

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN ALI/ARDS'si OLAN
ve OLMAYAN HASTALARDA SpO_2/FiO_2 ve PaO_2/FiO_2
ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI ve DEĞİŞİK PEEP
DEĞERLERİ ile OKSİJEN DİSOSİYASYON EĞRİSİNİ KAYDIRAN
FAKTÖRLERİN BU ORANLARA ETKİSİ**

Dr. Eda BALCI

**ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DANIŞMAN

Prof. Dr. Mustafa Necmettin ÜNAL

ANKARA

2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	:DR.EDA BALCI	Tarih: 01 /12/ 2014
Anabilim/Bilim Dalı	:ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD.	
Tez Danışmanı	:PROF.DR.M.NECMETTİN ÜNAL	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER		
Tezin Başlığı: Mekanik Ventilasyon Uygulanan ALİ/ARDS'si Olan ve Olmayan Hastalarda SpO ₂ /FİO ₂ ve PaO ₂ /FİO ₂ Oranlarının Karşılaştırılması ve Değişik PEEP Değerleri ile Oksijen Disosiyasyon Eğrisini Kaydıran Faktörlerin Bu Oranlara Etkisi		
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi	<input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input type="checkbox"/> 1	<input checked="" type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
oy birliği / oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
<i>Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız</i>	

Jüri Başkanı

Unvanı, Adı, Soyadı

PROF.DR.SACİDE DEMİRALP Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

PROF.DR.M.NECMETTİN ÜNAL Anabilim Dalı

Jüri Üyesi

Unvanı, Adı, Soyadı

PROF.DR.SAİDE ÖZGEN(Hacettepe
Ünv.Tıp Fak.Anest.ve Rea.)Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkılarını ve bilgilerini esirgemeyen başta sayın Prof. Dr. Sacide Demiralp olmak üzere tüm hocalarım ve uzmanlarıma;

Yoğun bakım eğitimini ve sevgisini, bana ve tüm öğrencilerine aşıl原因ayan sayın Prof. Dr. Melek Tulunay'a;

Tez danışmanım sayın Prof. Dr. Necmettin Ünal'a;

Beni bugünlere getiren, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili annem, babam ve ağabeyime;

Varlığıyla beni her gün mutlu eden, her zaman yanımda hissettiğim sevgili eşim Dr. Aydın Balcı'ya;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Eda BALCI

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1 Solunum Yetmezliklerine Giriş	2
2.1.1 Kan Gazları	4
2.1.2 Hipoksemi ve Hiperkapni	4
2.2 Tanısal Değerlendirme	6
2.3 Respiratuar Asit- Baz Bozuklukları	8
2.4 Solunum Yetmezliğine Klinik Yaklaşım	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.5.Akut Akciğer Hasarı / Akut Respiratuar Distres Sendromu (ALI/ ARDS).....	11
2.5.1 ARDS için Risk Faktörleri	15
2.5.2 ARDS İnsidans ve Prevelansı	16
2.5.3 ARDS’de Klinik Bulgular	17
2.5.4 ARDS Patogenezi	18
2.5.5 ARDS Patofizyolojisi.....	20
2.5.6 ARDS Tedavisi	23
2.5.7 ARDS’de Prognoz	34
2.6 Oksi-Hemoglobin Dissosiasyon Eğrisi ve Bunu Etkileyen Faktörler.....	35
3.GEREÇ VE YÖNTEM	38
4.BULGULAR.....	42
5.TARTIŞMA	54
6. SONUÇ	65
ÖZET	66
SUMMARY	68
KAYNAKLAR	70
EKLER.....	86
EK 1:	86
EK 2:	90

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AECC: Amerikan-Avrupa Konsensus Konferansı

AKG: Arteriyel Kan Gazı

ALI: Acute Lung Injury (Akut Akciğer Hasarı)

APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome (Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)

Ca⁺⁺: Kalsiyum

CO₂: Karbondioksit

ECMO: Extracorporeal Membran Oxygenation

ESICM: European Society of Intensive Care Medicine

FiO₂: Fraksiyone Oksijen

HCO₃: Bikarbonat

HFV: High Frequency Ventilation

IBW: Ideal Body Weight

K⁺: Potasyum

NPPV: Non-invaziv Pozitif Basıncılı Ventilasyon

P⁺: Fosfor

PaCO₂: Parsiyel Arteriyel Karbondiosit Basıncı

PaO₂: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı

PAWP: Pulmoner Arter Wedge Basıncı

PEEP: Pozitive End-Expiratory Pressure

P/F: PaO₂/FiO₂

Ppl: Plato basıncı

RM: Recruitment Manevrası

S/F: SpO₂/FiO₂

SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

SpO₂: Periferik Oksijen Saturasyonu

TV: Tidal Volüm

VILI: Ventilator Induced Lung Injury

V/Q: Ventilasyon/Perfüzyon oranı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: ARDS’de Akciğer grafisi, bilateral infiltrasyonlar.....	18
Şekil 2: Akciğerin normal mikroskopik görünümü	18
Şekil 3 :İleri evre ARDS mikroskopik görünümü	19
Şekil 4: PO ₂ ve SpO ₂ arasındaki ilişki	36
Şekil 5: Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin pH ile olan ilişkisi.....	37
Şekil 6 :Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin ısı ile ilişkisi.....	37
Şekil 7: Oksi-hemoglobindissosiasyon eğrisinin PCO ₂ ile ilişkisi	37
Şekil 8: S/F-P/F ilişkisi	44
Şekil 9: pH değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	45
Şekil 10: PaCO ₂ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	45
Şekil 11: Cilt ısısı değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi.....	46
Şekil 12: PEEP değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi.....	46
Şekil 13: sT3 değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	47
Şekil 14: sT4 değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	47
Şekil 15: TSH değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi.....	48
Şekil 16: P50 değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	48
Şekil 17: Ortalama kan basıncı değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	49
Şekil 18: K ⁺ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	49
Şekil 19: Ca ⁺⁺ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	50
Şekil 20: Hb değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	50
Şekil 21: P ⁺ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	51
Şekil 22: Vazopressör değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi	51
Şekil 23: S/F <97 – P/F <97 ilişkisi	52
Şekil 24: S/F >97-P/F >97 ilişkisi.....	52

