol gözden tedavi sonrası longitudinal ölçülen OSKÇ tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi(p=0,049). Sol gözden tedavi sonrası ölçülen OSKÇ ortalamaları tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi(p=0,049). Sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ değerlerinin ortalaması tedavi öncesine

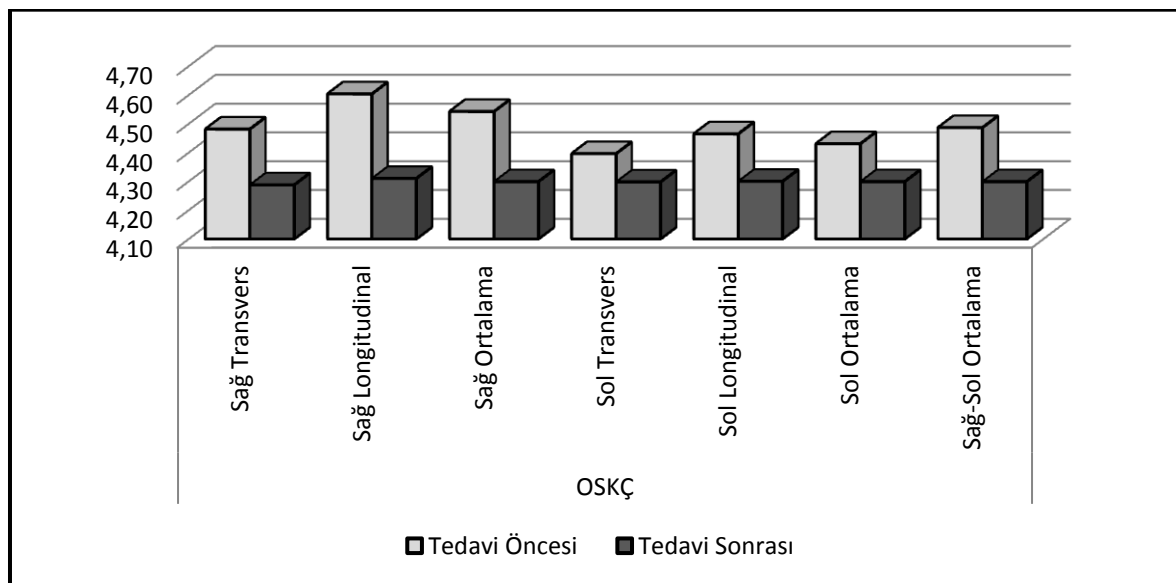
göre anlamlı düşüş gösterdi($p=0,017$). Tedavi sonrası AKG'de ölçülen PaCO₂ değeri tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi($p<0,001$)(Tablo 8).

Tablo 8: Tedavi Öncesi ve Sonrası OSKÇ'deki ve PaCO₂'deki değişimler

	Tedavi Öncesi		Tedavi Sonrası		P
	Ort.±s.s.	Ortanca	Ort.±s.s.	Ortanca	
OSKÇ Sağ Transvers (mm)	4.48±0.75	4.50	4.29 ±0.61	4.20	0.029^W
OSKÇ Sağ Longitudinal (mm)	4.60±0.78	4.50	4.31±0.71	4.10	0.016^W
OSKÇ Sağ Ortalama (mm)	4.54±0.69	4.50	4.30±0.56	4.35	0.008^W
OSKÇ Sol Transvers (mm)	4.46±0.74	4.50	4.30±0.59	4.30	0,435 ^W
OSKÇ Sol Longitudinal (mm)	4.46±0.74	4.45	4.30±0.53	4.30	0,049^W
OSKÇ Sol Ortalama(mm)	4.43±0.64	4.50	4.30±0.49	4.30	0,049^W
OSKÇ Sağ-Sol Ortalama (mm)	4.49±0.62	4.39	4.30±0.48	4.33	0,017^W
PaCO₂(mmHg)	59.4±10.6	58.1	53.3±11.7	51.3	<0,001^W

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı, Ort: Ortalama, s.s.: Standart Sapma^W: Wilcoxon test

Tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri sağ ve sol göz ölçümleri ve ortalama değer karşılaştırmaları Şekil 8'de gösterildi.



Şekil 8: Tedavi Öncesi ve Sonrası Optik Sinir Kılıf Çapındaki Değişimler

APACHE II skoru ile tedavi öncesi ve tedavi sonrasında sağ ve sol gözden ölçülen transvers ve longitudinal OSKÇ değerleri ve ortalamaları arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi ($p \geq 0,05$). APACHE II skoru ile tedavi öncesi ve tedavi sonrası PaCO₂ ölçümü arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi ($p \geq 0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9: APACHE II Skoru ile OSKÇ'nin Karşılaştırılması

		APACHE II	
		r	p
OSKÇ Sağ Transvers (mm)	Tedavi Öncesi	0.050	0.721
	Tedavi Sonrası	-0.087	0.550
OSKÇ Sağ Longitudinal (mm)	Tedavi Öncesi	0.071	0.612
	Tedavi Sonrası	-0.137	0.348
OSKÇ Sağ Ortalama (mm)	Tedavi Öncesi	0.054	0.697
	Tedavi Sonrası	-0.163	0.262
OSKÇ Sol Transvers (mm)	Tedavi Öncesi	-0.022	-0.873
	Tedavi Sonrası	-0.126	-0.388
OSKÇ Sol Longitudinal (mm)	Tedavi Öncesi	0.013	0.926
	Tedavi Sonrası	-0.020	0.892
OSKÇ Sol Ortalama (mm)	Tedavi Öncesi	-0.898	0.898
	Tedavi Sonrası	-0.175	0.229
OSKÇ Sağ-Sol Ortalama (mm)	Tedavi Öncesi	0.032	0.818
	Tedavi Sonrası	-0.170	0.242
PaCO ₂ (mmHg)	Tedavi Öncesi	0.042	0.762
	Tedavi Sonrası	-0.077	0.600

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı, Ort: Ortalama, s.s.: Standart Sapma, APACHE II: Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirilmesi

Spearman Korelasyon

Çalışmaya alınan hastaların, 28'ine(%51,85) yatış kararı verilmiş olup bunların 19'una (%67,85) servis yatışı, 9'una (%32,1) YBÜ yatışı yapıldı. Taburcu olan ve hastane yatışı olan grupta hastaların yaşı anlamlı farklılık göstermedi($p \geq 0,05$). Taburcu olan ve hastane yatışı olan grupta cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermedi($p \geq 0,05$). Taburcu olan ve hastane yatışı olan grup karşılaştırıldığında sistolik basınç, diyastolik basınç, nabız, solunum sayısı, SpO₂ ve GKS değeri anlamlı farklılık göstermedi($p \geq 0,05$) (Tablo 10).