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Solunum yetmezliğinin patofizyolojik mekanizmalara göre klinik olarak sınıflandırılması	3
Tablo 2: Yoğun bakım ünitesinde alveoler hipoventilasyon	6
Tablo 3: Hiperkapninin ayırıcı tanısı	9
Tablo 4: Respiratuar Alkalozis Nedenleri.....	10
Tablo 5: Amerikan- Avrupa Konsensus KonferansıALI- ARDS tanımlaması	12
Tablo 6:AECC tanımı ile ilgili problemler	13
Tablo 7: Delphi tanımlaması.....	14
Tablo 8: Berlin Kriterleri; Önerilen Yeni ARDS Sınıflaması	15
Tablo 9: ALI- ARDS'nin gelişmesi ile ilişkili klinik hastalıkların akciğer direkt ve indirekt hasarı ile ilişkili alt sınıflandırma(Ware ve Matthay, 2000).....	16
Tablo 10: ARDS'de Düşük Hacimli Ventilasyon İçin Protokol.....	25
Tablo 11: ARDS'de Arteriyel Oksijenizasyonun Artırılması için FiO ₂ : PEEP Kombinasyonları.....	29
Tablo 12: SOFA Skorlaması	39
Tablo 13:APACHE skorlaması	40
Tablo 14: Hastaların demografik özellikleri	42
Tablo 15: Solunumsal parametreler	43
Tablo 16: Arteriyel kan gazı değerleri	43
Tablo 17: Hastaların ARDS sınıflandırmasına göre oranları.....	53
Tablo 18: Sınıflandırılmış P/F oranlarına göre S/F değerleri	53

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Yoğun Bakım Ünitesinde akut solunum sıkıntısı sendromu (Acute respiratory distress syndrome:ARDS) olan hastaların hem tanısında ve hem de tedavisinin yönlendirilmesinde rutin olarak başvuru kriterlerinden biri parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2)'nın solunan havadaki oksijen fraksiyonu (FiO_2)'na oranı olan PaO_2/FiO_2 (P/F) oranıdır (Bernard ve ark., 1994; Ferguson ve ark., 2012). Ancak tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde P/F oranının kullanılması özellikle arteriyel kan gaz analizinin (AKG) yapılamadığı koşullarda ARDS tanısının konulmasında gecikmeye ya da tanının atlanmasına neden olabilir. Buna ilave olarak hastanın klinik seyrinin takibinde halen önemini korumaktadır. P/F oranının saptanması için sık arteriyel kan örneği alınması hem arteriyel ponksiyon yapılması gereksinimine hem de sık kan örneği alınması nedeni ile anemiye yol açabilir (Rice ve ark., 2007).Yoğun bakım ortamlarında pulse oksimetreler ile periferik oksijen saturasyonu (SpO_2)'nun takibi arteriyel kan gaz analizi yapılma gereksinimini azaltmaktadır. Sağlıklı kişilerde PaO_2 'deki değişiklikler SpO_2 değişiklikleri ile uyum gösterir.(Rice ve ark., 2007) Çok yakın zamanda ARDS'u olan hastalarda SpO_2 / FiO_2 (S/F) oranının P/F oranı ile yakından ilişkili olduğunu gösteren birkaç klinik çalışmaya rastlanmaktadır (Khemani ve ark., 2009; Pandharipande ve ark., 2009; Rice ve ark., 2007; Serpa ve ark., 2013; Spada ve ark., 2011).

Ancak değişik PEEP (Pozitive End-Expiratory Pressure) düzeylerinde ve oksihemoglobin disosiyasyon eğrisini sola ya da sağa kaydıran durumlarda (anemi, hipotermi, hipertermi, asidoz, alkaloz, hipofosfatemi, hiperkalemi,hipotiroidi, hipertirodiv.b.) S/F oranının P/F oranı ile olan korelasyonu henüz araştırılmamıştır. Bu nedenle bu prospektif çalışmanın birincil amacı ARDS'u olan veya olmayan ve mekanik ventilasyon yapılan hastalarda S/F ve P/F oranlarının korelasyonunu saptamaktır. İkincil amacı ise değişik PEEP düzeyleri ve yoğun bakım hastasında sık rastlanan ve oksihemoglobin disosiyasyon eğrisini kaydıran yukarıda sözü edilen bazı faktörlerin bu oranların korelasyonu üzerine olan etkilerini saptamaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Solunum Yetmezliklerine Giriş

Solunum kanın oksijenlenmesini ve karbondioksit (CO₂) gibi metabolizmanın volatil atıklarının uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. Solunum yetersizliği bu işlemi bozmaktadır ve akciğer ventilasyonu, akciğer perfüzyonu veya her ikisinin birden bozukluğu görülmektedir. Solunum yetersizliği arteriyel karbondioksit basıncının (PaCO₂) 45 mmHg'dan fazla, arteriyel oksijen basıncının (PaO₂) 60 mmHg' dan düşük olması şeklinde tanımlansa da aslında anlaşılması ve yönetilmesi bu tanımdan daha karmaşıktır. Tanı için bildirilen bu rijit sınırlar solunum yetmezliği ve tedavisinin kolay anlaşılabilmesi için bu denli basitleştirilmiştir.

Solunum yetmezlikleri altta yatan nedenlere göre “pulmoner” veya “ekstrapulmoner” solunum yetmezlikleri, arteriyel kan gazlarındaki değişikliklere göre “hipoksemik (non- hiperkapnik)” ve “hiperkapnik” solunum yetmezlikleri ve klinik olarak ise “Tip I, II, III ve IV” solunum yetmezlikleri olmak üzere çeşitli şekillerde sınıflandırılabilirler (Gurka ve ark., 2008; Waldman ve ark., 1999).

Her sınıf farklı nedenler ile ortaya çıkmaktadır, farklı klinik tablolara yol açmaktadır ve spesifik tedavileri de bu nedenle birbirlerinden farklıdır. Solunum yetmezliklerinin bu şekilde sınıflandırılmaları, altta yatan patofizyolojik mekanizmaların anlaşılmasına ve solunum yetmezliğinin tipine özgün tedavilere vakit kaybedilmeden başlanmasına olanak sağlaması nedeni ile faydalıdır. Solunum yetmezlikleri, gaz değişimdeki predominant bozukluğa dayanılarak hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliği olarak sınıflandırılrsa da pek çok klinik durumda, solunum yetmezliği genellikle tek bir mekanizmadan çok birden fazla patofizyolojik mekanizma ile gerçekleşmektedir. Bu nedenle solunum yetmezlikleri çoğu kez altta yatan patofizyolojik mekanizmalar ve ilişkili anatomik komponentler göz önüne alınarak klinik olarak Tip I-IV solunum yetmezlikleri olmak üzere sınıflandırılırlar (Suri ve ark., 2008; Waldman ve ark. 1999)(Tablo 1).

Tip I solunum yetmezliği hipoksemik solunum yetmezliği, Tip II solunum yetmezliği hiperkapnik solunum yetmezliği, Tip III solunum yetmezliği perioperatif solunum yetmezliği, Tip IV solunum yetmezliği hipoperfüzyon veya şoka bağlı solunum yetmezliğidir (Suri ve ark., 2008; Waldman ve ark. 1999).

Tablo 1: Solunum yetmezliğinin patofizyolojik mekanizmalara göre klinik olarak sınıflandırılması

	Tip I Akut hipoksemik	Tip II Hiperkapnik	Tip III Perioperatif	Tip IV şok
Mekanizma	V/Q uyumsuzluğu Şant	Alveoler hipoventilasyon	Atelektazi Şant	Hipoperfüzyon Metabolik asidoz
Anatomik komponent	Hava boşluklarının sıvı ile dolmasına veya kollapsına bağlı alveoler ünite yetmezliği Pulmoner vasküler yetmezlik	SSS bozukluğu Nöromuskuler yetmezlik Hava yolu disfonksiyonu Solunum işinde artma / ölü boşluk artışı	FRK'de azalma Kapanma hacminde artma (Bölgesel alveoler ünite kollapsı)	Tüm dokular Solunum kasları
Klinik sendromlar	Akciğer ödemi Kardiyojenik ödem ALI/ ARDS Travma Pnömoni İnterstisyel akciğer hastalığı* Akciğer hemorajisi	Dozaşımı/ SSS hasarı Myastenia graves Poliradikülopati/ ALS Botulizm /kürar Astık /KOAH *+ Akciğer fibrozisi Kifoskolyoz	Supin Obez Asit Peritonit	Myokard infarktüsü Pulmoner hipertansiyon Hemoraji Dehidratasyon Tamponat Endotoksemi bakteriemi

*Akut alevlenme şeklinde görülebilir

*+ Tip I ve II solunum yetmezliği genellikle birlikte görülür

Alveoler PO₂ ve PCO₂, alveoler ventilasyon ve perfüzyon arasındaki ilişki ile tanımlanmaktadır (V/Q oranı). Bu oran normal insan fizyolojisinde yaklaşık olarak 0.8'dir. Ventilasyon – perfüzyon bozukluklarında bu oran değişir. Bazı bölgeler daha fazla ventile olur veya daha az kanlanabilirken (1'den daha büyük oran veya yüksek V/Q uyumsuzluğu), diğer bölgeler daha az ventile olur veya daha fazla kanlanmaktadır (1'den daha küçük oran veya düşük V/Q uyumsuzluğu).

2.1.1 Kan Gazları

Normal PaO₂ yaş ve supin pozisyon ile azalma gösterebilmektedir (Cerveri ve ark., 1995). Klinik pratikte 80-100 mmHg değeri normal kabul edilebilen sınırlardır. Normal insan hemostazında PaCO₂ solunum tarafından yaklaşık olarak 40 mmHg olacak şekilde düzenlenir ve PaO₂'den farklı olarak tüm hayat boyunca bu civarda tutulur, yaş ve pozisyondan bağımsızdır (Cerveri ve ark., 1995). PaCO₂ benzer şekilde insan arteriyel kanının normal pH'sı yaş ile değişmez, 7.40 veya yakındır.

2.1.2 Hipoksemi ve Hiperkapni

Hipoksemi ve/veya hiperkapniye yol açan altı temel mekanizma vardır.

- *İnspire edilen oksijenin düşük parsiyel basıncı*

Yalnızca yüksek irtifada ve diğer gazların varlığında görülmektedir.

- *Diffüzyon bozukluğu*

Alveolokapiller membrandan diffüzyon; membran kalınlığı, alveolokapiller yüzey alanı, kapiller kan volümü veya kapiller geçiş zamanı gibi faktörlerin etkisiyle yürütülen bir fonksiyondur. Difüzyonun kısıtlanmasında hangi faktörün ön planda rol oynadığını saptamak zordur. Genel olarak diffüzyon bozukluğunun hipoksemi üzerinde minimum etkisi olduğuna inanılmaktadır .

- *Sağ-sol şant*

Sağ-sol şant, kanın sağ kalpten sol kalbe ulaşmadan önce oksijenlenmemesidir, ventilasyon- perfüzyon tam olarak eşit değildir.

Kardiak şantta; sağ atrium veya ventrikülden sola direk olarak hatalı bir geçiş vardır. Kardiak şantın oluşması için sağ taraf basınçlarında göreceli olarak bir artış olmalıdır.

Pulmoner vasküler şantta; pulmoner vasküler yatak içindeki anormal arteriovenöz malformasyonlardan kanın direk olarak şantlaşması gerçekleşmektedir.

Pulmoner parankimal şantta; alveoler konsolidasyon veya atelektazi, kan kapiller yatağa doğru akarken gazın alveole ulaşmasını engeller. Buna örnek parankimal şanta neden olan pnömoni ve akut respiratuar distres sendromudur.

Sağdan sola şant, şantlı kandaki CO₂'in temizlenmesinin eksikliğini kompanse etmek için yüksek veya normal V/Q oranlı alveol kapasitesi nedeni ile hiperkapnin değil ama hipokseminin bir nedeni olarak belirtilmiştir (West, 1971).

Yalnızca gaz değişimi defektinden dolayı şant varsa perfüze olan alveollerde artmış ventilasyon, PaCO₂'in normal olmasına yol açmaktadır (West, 1971), bu artmış ventilasyonun PaO₂ üzerine etkisi yoktur. Böylece şant non-hiperkarbik hipoksemik solunum yetmezliğinin potansiyel bir sebebidir.

- *Düşük V/Q uyumsuzluğu*

Hafif dereceli düşük V/Q uyumsuzluğu yalnızca hipoksemiye yol açabilirken, ciddi düşük V/Q uyumsuzluk hiperkarbi ile birlikte hipoksemiye yol açmaktadır. Bunun ilk sebebi, kandaki CO₂'in yüksek erirlilikte olması ve saturasyon limiti olmamasıdır (West, 1971). Böylece normal alveoler hemoglobin doyduktan sonra oksijen alınımını artıramazlar, alveoler venöz CO₂ içeriği arttığı için CO₂atılımını artırır. İkinci sebebi, şanttaki gibi düşük V/Q uyumsuzluğu olan hastaların düşük V/Q bölgelerinin başka yollarla üretebileceği CO₂'deki potansiyel artışı kompanse etmek için dakika ventilasyonlarını artırmalarıdır.

- *Hipoventilasyon*

Hipoventilasyon, normal akciğerlerde dakika ventilasyonunun azalmasıdır. İhtiyaca göre dakika ventilasyonu azaldığı zaman azalmış gaz değişimi sonucunda alveoler ventilasyon da anormal olarak azalmak zorundadır. Oksijen parsiyel basıncının belirgin olarak azaldığı noktada alveoler karbondioksit artış gösterebilir. Bunlar anormal gaz değişim mekanizmasını içermediği için hipoventilasyona sebep olan bu bozukluk solunum yetersizliğinin ekstrapulmoner sebebi olarak adlandırılırlar.