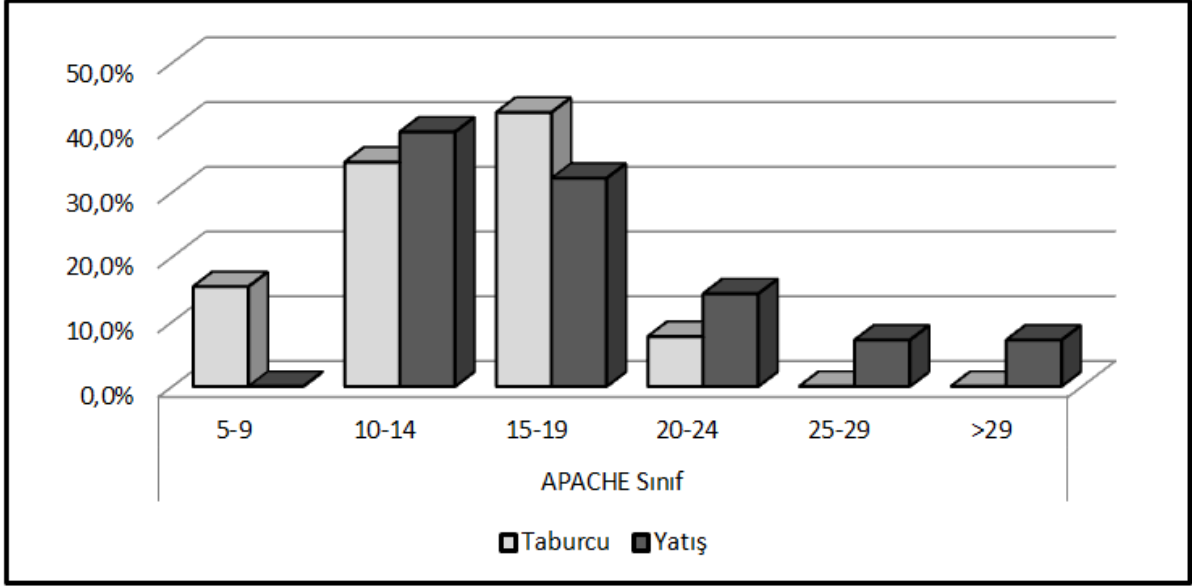
Tablo 10: Demografik Verilerin, Vital Parametrelerin ve APACHE II Skorunun Hastane Yatışına Etkisi

		Taburcu		Yatış		p
		Ort.±s.s./n (%)Ortanca		Ort.±s.s./n(%) Ortanca		
Yaş		67.0 ±11.0	66.5	66.8±9.8	67.0	0.930 ^t
Cinsiyet	Kadın	9	%34.6	11	%39.3	0.723 ^{X²}
	Erkek	17	%65.4	17	%60.7	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)		145±33.7	133.0	143.9±38.2	137.5	0.979 ^m
Diyastolik Kan Basıncı(mmHg)		77.3±19.7	72.5	72.8±16.2	70.0	0.275 ^m
Nabız (/dk)		105.4±25.5	107.0	96.5±22.9	96.0	0.181 ^t
Solunum Sayısı (/dk)		25.3±6.1	24.0	24.8±5.8	24.5	0.903 ^m
SpO₂ (%)		86.6 ± 8.0	87.5	82.2 ±11.2	85.0	0.218 ^m
pH		7.4 ± 0.1	7.4	7.3±0.1	7.3	0.051 ^m
GKS		15.0 ± 00	15.0	14.9±0.3	15.0	0.169 ^m
APACHE II		14.6 ± 4.0	14.5	17.7±7.6	15.0	0.193 ^m
APACHE II Sınıf	5-9	4	%15.4	-	-	0.078 ^{X²}
	10-14	9	%36.6	11	%39.3	
	15-19	11	%42.3	9	%32.1	
	20-24	2	%7.7	4	%14.4	
	25-29	-	-	2	%7.1	
	>29	-	-	2	%7.1	

Ort:Ortalama, s.s.: Standart Sapma, SpO₂: PeriferikOksijen Satürasyonu,GKS: Glasgow Koma Skalası, APACHE II: Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test

Taburcu olan ve hastane yatışı yapılan grupta APACHE II skoru anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$) (Şekil 9).



Şekil 9: APACHE II Skoru ile Hastane Yatışı/Taburculuk Arasındaki İlişki

Taburcu olan ve hastane yatışı olan grupta etyolojideki hastalıklara bakıldığında KOAH, astım, konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve pnömoni anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$) (Tablo 11). Taburcu olan ve hastane yatışı olan grupta tedavide oksijen, bronkodilatör, NİMV uygulanma oranı anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11: Etiyolojideki Hastalıklar ve Uygulanan Tedavinin Hastane Yatışına Etkisi

		Taburcu		Yatış		p
		Ort.±s.s./n(%)		Ort.±s.s./n(%)		
KOAH	Yok	6	%23.1	7	%25.0	0.869 ^{X²}
	Var	20	%76.9	21	%75.0	
Astım	Yok	21	%80.8	27	%96.4	0.067 ^{X²}
	Var	5	%19.2	1	%3.6	
KKY	Yok	20	%76.9	17	%60.7	0.200 ^{X²}
	Var	6	%23.1	11	%39.3	
Pnömoni	Yok	17	%65.4	17	%60.7	0.723 ^{X²}
	Var	9	%34.6	11	%39.3	
Oksijen	Yok	0	%0.0	0	%0.0	1.000 ^{X²}
	Var	26	%100.0	28	%100.0	
Bronkodilatör	Yok	2	%7.7	2	%7.1	0.939 ^{X²}
	Var	24	%92.3	26	%92.9	
NİMV	Yok	10	%38.5	6	%21.4	0.171 ^{X²}
	Var	16	%61.5	22	%78.6	