Tablo 2: Yoğun bakım ünitesinde alveoler hipoventilasyon

- Beyin sapı solunum depresyonu
 - İlaçlar
 - Obezite- hipoventilasyon sendromu
 - Periferik nöropati
 - Kritik hastalık polinöropatisi
 - Guillain- Barre sendromu
 - Kas güçsüzlüğü
 - Kritik hastalık myopatisi
 - Hipofosfatemi
 - Hipomagnezemi
 - Myastenia graves
-

Son olarak;

PaCO₂ , CO₂ üretimi ve CO₂ klirensi arasındaki dengeyi yansıtmaktadır.

Ateş, normalden her 1 °C artışta CO₂ üretimini %13 artırmaktadır.

Yoğun total kalori veya orantısız olarak yüksek karbonhidrat desteği CO₂ üretimini artırmaktadır (Talpers ve ark., 1992). Total kalori yükünün azaltılması solunum rezervi sınırlı olan hastalarda hiperkapninin derecesini etkileyebilmektedir.

2.2 Tanısal Değerlendirme

Alveoler- arteriyel PO₂ Gradiyenti (A-a Gradiyent)

Bu gradiyent, ekstrapulmoner ve primer pulmoner hastalığın ayırımında ve gaz değişim bozukluğunun şiddetini değerlendirmek için kullanılan bir değerdir.

A-a gradiyenti, hesaplanan PAO₂'den ölçülen PaO₂'nin çıkarılması ile bulunur.

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / R$$

$P(A-a)O_2$ sağlıklı bireylerde 10 mmHg'dan düşüktür. Alveoler hipoventilasyonda normal veya biraz yükselmiş; intrapulmoner şant, V/Q uyumsuzluğu ve difüzyon bozukluğuna bağlı hipoksemide ise yükselmiştir (Yarkın, 2000).

PaO₂/ FiO₂ oranı

PaO₂/ FiO₂ oranı gaz değişim bozukluğunun şiddetini belirlemede kullanılır. Bu oranının normal değeri 300-500 arasındadır. 300'ün altındaki değerler gaz değişiminin düzensizliğinin bir belirtisi, 200'ün altındaki değerler ise ciddi bozukluğun belirtisidir. PaO₂ / FiO₂ oranı her ne kadar yüksek FiO₂ değerlerinde gaz dağılım bozukluğunun derecesini ölçmede daha güvenli gibi hissedilse de özellikle geniş şant veya düşük FiO₂ varlığında güvenilir bir parametre olma niteliğindedir (Bernard ve ark., 1994).

%100 Oksijenin inhalasyonu

%100 oksijen; şanttan, düşük V/Q uyumsuzluğunun ayrılmasında kullanılabilir.

FiO₂ artarsa düşük V/Q uyumsuzluğu olanlarda PaO₂ dramatik olarak artar. Ancak şant bölgeleri O₂'e asla maruz kalmaz ve oksijen artışına yanıt vermez.

%100 O₂ soluyan bir hastada PaO₂ 500 mmHg'nın üzerinde ise hipoksemi büyük ölçüde V/Q uyumsuzluğuna bağlıdır, 350 mmHg ve altındaysa major bir şant mevcuttur.

Nükleer tarama ve Ekokardiyografi

Şantın değerlendirilmesinde nükleer perfüzyon taraması, tekniyum işaretli makrokümelenmiş albuminin kapillerlerden geçemeyecek kadar büyük olmasından dolayı avantaj sağlar. Bu özellik anormal vasküler birleşimleri olan şanttan normal vasküler yapılı şantın ayırımında yardımcı olur. Şantın klasifikasyonu sağlanır, şant kardiak veya pulmoner vasküler ise mevcut bir renal ve serebral tutulum, pulmoner parankimal orijinli ise yalnızca pulmoner tutulumu gösterir.

Şant pulmoner parankimde değilse, ayırıcı tanıda son adım sağ-sol şantı gösteren kontrastlı ekokardiyografi yapılmasıdır.

2.3 Respiratuar Asit- Baz Bozuklukları

PaCO₂, pH, ve bikarbonat (HCO₃) arasındaki ilişkiler, asit-baz bozukluğunun primer olarak respiratuar veya metabolik, basit veya komplike, akut veya kronik olup olmadığını değerlendirmede kullanılmaktadır (Narins ve ark., 1980).

Respiratuar bozuklukta primer olarak PaCO₂, metabolik bozuklukta ise primer olarak HCO₃ değişikliğini içeren değişiklikler tanımlanır. Akut süreç dakikalardan, kronik süreç ise birkaç günden daha uzun sürelere kadar devam etmektedir.

Asit- baz dengesi klinik olarak arteriyel H⁺ iyon konsantrasyonundan belirlenmektedir, bu sayının negatif algoritması pH olarak ifade edilmektedir. H⁺ konsantrasyonu potansiyel olarak hidrojen verici konsantrasyonu ve bu vericinin dissosiasyon sabiti kullanılarak belirlenebilir. Asit olarak etki eden CO₂ kapasitesini gösteren kitle etki eşitliği (CO₂ +H₂O = H₂CO₃+ HCO₃) , PaCO₂ ve HCO₃'ın kolayca ölçülebilmesinden dolayı klinik olarak uygundur. CO₂ artışı denklemi sağa kaydırarak H⁺ iyonunu artırır, HCO₃'daki artış denklemi sola kaydırır ve H⁺ iyon konsantrasyonunu azaltır. Handerson-Hasselback denkleminin Handerson versiyonu (H⁺= 24(PaCO₂/HCO₃), bu ölçümler kullanılarak aktüel H⁺ konsantrasyonunun ölçülmesini sağlamaktadır (Irwin ve Rippe, 2014).

Klinikte tüm asit-baz bozuklukları bu temel denklem kullanılarak hesaplanabilmektedir (Cerveri ve ark., 1995). H⁺ iyon konsantrasyonunun hesaplanması, respiratuar asit- baz hastalıklarını anlamayı sağlayan H⁺/ΔPCO₂ oranının hesaplanmasını sağlamaktadır. H⁺/ ΔPCO₂ oranı, bazale göre H⁺ iyon konsantrasyonundaki değişikliğin (bazal genellikle 40 nenoekivalan/ H⁺ olarak kabul edilmektedir), PaCO₂'in bazal değerine göre değişimine (bazal yine 40) bölünmesi ile hesaplanmaktadır. PaCO₂'deki akut değişim, H⁺ deki ani ve tahmin edilebilir bir değişime, dolayısıyla belirlenebilir H⁺/ ΔPCO₂ oranına neden olmaktadır (Narins ve ark., 1980). Solunumsal bir değişiklik mevcut ise her ne kadar renal mekanizmalar serum HCO₃'ını, H⁺'i normal düzeye çekecek şekilde artırıp azaltsa da, H⁺ hemostazının sağlanması primer fizyolojik fonksiyondur. Yine de renal

kompanzasyon gerçekleştikten sonra $H^+ / \Delta PCO_2$ oranı değişmektedir. Bu değişiklik kronik bir durumu temsil etmektedir.