Ort:Ortalama, s.s.: Standart Sapma, KOAH:KronikObstrüktif Akciğer Hastalığı, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, NİMV: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test

Taburcu olan ve hastane yatışı yapılan gruplar karşılaştırıldığında hem sağ hem de sol göz içintransvers ve longitudinal ölçülen OSKÇ değerleri anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$). Taburcu olan grupta ve hastane yatışı yapılan grupta ayrı ayrı bakıldığında tedavi sonrası hem sağ hem de sol gözden transvers olarak ölçülen OSKÇ değeri tedavi öncesine göre anlamlı değişim göstermedi ($p \geq 0,05$). Longitudinal ölçümlerde sağ gözde ($p=0,009$) ve sol gözde ($p=0,031$) taburcu olan grupta tedavi öncesi ve sonrası OSKÇ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı düşüş saptanırken transvers ölçümde anlamlı değişim saptanmadı ($p \geq 0,05$). Taburcu olan grupta tedavi sonrası hem sağ ($p=0,014$) hem de sol ($p=0,035$) gözden transvers ve longitudinal olarak ölçülen OSKÇ'lerin ortalama değeri tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterirdi. Yatış olan grupta tedavi sonrası hem sağ hem de sol gözden transvers ve longitudinal olarak ölçülen OSKÇ'lerin ortalama değeri tedavi öncesine göre

anlamli değişim göstermedi ($p \geq 0,05$). Tedavi sonrası sağ gözden transvers ve longitudinal olarak ölçülen OSKÇ'lerin ortalama değerindeki değişim taburcu olan ve yatan grupta anlamli farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12: Tedavi Öncesi ve Sonrası OSKÇ Ölçümlerinin Sonlanım İle İlişkisi

	OSKÇ (mm)	Taburcu		Yatış		p
		Ort.±s.s./n(%)	Ortanca	Ort.±s.s./n(%)	Ortanca	
R Trans	Tedavi Öncesi	4.43±0.77	4.35	4.53±0.74	4.55	0.544 ^m 0.304 ^m
	Tedavi Sonrası	4.18±0.54	4.10	4.38±0.66	4.30	
	Grup İçi Değişim p	0.100 ^w		0.133 ^w		
R Long	Tedavi Öncesi	4.72±0.70	4.75	4.49±0.85	4.35	0.173 ^m 0.912 ^m
	Tedavi Sonrası	4.26±0.64	4.15	4.35±0.77	4.10	
	Grup İçi Değişim p	0.009 ^w		0.375 ^w		
R Ort	Tedavi Öncesi	4.58±0.64	4.55	4.51±0.74	4.45	0.714 ^m 0.165 ^m 0.404 ^m
	Tedavi Sonrası	4.22±0.52	4.35	4.36±0.58	4.25	
	Delta Sağ Ort	0.36±0.59	0.33	0.16±0.72	0.15	
	Grup İçi Değişim p	0.014		0.162		
L Trans	Tedavi Öncesi	4.47±0.82	4.50	4.33±0.54	4.40	0.597 ^m 0.679 ^m
	Tedavi Sonrası	4.35±0.56	4.30	4.26±0.62	4.30	
	Grup İçi Değişim p	0.856 ^w		0.321 ^w		
L Long	Tedavi Öncesi	4.57±0.75	4.40	4.37±0.73	4.50	0.639 ^m 0.872 ^m
	Tedavi Sonrası	4.28±0.58	4.30	4.31±0.50	4.30	
	Grup İçi Değişim p	0.031 ^w		0.484 ^w		
L Ort	Tedavi Öncesi	4.52±0.72	4.48	4.35±0.55	4.50	0.425 ^m 0.580 ^m 0.936 ^m
	Tedavi Sonrası	4.32±0.49	4.35	4.29±0.49	4.25	
	Delta Sol Ort	0.20±0.58	0.08	0.07±0.49	0.15	
	Grup İçi Değişim p	0.048 ^w		0.282 ^w		
R-L Ort	Tedavi Öncesi	4.55±0.67	4.45	4.43±0.58	4.39	0.622 ^t 0.872 ^t 0.533 ^m
	Tedavi Sonrası	4.27±0.47	4.31	4.33±0.49	4.33	
	Delta Sağ- Sol Ort	0.28±0.55	0.14	0.11±0.50	0.15	
	Grup İçi Değişim p	0.035 ^w		0.218 ^w		

Ort:Ortalama, s.s.: Standart Sapma, OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı, R:Sağ, L:Sol,
Trans:Transvers, Long: Longitudinal

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

Taburcu olan ve hastane yatışı yapılan grupta sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ'lerin ortalama değeri anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$). Taburcu olan grupta tedavi sonrası sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ'lerin ortalama değeri tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi ($p=0,035$). Yatış olan grupta tedavi sonrası sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ'lerin ortalama değeri tedavi öncesine göre anlamlı değişim göstermedi ($p \geq 0,05$). Tedavi sonrası sağ ve sol gözden ölçülen OSKÇ'lerin ortalamasının değişimi taburcu olan ve yatan grupta anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$) (Tablo 12).

Hastane yatışı yapılan grupta tedavi öncesi ve sonrası PaCO₂ değerleri taburcu olan gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,010$, $p=0,003$). Taburcu olan grupta tedavi sonrası PaCO₂ değeri tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi ($p < 0,001$). Yatış yapılan grupta tedavi sonrası PaCO₂ değeri tedavi öncesine göre anlamlı düşüş gösterdi ($p=0,003$). Tedavi öncesi-sonrası hesaplanan PaCO₂ farkı taburcu olan ve yatan grupta anlamlı farklılık göstermedi ($p \geq 0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13: Tedavi Öncesi ve Sonrası PaCO₂ Ölçümlerinin Sonlanım ile İlişkisi

	Taburcu		Yatış		P
	Ort.±s.s./n(%)	Ortanca	Ort.±s.s./n(%)	Ortanca	
PaCO₂ (mmHg)					
Tedavi Öncesi	55.4±5.4	55.0	63.2±12.8		0.010^m
Tedavi Sonrası	47.5±6.9	47.9	58.1±12.7		0.003^m
TÖ-TS Değişim	8.1±7.3	6.9	5.7±8.9		0.256 ^m
Grup İçi Değişim p	<0.001^w		0.003^w		

Ort:Ortalama, s.s.: Standart Sapma, TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

^m Mann-whitney u test / ^w Wilcoxon test

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran AHSY saptanan hastalarda PaCO₂ düzeyi ile OSKÇ arasındaki ilişkiyi inceledik ve değişen karbondioksit düzeyi ile OSKÇ arasında bir ilişki olup olmadığını araştırdık. Acil serviste tedavi alan AHSY olan hastalarda OSKÇ'nin PaCO₂ ile korele bir şekilde değişip değişmediğini ve bunun hasta takibinde invaziv yöntemler yerine kullanılabilirliğini ortaya koymaya çalıştık. Çalışmamızda, her iki gözden tedavi öncesi ve sonrasında transvers ve longitudinal olarak ölçülen OSKÇ ortalamalarının PaCO₂ düzeyi ile doğru orantılı bir şekilde korele olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda AHSY saptanan 54 hastanın büyük çoğunluğu (%75,9) KOAH tanısına sahipti. KKY öyküsü olan ya da akut pulmoner ödem nedeni ile tedavi alan hastalar tüm hastaların %31,4'ünü oluşturmaktaydı. Astım öyküsü olanlar %11,1' di. Tüm hastalarımızın %37'sine acil serviste pnömoni tanısı konulmuştu. Patrcik Ray ve arkadaşlarının yaşlı hastalarda akut solunum yetmezliğinin etyolojisi, acil tanısı ve prognozu ile ilgili çalışmasında akut solunum yetmezliği nedenleri %43 ile akut pulmoner ödem, %32 ile KOAH %3 astım ve %35 ile pnömoni bulunmuştur (63). Çalışmamızda KOAH tanılı hastaların daha çok olmasının nedeni çalışma grubunun AHSY olan hastalardan kaynaklanmasıdır.

Çalışmamızda yaş ortalaması 66,9±10,3 bulundu. GOLD 2019 KOAH raporunda KOAH prevalansının yaşla birlikte arttığı belirtilmiştir (16). Beş Latin Amerika ülkesini kapsayan bir çalışmada benzer bir şekilde KAOH prevelansının yaşla birlikte arttığı ve 60'lı yaşlarda artış gösterdiği bulunmuştur (64). Yine benzer şekilde Buist ve arkadaşlarının yaptığı KOAH prevalansının uluslararası dağılımını incelediği çalışmada GOLD evre II ve üzeri hastalarda KOAH prevelansının yaşla birlikte arttığı bulunmuştur (65).

Hastaların çoğunluğunu KOAH tanılı hastaların oluşturduğu çalışmamızda erkek cinsiyet çoğunlukta idi. Geçmişte yapılan çalışmalarda KOAH'ın prevalansı ve mortalitesinin erkeklerde daha yüksek olduğu bildirilmişken, günümüzde özellikle gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda muhtemelen tütün kullanma kalıplarındaki değişime bağlı olarak her iki cinsiyette eşit hale geldiği bildirilmiştir (16). Buist ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GOLD evre II ve üzeri hastalarda erkek cinsiyet kadınlardan daha sık tespit edilmiştir (65). Bizim çalışmamızda KOAH alevlenme ile başvuran AHSY hastalarının daha ileri evre KOAH

hastalarından oluştuğu göz önünde bulundurulursa benzer şekilde erkek cinsiyet ağırlıklı bulunmuş olması kabul edilebilir bir durumdur.

Arteriyel karbondioksit ile İKB arasındaki ilişki iyi kurulmuş olmasına rağmen, PaCO₂'deki akut değişikliklere OSKÇ'nin dinamik yanıtını değerlendiren az sayıda çalışma vardır. Dahası bu çalışmalar mekanik ventilatördeki intrakraniyal patolojisi olan anestezi altındaki hastalarda yapılmıştır (3-5). Çalışmamızda OSKÇ ortalamalarının AHSY olan hastalarda tedavi sonrası PaCO₂ dūřuřuyle korele bir şekilde dūřtūđünü bulduk. Literatüre bakıldığında Kim ve arkadaşlarının yaptığı genel anestezi altındaki hastalarda sonografi ile ölçülen kısa süreli hiperventilasyona dinamik OSKÇ yanıtlarını değerlendirdikleri çalışmasında entübasyondan sonra ETCO₂ 40 mmHg'ye ulaştıktan bir dakika ve beř dakika sonra iki ardışık ölçüm yapılmış, hastalar kontrollü bir şekilde hiperventile edilmiş, daha sonra, kontrollü hiperventilasyon, her bir dakikada solunum hızını bir artırarak ETCO₂ 30 mmHg'ye dūřürölüne kadar 10 dakika boyunca kademeli olarak uyarılmış ve 30 a ulaştıktan birinci ve beşinci dakikada tekrar ölçüm yapıldığı ifade edilmiştir. Eř zamalı olarak PaCO₂ ölçümü de yapılan çalışmada OSKÇ'nin anlamlı olarak ETCO₂ dolayısıyla PaCO₂ değerikliğine hızlı tepki gösterdiği bildirilmiştir (4).

Seo ve arkadaşlarının karaciğer nakli hastalarında yaptığı bir çalışmada, karaciğer nakli alıcılarının karaciğer transplantasyonu reperfüzyonu sırasında PaCO₂ ile OSKÇ'nin korele bir şekilde arttığı bildirilmiştir. Karaciğer transplantasyonu sırasında reperfüzyondan sonra OSKÇ'deki değerşikliklerde karbondioksit konsantrasyonlarının önemli bir role sahip olduğu fikrine varılmıştır (3). Dinsmore ve arkadaşlarının 11 sağlıklı gönüllüde yaptığı, çalışmada PaCO₂'nin dolaylı olarak tahminini içeren invaziv olmayan bir parametre olan ETCO₂ düzeyindeki değerşim ile OSKÇ değerşimini değerlendirdikleri çalışmalarında benzer sonuçlar elde edilmiştir. ETCO₂'yi RespirAct sistemi olarak adlandırılan sıralı bir gaz dağılımı yapan solunum devresinden oluşan endtidal hedefleme algoritmalarını çalıştıran bilgisayarlı bir gaz karıştırıcısı ile kontrol ederek gönüllülerde 10 dakikalık hiperkapni, normokapni ve hipokapni periyotları oluşturup OUS ile OSKÇ ölçümü yaptıkları çalışmalarında hiperkapnide ölçülen OSKÇ normokapnide ölçülen OSKÇ'den büyük ölçülmüştür. Dinsmore ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışma tek bir değerşkende (ETCO₂), tamamen uyanık ve kendiliğinden nefes alan bireylerdeki değerşikliklerin, OSKÇ'de tespit edilebilir değerşikliğe neden olabileceğini gösteren ilk çalışmadır (66). Bizim alışmamızda da benzer şekilde tedavi öncesi PaCO₂ yüksekken ölçülen OSKÇ'nin tedavi sonrası PaCO₂ ile

gerilediği görülmüştür. Bizim çalışmamız sağlıklı gönüllüler yerine hiperkarbik hastalarda yapılmış olması nedeniyle PaCO₂ değişikliğinin OSKÇ'de tespit edilebilir değişikliklere neden olabileceğini gösteren ilk çalışmadır.