Respiratuar asidozis, Respiratuar alkalozis

Respiratuar asidozis, $PaCO_2$ artışından kaynaklanan asidozis olarak tanımlanır. $H^+ / \Delta PCO_2$ oranının 0.8 olması akut respiratuar asidozisi, bu oranın 0.3 olması kronik (ve kompanze) respiratuar asidozisi, 0.3-0.8 arasında olması kronik respiratuar asidozis üzerine akut atağı yansıtmaktadır (Irwin ve Rippe, 2014).

Respiratuar alkalozis, kitle etki eşitliğindeki CO_2 'i sola kaydıran, $PaCO_2$ 'deki azalmadan kaynaklanan alkaloz olarak tanımlanmaktadır. H^+ ve HCO_3 konsantrasyonları azalmaktadır. $H^+ / \Delta PCO_2$ oranı pür respiratuar alkaloz için kullanıldığında 0.8 oranı respiratuar alkalozu ve 0.17 oranı kronik respiratuar alkalozu göstermektedir (Irwin ve Rippe, 2014).

Tablo 3: Hiperkapninin ayırıcı tanısı

A-a oranı yüksek hiperkapni	A-a oranı normal hiperkapni
Düşük V/Q uyumsuzluğu	Ekstrapulmoner solunum yetersizlikleri
KOAH	Obezite- hipoventilasyon sendromu, CO_2 geri solunması

2.4 Solunum Yetmezliğine Klinik Yaklaşım

Akut solunum yetmezliği gelişen hastalar genellikle yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmektedirler. Kronik solunum yetmezliği olanların çoğu ise inhalasyon tedavisi ile oksijen uygulanarak ve/veya ev tipi ventilatörler ile non-invaziv solunum desteği yapılarak ve altta yatan hastalığa ait tedavileri düzenlenerek evde tedavi edilmektedirler. Ancak bu hastalar da akut solunum yetmezliği gelişmesi halinde tekrar hastanelere başvurumaktadırlar (Tüzüner, 2010).

Tablo 4: Respiratuar Alkalozis Nedenleri

A-a gradient artışı	Normal A-a gradienti
Sepsis ve kapiller kaçak sendromu	SSS bozuklukları
Hepatopulmoner sendromla birlikte hepatik yetmezlik	Akciğerlerin normal olduğu hepatik yetmezlik Salisilatlar
Kronik interstisyel akciğer hastalıkları	Katekalaminer
Pulmoner ödem	Progesteron
Kardiyojenik	Hipertiroidi
Non- kardiyojenik (ARDS)	Gebelik
Pulmoner emboli	Yüksek irtifa
Pnömoni	Ciddi anemi (ort. 3 gr/dl hemoglobin)
Astım	Psikolojik hiperventilasyon
Sağ-sol şant	Endotoksemi Mekanik ventilasyon

ARDS ve KOAH'ın alevlenmesini de içeren tüm solunum yetmezliklerinde tedavinin temel prensipleri hemen her zaman aynıdır (Hudson , 1990).

- Yaşamı tehdit eden hipokseminin düzeltilmesi
- Yaşamı tehdit eden respiratuar asidozun düzeltilmesi
- Kalp debisi ve doku oksijen transportunun normal düzeyde olmasının sağlanması
- Altta yatan nedeninin tedavi edilmesi
- Komplikasyonların önlenmesi, gelişmiş ise tedavi edilmesi

Bu nedenle solunum yetmezliklerinin tedavisi genel olarak destekleyici ve spesifik tedavi olmak üzere iki grupta incelenebilir (Pratter ve Irwin, 1999). Destekleyici tedavinin amacı gaz değişimini düzelterek kaz gazları ve asit-baz bozukluklarının düzeltilmesi, dolayısıyla da hastanın klinik durumunun düzeltilmesi; spesifik

tedavinin amacı ise altta yatan temel patofizyolojik mekanizmanın kalıcı olarak ortadan kaldırılmasını içermektedir (Pratter ve Irwin, 1999).

Günümüz yoğun bakım ünitelerinde, teknoloji ve tedavi yöntemlerindeki gelişmeler ile akut solunum yetmezliği olan hastaların hipoksemi veya respiratuar asidoz ile kaybedilmeleri önemli ölçüde azalmıştır. Ancak bunun yanında hastaların bazıları hala tromboembolizm veya infeksiyon gibi hastalığı komplike eden durumlarla kaybedilmektedirler. Bu nedenle sık karşılaşılan komplikasyonların önlenmesi ve tedavisine yönelik işlemler de önemlidir.

Akut hiperkapnik solunum yetmezliği gelişen hastalarda temel sorun PaCO₂'nin artması ve respiratuar asidoz, hipoksemik solunum yetmezliği gelişenlerde ise PaO₂'deki düşme ve akut hipoksemi olduğundan, bu hastalarda uygulanacak tedavi sırası ile ventilasyon bozukluğunun ve arteriyel oksijenizasyonunun düzeltilmesine yöneliktir.

Hipoksemi organ fonksiyonları için en ciddi tehlikelerden biri olduğundan dolayı, solunum yetmezliği tedavisinde ilk yapılacak işlemlerden biri doku hipoksisini önlemektir. Hipoksemiye yol açmayan hiperkapni, genellikle iyi tolere edilir ve ağır asidoza yol açmadıkça organlar için tehlike yaratmamaktadır. Arteriyel pH 7.2'nin altına düşmediği sürece hiperkapninin organlar için tehlike yaratmadığına inanılmaktadır (Tüzüner, 2010).

2.5 Akut Akciğer Hasarı / Akut Respiratuar Distres Sendromu (ALI/ ARDS)

Tanımlama

İlk kez Ashbaugh ve ark. (1967) tarafından tanımlanan akut respiratuar distress sendromu, başlangıçta adult (erişkin) respiratuar distress sendromu olarak isimlendirilmiş, sonraları çocuklarda da ortaya çıktığı göz önüne alınarak akut respiratuar distress sendromu olarak değiştirilmiştir.