Çalışmamızda NİMV tedavisi alan hastaların taburculuk ya da yatış oranıyla ilgili anlamlı bir farklılık saptanmadı. Literatüre bakıldığında NİMV'in farklı etiyojilerdeki AHSY tedavisinde kullanılıp endotrakeal entübasyon ihtiyacını, dolayısıyla yan etki görülme sıklığını, hastane yatışını ve süresini, maliyetleri azaltabilen bir yöntem olduğu belirtilmiştir (23).

Çalışmamızda APACHE II düzeyi ile hastane yatışı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Mortalite tahmin aracı olarak tasarlanmış olan APACHE II skoru YBÜ hastalarında hastalık şiddetini ve mortaliteyi değerlendirmek için kullanılır ve tıbbi tedavi değişimi üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı bilinmektedir. APACHE II skoru hem akut hem de kronik hastalığı hesaba katan bir dizi laboratuvar değerine ve hastanın bulgularına dayanarak YBÜ mortalite tahmini sağlar. Yüksek APACHE-II skorları ile mortalite arasında kuvvetli ilişki mevcuttur (46, 47). Uçgun ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite üzerine etkili faktörler arasında yüksek APACHE II skoru (21 ve üstü), hipotansiyon, İMV gerektiren solunum yetmezliği tespit edilmiştir (48). KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinde NİMV başarısının değerlendirildiği bir çalışmada ise yüksek APACHE II düzeyleri ve azalmış kompliyansı olan hastalarda NİMV başarısı düşük bulunmuştur (49). Bizim çalışmamızda ise APACHE II düzeyi ile hastane yatışı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. AHSY olan yaşlı hastalarda NİMV başarısının değerlendirildiği Kida ve arkadaşlarının çalışmasında APACHE II skoru <29 olanlarda NİMV sonrası tüm hastalar sağ kaldığı için başarılı kabul edilmiştir. Biz çalışmamızda sağ kalıma yönelik veri toplanmadığı için APACHE II'nin mortalite üzerine etkisini bilememekle beraber APACHE II >29 olan NİMV uygulanan hastaların tamamına hastane yatışı yapılmış olduğu bulundu. Benzer şekilde APACHE II skorundaki yüksekliğin NİMV başarısını düşürdüğü bu hastalarda klinik rahatlama sağlanamayıp hastaneye yatış yapıldığı söylenebilir.

Ciddi hiperkarbi genellikle bozulmuş mental durum ile ilişkilidir. Karbondioksit narkozunun yıllar önce bilinç bozukluğunun yaygın bir nedeni olarak kabul edildiği rapor edilmiştir. Bu nedenle, bozulmuş zihinsel durumdaki şiddetli karbondioksit retansiyonu olan hastalar genellikle klinisyenleri nörolojik çalışmalar sürdürme konusunda endişelendirip, ek tetkik ihtiyacı olduğunu düşündürmez. Bununla birlikte, karbondioksitin metabolik

değişiklikler, serebral kan akımı modifikasyonu, artmış İKB ve nöron membran iyon kanallarının disfonksiyonu ve asit baz bozukluğunu da içeren çeşitli mekanizmalar yoluyla beyin üzerinde zararlı etkiler gösterebilir olduğu iyi belgelenmiştir. Aslında, karbondioksit tutulumu düzeltildikten sonra nörolojik fonksiyonun hızlı ve eksiksiz düzeldiği hiperkapnik serebral ödemle ilgili vaka raporları literatürde bulunabilir. Solunum yetmezliği sırasında hiperkapniye bağlı bilinç değişikliği genellikle serebral ödem ile ilişkili düşünülmez. Ryan R Joyce and William T McGee' in yaptıkları vaka bildiriminde bilinen astım dışında hastalığı olmayan, ani başlayan solunum sıkıntısı ve bilinç bozukluğu ile acil servise getirilen sağ pupilinde dilatasyon fark edilen hastanın entübasyon sonrası beyin BT'sinde artmış İKB bulguları rapor etmişlerdir. Bu olguda İKB artışını açıklayan başka bir neden bulunamamış ve takiplerinde hiperkarbinin düzelmesiyle beyin ödeminin gerilediği, beyin BT ve muayene bulgularının normale geldiği bildirilmiştir (38). Belluci ve arkadaşları da yaptığı vaka bildiriminde hiperkabinin neden olduğu bilinçte bozulma ile gelip beyin ödemi tespit edilen hastada entübasyon sonrası uygun solutma sonrası kan gazında asidoz ve hiperkarbi düzeldikçe hastanın nörolojik muayenesinde de düzelmeler olduğundan bahsetmektedirler (67). Solunumsal asidozun düzeltilmesi nörolojik semptomları ve serebral ödemin fizyolojik nedeninin ve komanın tersine dönmesine neden olabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Başlangıçta belirlenen hasta sayısına tez yazım sürecine kadar ulaşamamış olmamız en önemli kısıtlılığdır. Bu kısıtlılığın en önemli sebebinin, çalışmanın tek merkezde ve sınırlı NİMV imkanları olan bir merkezde, OUS'un tek hekim tarafından yapılmış olması gibi teknik imkansızlıklar olduğunu düşünmekteyiz. Çok merkezli, çok ekipmanı olan bir merkezde çok operatörlü çalışmalarla daha geniş vaka sayılarına ulaşılabilir. Diğer bir önemli etkenin ise, vakaların çalışmaya dahil edilme sürecinin AHSY hastaları ile acil serviste ilk karşılaşan ve tedavi sürecinden sorumlu primer hekime bırakılmasının katkısı olduğunu düşünmekteyiz. Hastanemizin üçüncü basamak sağlık kuruluşu olması, başvuran hastaların çoğunun komplike ve acil müdahale gerektiren hastalar olması sebebiyle, hastalardan sorumlu primer hekimlerin iş yoğunluğu çalışmacının haberdar edilmesi sürecini etkilemiştir. Bunlara ek olarak AHSY'ne neden olan hastalıkların alt grup analizlerinin incelemesi de vaka sayısı düşüklüğü nedeniyle bu çalışmada yapılamadı. Çalışma süresince AHSY tedavisinde tedavi primer hekimin (acil tıp kliniği asistanı ya da acil tıp uzmanı) kararına bırakılmış olup çalışma ekibince müdahale edilmemiştir. Primer tedaviyi veren hekimler benzer eğitimleri alsalar da kişisel farklılıklar tedaviyi etkilemiş olabilir. Tedaviyi tek bir ekip belirlemiş olsa idi daha doğru sonuçlar ortaya

çıkabilirdi. Çalışma yoğun bakım ünitesinde takip edilmesi gereken İMV'ye bağlı hastaların şehrimizdeki hasta yoğunluğu ve yoğun bakım kısıtlılığı nedeniyle acil serviste izlemlerinin arttığı ve İMV işgal ettikleri bir dönemde yapıldığı için NİMV endikasyonu olan hastaların NİMV'e ulaşmaları gecikmiştir. Hiperkarbik saptanan bütün hastalar asidoza bakılmaksızın klinik durumları ön planda bulundurulup AHSY olarak kabul edildi. Daha önceki PaCO₂'leri bilinmediği için ve çalışmaya dahil edilen hastalarda pH değeri kesim noktası belirlenmediği için tüm hastalar AHSY olmayabilir. Çalışmamızda APACHE II ortalaması 16.2±6.3 saptanmıştır. Bu değer operatif olmayan hastalar için %25 mortalite anlamına geldiği için çalışmamızda mortaliteye bakılmadı. Daha yüksek mortaliteyi öngören APACHE II düzeyi olan hastalarında çalışmaya alındığı veri setlerinde mortalite bakılması daha doğru olacaktır.

Yine çalışmacı tarafından yapılan OUS işlemi hastanın tedavi sonrasında PaCO₂ değerinde düşüş olduğunun bilinmesi sebebi ile körlükten uzak idi. Gelecek çalışmalarda daha nesnel bir değerlendirme yapılabilmesi için kör bir uygulayıcı tarafından OUS yapılması daha doğru olacaktır.

6. SONUÇ

Bu tez çalışmasında acil serviste AHSY tespit edilen hastaların tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen OSKÇ değerlerindeki anlamlı fark olduğu, OSKÇ'nin PaCO₂ düzeyindeki akut değişikliklere yanıt olarak korele bir şekilde değiştiği sonucuna varıldı. OSKÇ'nin AHSY hastalarında tedavi takibinde kullanılması konusunda daha fazla vaka sayılı çalışmalarla desteklenmeye ihtiyacı vardır.



KAYNAKLAR

1. Kaynar, AM. Respiratory Failure. *emedicine*. [Çevrimiçi] 15 July 2018. [Alıntı Tarihi: 16 December 2018.] <https://emedicine.medscape.com/article/167981-overview>.
2. The evaluation, diagnosis, and treatment of the adult patient with acute hypercapnic respiratory failure. *UpToDate*. [Çevrimiçi] 20 July 2017. [Alıntı Tarihi: 14 December 2018.] <https://www.uptodate.com/contents/the-evaluation-diagnosis-and-treatment-of-the-adult-patient-with-acute-hypercapnic-respiratory-failure>.
3. Seo H, Kim YK, Shin WJ, Hwang GS. Ultrasonographic optic nerve sheath diameter is correlated with arterial carbon dioxide concentration during reperfusion in liver transplant recipients. *Transplant Proceedings*. 2013. s. 45.
4. Kim JY, Min HG, Ha SI, Jeong HW, Seo H, Kim JU. Dynamic optic nerve sheath diameter responses to short-term hyperventilation measured with sonography in patients under general anesthesia. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2014. s. 67.
5. Maissan IM, Dirven PJ, Haitsma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *Journal of Neurosurgery*. 2015. s. 123.
6. Raboel PH, Bartek J Jr, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods-a review. *Critical Care Research and Practice*. 2012. s. 950393.
7. Hassen GW, Bruck I, Donahue J, Mason B, Sweeney B, Saab W et al. Accuracy of optic nerve sheath diameter measurement by emergency physicians using bedside ultrasound. *J Emerg Med*. 2015 Apr;48(4):450-7. s. pii:S073 4679(14)01100-7. (Epub ahead of print).
8. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011. s. 37(7):1059-68.
9. Le A, Hoehn ME, Smith ME, Spentzas T, Schlappy D, Pershad J. Bedside sonographic measurement of optic nerve sheath diameter as a predictor of increased intracranial pressure in children. *Ann Emerg Med*. 2009. s. 53(6):785-91.
10. Amini A, Kariman H, Arhami Dolatabadi A, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H. et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J emerg Med*. 2013. s. 31(1):236-9.
11. Moretti R, Pizzi B. Ultrasonography of the optic nerve in neurocritically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011. s. 55(6):644-652.