Akut akciğer hasarı (Acute lung injury, ALI) ve akut respiratuar distress sendromu (ARDS), akut olarak başlayan, direk ve indirek akciğer hasarına bağlı olarak gelişen, akciğerde inflamasyon, proliferasyon ve fibrozisi de içeren ciddi yapısal değişikliklerin de olduğu, her ikisi de non-kardiyojenik ödem ve oksijene dirençli hipoksemi ile tanımlanan, aynı patolojik sürecin farklı şiddetli spektrumunu ifade etmektedir.

ALI-ARDS'nin prognostik öneme sahip kategorilere ayrılması amacı ile 1988 yılında Murray ve arkadaşları tarafından Murray Akciğer Hasarı Skoru geliştirilmiştir. Bu skora göre radyolojik bulgular, komplians, PaO₂/FiO₂ oranı ve PEEP komponentleri 5 dereceye ayrılmış, toplam skor komponent sayısına bölündüğünde elde edilen değer 0.1-2.5 arasında ise ALI, 2.5'den büyük ise ARDS olarak tanımlanmıştır (Tüzüner, 2010).

Amerikan- Avrupa Konsensus Konferansının (AECC) 1994 yılında yayınladığı rapora göre ise; ARDS, ALI'nin şiddetli formu olarak kabul edilmiş, ve klinik kullanımı daha kolay olan tanı kriterleri belirlenmiştir (Bernard ve ark.,1994; Artigas ve ark., 1998).

Tablo 5: Amerikan- Avrupa Konsensus KonferansıALI- ARDS tanımlaması

-
- Ani başlayan solunum yetmezliği
 - Akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonların olması
 - Klinik kalp yetmezliği olmaması ve/veya PAWP < 18 mmHg olması
 - PaO₂/FiO₂ oranı
 - < 300 ise ALI
 - <200 ise ARDS
-

ARDS, AECC tanımı ile ilgili problemler vardır. AECC'nin yaptığı ARDS tanımlamasının duyarlılığı %83, özgüllüğü %51'dir (Ferguson ve ark., 2005). Bu tanımlamayla ARDS hastaları yeterince tanınmamaktadır ve bu durum muhtemelen ALI için de geçerlidir. $PaO_2=60$ mmHg $FiO_2=0.3$ ve $PEEP=5$ mmHg olan bir hastada, $PaO_2/FiO_2=200$ olarak hesaplanır; ancak hasta ARDS PaO_2/FiO_2 kriterini karşılansa bile ARDS olmayabilir (Villar ve ark., 2011). PaO_2/FiO_2 yerine SpO_2/FiO_2 'nin kullanıldığı çalışmalar vardır. $PaO_2/FiO_2=200$ yerine $SpO_2/FiO_2=235$ alındığında duyarlılık %85, özgüllük %85 ve $PaO_2/FiO_2=300$ yerine $SpO_2/FiO_2=315$ alındığında duyarlılık ve özgüllük %91 ve %51 bulunmuştur (Rice ve ark., 2007). ARDS AECC tanımıyla ilgili problemler Tablo 6'da gösterilmiştir (Alber ve ark., 2008).

Tablo 6:AECC tanımı ile ilgili problemler

Kriter	AECC tanımı	Değişkenin güvenilirliğini etkileyen problemler
Akciğer grafisi	Pulmoner ödem ile uyumlu bilateral infiltrasyonlar	Plevral efüzyonlar Düşük akciğer volümleri Yorumlayanlar arası değişkenlik Bilgisayarlı tomografi sonuçları arası uyumsuzluk
Hipoksemi	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$, PEEP değerine bağlı olmaksızın	PEEP veya ortalama hava yolu basıncı için ayarlama yok $FiO_2 < 0.5$ iken şant fraksiyonunu PaO_2/FiO_2 yansıtmaz ve uygun değildir Arteriyel kan gazı kullanım sıklığı etkiler
Sol atriyal hipertansiyon	Sol atriyal hipertansiyonun klinik bulgusunun olmaması veya $PCWP \leq 18$ mmHg	$PCWP > 18$ olduğunda akut akciğer hasarı ve pulmoner ödem birlikte olan hastaları dışlar Yorumlayanlar arası değişkenlik Yüksek PEEP'e bağlı yüksek intratorasik basınç durumlarında $PCWP$, transmural basınçları zayıf olarak yansıtır

Bunun üzerine Ferguson ve arkadaşları (2005), AECC tanımlamasının eksikleri nedeni ile yeni bir Delphi tanımlaması geliştirmişlerdir. Bu tanımlamadaki kayda değer değişiklikler; oksijenizasyon değerlendirmesine PEEP'in eklenmesi, tanımlama kriteri olarak azalmış akciğer kompliansının eklenmesi, akciğer grafisinde 2 veya daha fazla kadranda havaboşluğu hastalığı bulunması, ARDS ile sol atrium hipertansiyonunun eş zamanlı bulunabilmesinin kabul edilmesi ve predispozan faktörün olması idi.

Tanı kriteri olarak altın standart kabul edilen otopsi örneklemelerindeki ‘diffüz alveoler hasar’a göre, Delphi ve Murray tanımlamalarının spesifitesinin AECC tanımlamasına göre daha yüksek, sensitivitesinin ise daha düşük olduğu görülmüştür (Ferguson ve ark., 2005).

Tablo 7: Delphi tanımlaması

-
1. Hipoksemi: $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg (PEEP ≥ 10 iken)
 2. Akut başlangıç: < 72 saat
 3. Radyolojik değişiklikler: PAAG’de, bilateral havaboşluğu hastalığı ≥ 2 kadran
 4. Non-kardiojenik ödem: Konjestif kalp yetmezliğinin dışlanması (pulmoner arter kateteri ve/veya Ekokardiyografi ile)
 5. Azalmış akciğer kompliansı (Statik solunum sistemi kompliansı < 50 mL/cmH₂O (Hasta sedasyon altında, TV 8 mL/kg IBW, PEEP ≥ 10 iken)
 6. Predispozan durumlar: Akciğer hasarı ile ilişkili direkt ve/veya indirekt faktörler
-

2011 yılının Kasım ayında Berlin’de ‘European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)’ 24. Kongresinde ARDS’nin yeni tanımıyla ilgili ‘American Thoracic Society (ATS)’ ile birlikte ESICM’nin yaptığı çalışmalar ve önerilen tanımlama sunulmuştur (Ferguson ve ark., 2012).

Önerilen yeni Berlin ARDS tanımı şudur:

- ARDS, tanımlanmış risk faktörlerinin eşlik ettiği akut diffüz akciğer hasarının bir tipi olup, havalı akciğer dokusunun kaybı ve artmış pulmoner vasküler permeabiliteye neden olan inflamasyon ile karakterizedir.
- Hipoksemi ve bilateral opasiteler (radyografi ve bilgisayarlı tomografide) klinik sendromun temel komponentleridir.
- Fizyolojik düzensizlikler; artmış pulmoner venöz karışım, artmış fizyolojik ölü boşluk ve azalmış solunum sistemi kompliansıdır.