12. Hall, John E. Pulmonary Ventilation. [kitap yaz.] John E. Hall. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology 13. Edition. Philadelphia : Elsevier, 2016, s. 497-507.
13. Kaynar, AM. Respiratory Failure Treatment & Management. emedicine. [Çevrimiçi] 25 July 2018. [Alıntı Tarihi: 3 January 2019.] <https://emedicine.medscape.com/article/167981-treatment>.
14. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A. et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute. Thorax. 2016. s. 71 Suppl 2.
15. Scala R, Naldi M, Archinucci I, Coniglio G, Nava S. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. Chest.2005. s. 128:1657.
16. 2019 GLOBAL STRATEGY FOR PREVENTION, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF COPD. [Çevrimiçi] 11 February 2019. [Alıntı Tarihi: 18 March 2019.] <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf>.
17. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults. Journal of Intensive Care. 2015. s. 3:15.
18. Ward, Jeffrey J. High-Flow Oxygen Administration by Nasal Cannula. Respir Care. 2013. s. 58:98 –122.
19. Yeşiler Fİ, Kosovalı D, Şendür ÜG. Hiperkapnik Solunum Yetmezliği ve Yüksek Akım Nazal Oksijen Tedavisi. Respir Case Rep. 2019. s. 8(1):35-39.
20. Beasley V, Joshi PV, Singanayagam A, Molyneaux PL, Johnston SL, Mallia P. Lung microbiology and exacerbations in COPD. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2012. s. 7: 555–69.
21. Decramer M, Janssens W, Miravittles M. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2012. s. 379 (9823): 1341–51.
22. Mirza S, Clay RD, Koslow MA, Scanlon PD. COPD Guidelines: A Review of the 2018 GOLD Report. Mayo Clin Proc. 2018. s. 93(10):1488-1502.
23. Hess DR, Fessler H. Respiratory controversies in the critical care setting. Should noninvasive positive-pressure ventilation be used in all forms of acute respiratory failure? Respir Care. 2007. s. 52(5): 568-78.
24. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, Lopez-Martinez A, Llamas N, Alcazar M, Torres A. Noninvasive Ventilation in Acute Hypercapnic Respiratory Failure Caused by Obesity Hypoventilation Syndrome and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2012, American Journal Respiratory and Critical Care of Medicine, s. 186(12): 1279-85.
25. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taillé S, Brochard L. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. Intensive Care Med. 2006. s. 32:1747.
26. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. Chest. 1998. s. 114:1636.

27. Allison MG, Winters ME. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. *Clinics of North America*. 2016. s. 34(1), 51–62.
28. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017. s. 50 (2).
29. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004. s. (3):CD004104.
30. Vital FM, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. s. (5):CD005351.
31. International Consensus Conferences in Intensive Care. Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2001. s. 163(1), 283–291.
32. Scala R, Naldi M, Archinucci I, Coniglio G, Nava S. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. *Chest* 2005. s. 128:1657.
33. Uçgun İ. Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. Eskişehir : ASD Toraks Yayınları, 2005.
34. Kaya A, Çiledağ A, Önen ZP. Associated factors with non-invasive mechanical ventilation failure in acute hypercapnic respiratory failure. *Tuberk Toraks*. 2010. s. 58(2):128-34.
35. Conti V, Paone G, Mollica C. Predictors of outcome for patients with severe respiratory failure requiring non invasive mechanical ventilation. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2015. s. 19: 3855-3860.
36. Methe S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J respir Crit Care Med*. 2001. s. 163: 540-77.
37. Göksu E, Kılıç D, İbze S. Non-invasive ventilation in the ED: Whom, When, How? *Turk J Emerg Med*. 2018. s. 18(2): 52–56.
38. Joyce RR, McGee WT. Hypercapnic cerebral edema presenting in a woman with asthma: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2011. s. 5:192.
39. Raboel PH, Bartek J Jr, Andresen M, Bellander BM, Romner B. Intracranial pressure monitoring: invasive versus non-invasive methods-a review. *Critical Care Research and Practice* 2012. s. 950393.
40. Maissan IM, Dirven PJAC, Haitisma IK, Hoeks SE, Gommers D, Stolker RJ. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. *Journal of Neurosurgery* 2015. s. 123(3), 743-747.

41. Rajajee V, Fletcher JJ, Rochlen LR, Jacobs TL. Comparison of accuracy of optic nerve ultrasound for the detection of intracranial hypertension in the setting of acutely fluctuating vs stable intracranial pressure. *Crit Care*. 2012. s. 16: R79.
42. Kerr ME, Zempky J, Sereika S, Orndoff P, Rudy EB. Relationship between arterial carbon dioxide and end-tidal carbon dioxide in mechanically ventilated adults with severe head trauma. *Crit Care Med*. 1996. s. 24: 785-90.
43. Cinar O, Acar YA, Arziman I, Kilic E, Eyi YE, Ocal R. Can mainstream end-tidal carbon dioxide measurement accurately predict the arterial carbon dioxide level of patients with acute dyspnea in ED. *Am J Emerg Med*. 2012. s. 30: 358-61.
44. Kim S, McNames J, Goldstein B. Intracranial pressure variation associated with changes in end-tidal CO₂. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2006. s. 1: 9-12.
45. Kim J-Y, Min H-G, Ha S-I, Jeong H-W, Seo H, Kim Y-U. Dynamic optic nerve sheath diameter responses to short-term hyperventilation measured with sonography in patients under general anesthesia. *Korean journal of anesthesiology*, 2014, 67.4: 240.
46. Kılıç YA. Yoğun Bakım Skorlama Sistemleri: Neden, Nasıl, Biz Neredeyiz. *Yoğun Bakım Dergisi* 2002. s. 2(1):26-31.
47. Özbilgin Ş, Demirağ K, Sargın A, Uyar M, Moral AR. Skorlama Sistemleri ve Mortalite *Journal of the Turkish Society of Intensive Care* 2011. s. 9: 8-13.
48. Uçgun İ, Metintaş M, Moral M. Malign patoloji olmayan solunum yoğun bakım hastalarında mortalite hızı ve yüksek riskli hastaların belirlenmesi. *Toraks Dergisi* 2003. s. 4: 151-60.
49. Ambrosino N, Foglio K, Rubini F. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995. s. 50:755-757.
50. Physicians American College of Emergency. ACEP Policy Statements. *Ann Emerg Med*. 1997. s. 364-5.
51. Physicians American College of Emergency. ACEP emergency ultrasound guidelines. *Ann Emerg Med*. 2001. s. 38:470-481.
52. Paul L. Allan, Grant M. Baxter, and Michael J. Weston *Clinical Ultrasound*. basım yeri bilinmiyor : Churchill Livingstone, 2011.
53. Roque PJ, Hatch N, Barr L, Wu TS. Bedside ocular ultrasound. *Crit Care Clin*. 2014. s. 30(2):227-241.
54. Blaivas M. Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology. *Acad Emerg Med*. 2000. s. 7(8):947-50.

55. Newman WD, Hollman AS, Dutton GN, Carachi R. Measurement of optic nerve sheath diameter by ultrasound: a means of detecting acute raised intracranial pressure in hydrocephalus. *Br J Ophthalmol* 2002. s. 86(10):1109–13.
56. Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. *Acad Emerg Med*. 2003. s. 10(4):376–81.
57. Tsung J, Blaivas M, Cooper A, Levick N. A rapid noninvasive method of detecting elevated intracranial pressure using bedside ocular ultrasound: application to 3 cases of head trauma in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2005. s. 21(2):94–8.
58. Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, LoVecchio F, et al. Optic nerve ultrasound for the detection of elevated intracranial pressure in the hypertensive patient. *Am J Emerg Med*. 2012. s. 30(8):1357–63.
59. Cosby KS, Kendall JL. *Practical guide to emergency ultrasound*. Philadelphia : LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2014.
60. Harries A, Shah S, Teismann N, Price D, & Nagdev A. Ultrasound assessment of extraocular movements and pupillary light reflex in ocular trauma. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2010, 28(8), 956–959. doi:10.1016/j.ajem.2009.06.026.
61. Roth KR, Gafni-Pappas G. Unique method of ocular ultrasound using transparent dressings. *J Emerg Med*. 2011. s. 40(6):658–60.
62. Pedro J. Roque, Nicholas Hatch, Laurel Barr *Bedside Ocular Ultrasound*. Arizona : Elsevier, 2014.
63. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical care*, 2006, 10.3: R82. *Critical Care*, s. 10:R82.
64. Menezes AM, Wehrmeister FC, Padilla RP, Viana KP, Soares C et al. The PLATINO study: description of the distribution, stability, and mortality according to the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease classification from 2007 to 2017. . s. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017 12: 1491–1501.
65. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *The Lancet*, 2007, 370.9589: 741-750. *Lancet*.
66. Dinsmore M, Han JS, Fisher JA, Chan VW, Venkatraghavan L. Effects of acute controlled changes in end-tidal carbon dioxide on the diameter of the optic nervesheath: a transorbital ultrasonographic study in healthy volunteers. *Anaesthesia* 2017.
67. Bellucci B , Qiao R. A 47-year-old woman with hypercapnia and altered mental status. *Clin Respir J* 2016; 00: 000–000 DOI:10.1111/crj.12498.

68. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, et al. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Emerg Med J*. 2008;25:766–767.



EKLER

Ek 1: Tez Çalışma Formu

Ek 2: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Komite Onay Formu



Ek 1:

OLGU RAPOR FORMU

Versiyon:
Tarih:

- Hasta protokol numarası
- Yaş:
- Cinsiyet:
- Tansiyon:
- Nabız:
- Solunum sayısı:
- Satürasyon:
- GKS:
- APACHE-II Skoru
- İlk ölçüm: sağ optik sinir kılıç çapı ve saati:
- İkinci ölçüm: sağ optik sinir kılıç çapı ve saati:
- Komorbid hastalığı:
- Acil serviste verilen tedavi :
- PaCO₂:
- pH
- Tedavi sonrası PaCO₂:

Ek 2:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU
(2011-KAEK-50)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Acil Servise Başvuran Hiperkarbik Solunum Yetmezliği Olan Hastalarda Hiperkarbi Düzeyi İle Sonografik Optik Sinir Kılıf Çapı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi"
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURULU BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B.Ü.İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Abdurrahman Nafiz Gürman Cad. Kocamustafapaşa - Fatih 34098 İST.
	TELEFON	0 (212) 459 60 00 Dahili;(6225)-(6841)-(6220)
	FAKS	0 (212) 459 62 30
	E-POSTA	ieahetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Uz.Dr.Özlem DİKME			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Koç Üniversitesi			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİVEYA PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
FAZ 3		<input type="checkbox"/>			
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>				
Diğer ise belirtiniz:Prospektif Çalışma					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ				Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
	BIY. MAT.TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
	İLAN	<input type="checkbox"/>			
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>				

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Uzman Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU
(2011-KAEK-50)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		“Acil Servise Başvuran Hiperkarbik Solunum Yetmezliği Olan Hastalarda Hiperkarbi Düzeyi İle Sonografik Optik Sinir Kılıf Çapı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi”	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU			
KARAR BİLGİLERİ	DİĞER:	<input type="checkbox"/>	
	Karar No: 1104	Tarih:09/11/2017	
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Uzman Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Uz.Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA	İç Hastalıkları	İstanbul EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Ufuk EMRE	Nöroloji	İstanbul EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hale ARAL	Tıbbi Biyokimya	İstanbul EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Feyzullah ERSÖZ	Genel Cerrahi	İstanbul EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yard.Doç.Dr.Nihan ÇARÇAK YILMAZ	Farmakoloji	İst.Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr.Verda TUNALIGİL	Halk Sağlığı	İl Sağlık Müd.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Müh.Merve COŞKUN	Biyomedikal	İstanbul İli Fatih Bölgesi Genel Sekr.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av.Derya ÖZYURT	Avukat	İstanbul Barosu	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Şinasi TAKAK	Şağlık Mensubu Olmayan Kişi	Serbest	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Uzman Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı soyadı: Burcu Gülşen Yaşar

Doğum tarihi ve yeri: 13.07.1989 –Çaycuma

Uyruğu: TC

Medeni durumu: Evli

Görev yeri: S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

İletişim bilgileri(e-posta adresi / telefon): gulsen.burcu@hotmail.com-05069310890

Yabancı dil bilgisi: İngilizce

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu üniversite / fakülte: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi - 2014

Mezun olduğu lise:Çaycuma Oktay Olcay Yurtbay Anadolu Lisesi - 2007

Mezun olduğu ilköğretim:Cumhuriyet İlköğretim Okulu - 2003

Akademik ünvan: Asistan Doktor

İş Tecrübesine Ait Bilgiler

Bugüne kadar çalıştığı kurum / kuruluşlar: Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Üyelikler: Türkiye Acil Tıp Derneği

Diğer bilgiler:

Kurslar: Temel- İleri Ultrason Kursu

İleri EKG

Kritik Hasta Bakım Kursu

İleri Havayolu Kursu

NİMV-HFNC Kursu

Mekanik Ventilasyon Kursu

Ortopedik Girişimler Kursu

Acil Abdominal BT Görüntüleme Kursu

Acil Tıpta Kırmızı Bayraklar Kursu