- Morfolojik temelleri; akciğer ödemi, inflamasyon, hiyalen membran ve alveoler hemorajidir.

Tablo 8: Berlin Kriterleri; Önerilen Yeni ARDS Sınıflaması

Kriter	Hafif	Orta	Ağır
Zamanlama	Akut başlangıç, bir hafta içinde başlayan klinik veya yeni/kötüleşen solunum semptomları		
Hipoksemi	PaO ₂ /FiO ₂ = 201-300 ve PEEP/CPAP ≥ 5	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200 ve PEEP ≥ 5	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 ve PEEP ≥ 10
Ödem nedeni	Kalp yetmezliği veya sıvı yüklenmesi ile tamamen açıklanamayan solunum yetmezliği***		
Radyolojik anormallikler	Bilateral opasiteler**	Bilateral opasiteler**	En az üç kadranı kaplayan opasiteler**

** Efüzyon, nodül, kitle veya lobar/akciğer kollapse ile tamamen açıklanamayan

***Hiçbir risk faktörü yoksa objektif değerlendirmeye ihtiyaç vardır

ALI ve ARDS ayrımı yerini hafif, orta ve ağır ARDS olmak üzere ayrılmış 3 kategoriye bırakmıştır. AECC tanımlamasında ALI olarak kabul edilen grup, artık hafif ARDS grubu olarak kabul edilmektedir.

ARDS yoğun bakım uzmanları tarafından oldukça üzerinde durulmasına rağmen, patofizyolojisi ve patogenezini halen tüm detayları ile anlayamamıştır. İnsidansının yıllara ve merkezlere bağlı olarak değişiklik göstermesi, benzer nedenlerin benzer hastalarda ARDS'a neden olurken diğerlerinde neden olmaması, fibrotik komponenti olmasına rağmen diğer fibrotik hastalıklardan farklı olarak birçok hastada tamamen düzelmesi, ARDS'li hastalardaki mortalitenin genellikle akciğer dışı nedenlerle meydana gelmesi, alkoliklerde insidansı artarken, diabetiklerde azalması gibi ve benzeri özellikleri ancak kısmen anlaşılabilmiştir (Zilberberg ve Epstein, 1998; Moss ve ark., 1999).

2.5.1 ARDS için Risk Faktörleri

ARDS çok sayıda klinik durumla ilişkilidir (Ware ve Matthay, 2000).

- Sepsis ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)
- Uzamış hipotansiyon ve şok
- Travma (uzun kemik kırıkları, akciğer kontüzyonu, yağ embolisi)

- Asit aspirasyonu
- Masif kan transfüzyonu
- Pankreatit
- Dissemine intravasküler koagülasyon
- Kardiyopulmoner bypass
- Yanık hasarı
- Suda boğulma

Bu risk faktörleri beraber olduğunda sinerjik etki gösterip ARDS'nin oluşma ihtimalini artırabilmektedir (Ware ve Matthay, 2000; Fowler ve ark., 1983). Şok ve SIRS en sık risk faktörlerindedir. Septik hastaların %5-40'ında ARDS geliştiği gözlenmiştir (Ware ve Matthay, 2000; Fowler ve ark., 1983).

Tablo 9: ALI- ARDS'nin gelişmesi ile ilişkili klinik hastalıkların akciğer direkt ve indirekt hasarı ile ilişkili alt sınıflandırma(Ware ve Matthay, 2000)

<i>Direkt hasar</i>	<i>İndirekt hasar</i>
<p>Sık görülen nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> Pnömoni Gastrik içeriğin aspirasyonu <p>Seyrek görülen nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> Akciğer kontüzyonu Yağ embolisi Suda boğulma İnhalasyon hasarı Akciğer transplantasyonu veya embelektomi sonrası reperfüzyon hasarı 	<p>Sık görülen nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> Sepsis Şoklu ciddi travma ve çok transfüzyon <p>Seyrek görülen nedenler</p> <ul style="list-style-type: none"> Kardiyopulmoner bypass İlaç doz aşımı Akut pankreatit Kan ürünleri transfüzyonu

2.5.2 ARDS İnsidans ve Prevelansı

ARDS'nin kesin insidansı bilinmemektedir (Ware ve Matthay, 2000; Rubenfeld ve ark., 2005). Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün (National Institutes of Health: NIH) yaptığı ilk tahmine göre Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yıllık insidans her 100.000 kişi başına 75 olgudur (Irwin ve Rippe, 2014). ARDS Clinical Network çalışmasının çok daha büyük ileriye dönük olgu havuzundan elde edilen veriler, insidansın 100.000 kişi başına 64.2 olgu olduğunu göstermiştir (Goss ve ark., 2003). Washington'da

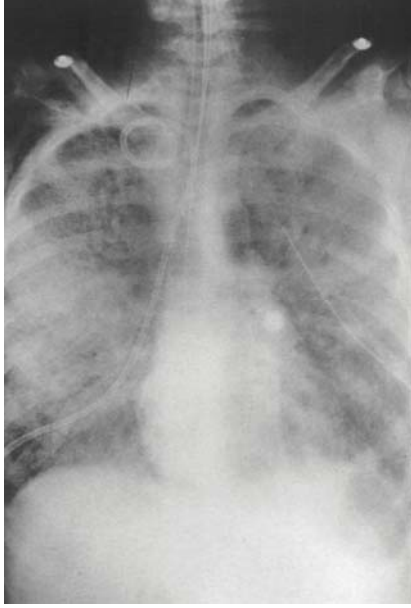
daha yeni ve geniş kapsamlı yapılan, ARDS Clinical Network ve orijinal NIH tahminleri ile çok uyumlu olan son bir çalışmaya göre ise yıllık insidans 78.9 olgu olarak bildirilmiştir (Rubenfeld ve ark., 2005).

2.5.3 ARDS'de Klinik Bulgular

ARDS'nin en erken klinik belirtileri takipne ve ek oksijen uygulanmasına refrakter progresif hipoksemiye içermektedir. ARDS'nin en belirgin özelliği yüksek konsantrasyonda oksijene rağmen hipoksi olması, şant fraksiyonunda artış olduğunun kanıtlanması, pulmoner kompliansta azalma, ölü boşluk ventilasyonunda artma olmasıdır (Abraham, 1999; Ware ve Matthay, 2000).

Hastalığın ilk birkaç saatinde akciğer grafisi göstermeyebilmektedir. Bununla birlikte, 24 saat içinde akciğer grafisi bilateral akciğer infiltrasyonunu göstermeye başlamaktadır (Şekil1). Sıklıkla hastalığın ilk 48 saatinde gelişen progresif hipoksemi, mekanik ventilasyon gerektirir. Bilgisayarlı akciğer tomografisinde de radyografik hasarın homojen olmadığı ve akciğerin altta kalan alanlarda yoğunluk gösterdiği gösterilmiştir (Ware ve Matthay, 2000), sol kalp yetmezliği ve sol ventrikül dolum basınçlarının artması durumu klinik olarak veya pulmoner arter kateteri yoluyla pulmoner kapiller wedge basıncını (PAWP) 18 mmHg altında gösterilerek elimine edilmelidir.

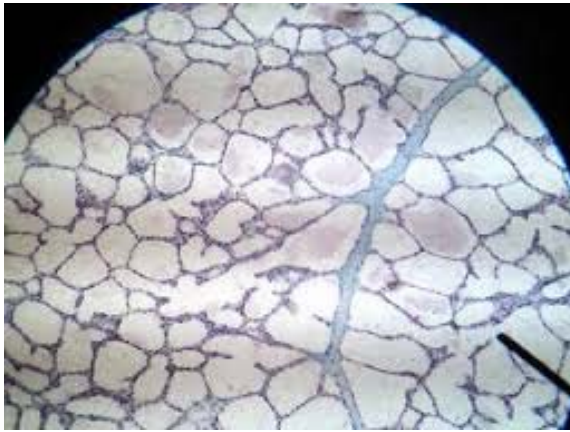
ARDS klinik bir sendromdur ve tanı tek bir radyografi, arteriyel kan gazı ve laboratuvar testi baz alınmaksızın klinik olarak koyulmalıdır (Bernard ve ark., 1994).



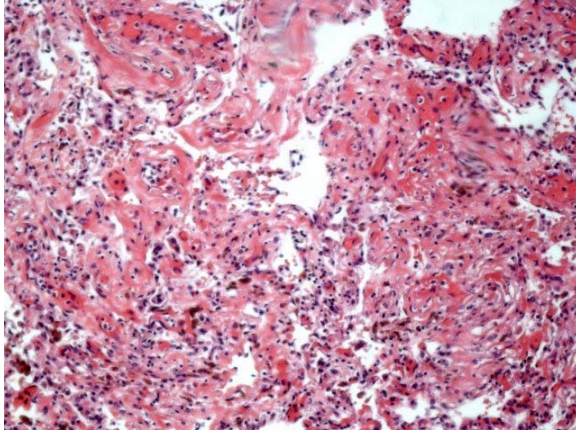
Şekil 1: ARDS'de Akciğer grafisi, bilateral infiltrasyonlar

2.5.4 ARDS Patogenezi

ARDS hakkında ilk yayınlar akciğer grafisinde yaygın infiltrasyonlar ve oksijen desteğine dirençli hipoksemisi olan 12 hastayı içermektedir (Tagliabue ve ark., 1994). Otopsi bulguları şekildeki (Şekil 3) mikroskopik görüntüye benzer akciğerlerin lökosit ve proteinimsi madde ile infiltre olduğunu göstermektedir.



Şekil 2: Akciğerin normal mikroskopik görünümü



Şekil 3 :İleri evre ARDS mikrokobik görünümü

ARDS'de temel patoloji her iki akciğeri de içine alan diffüz inflamatuvar süreçtir. ARDS'deki akciğer konsolidasyonunun dolaşan nötrofillerin sistemik aktivasyonundan kaynaklandığına inanılmaktadır.

ARDS alveoler epitel ve kapiller endotel hasarı tarafından tetiklenen bir durumdur. Başlangıç hasar çoğu kez aspirasyon olgularında olduğu gibi epitel ile, ya da sepsis ve travmada olduğu gibi sadece endotel ile sınırlıdır. Fakat tanı konduğu anda çoğu kez hem endotel hem de epitelde hasar vardır (Tomashefski, 2000; Bachofen ve Weibel, 1982), bu hasar ile hücrelerarası kompartmana ve alveol boşluklarına plazma proteinleri kaçmaktadır. Bu plazma proteinlerinin çoğu ise histolojik incelemelerde görülen fibrinöz ve pürülan eksudalara yol açan prokoagülan ve proinflamatuvar yolakları aktifleştirmektedir. Buna bağlı olarak da yoğun bir akut inflamatuvar yanıt gelişmektedir. Bu durum epitelyal hücre apoptozisi ve nekrozu (Martin ve ark., 2003), diğer yolakların daha fazla aktivasyonu ve nötrofillerin güçlü bir şekilde dahil olmaları ile kendini göstermektedir (Abraham, 2003).

Büyüme faktörleri ve profibrotik faktörlerin salınımı iyileşmeye ve/veya yeniden yapılanmaya yol açabilmektedir. Doku faktörü ve diğer prokoagülan faktörlerin ekspresyonundaki artış sonuçta mikrovasküler alan ve hava boşlukları içinde koagülasyona ve bunun yanında ARDS için patognomonik olan fibrin içeren

eksudaların ve mikrotrombüslerin oluşmasına yardım eden fibrinolizisin baskılanmasına yol açmaktadır.

Endotoksinin özellikle sepsis ve pnömoni varlığında ARDS'nin güçlü bir başlatıcısı olduğu uzun zamandır bilinmektedir (Brigham ve Meyrick, 1986); süperoksit, hidrojen peroksit gibi oksidan türleri ve reaktif nitrojen türleri ile oluşan oksidatif hasar da ARDS'deki iyi tanınan bir yoldur (Sznajder ve ark., 1989; Brigham, 1990). ARDS'de özellikle heat-shock protein 70 aracılığı ile olmak üzere ısı- şok yanıtının sitoprotektif rolü, yaygın olarak kabul edilmektedir ve ileride terapötik olarak kullanılabilir (Weiss ve ark., 2002; Sartori ve Scherrer, 2003). Çözünebilen fas ligandının salınım ve birikimi aracılığıyla apoptozis ve hücre ölümündeki düzen bozukluğunun da hasara katkıda bulunduğu düşünülmektedir ve yine bu da ileride terapötik olabilir (Martin ve ark., 2003). Ayrıca ARDS'nin gelişmesi ve ilerlemesinde mekanik ventilasyonun rolü ve mekanizması günümüzde iyice anlaşılmıştır. Ve bu durum ARDS tedavisinde bu zamana kadarki en önemli katkıya, daha düşük tidal hacimlerine kullanılmasına yol açmıştır (ARDS Clinical Network, 2000).

2.5.5 ARDS Patofizyolojisi

Pulmoner ödemden dolayı ARDS'nin fizyolojik bozuklukları her zaman inatçı hipoksemi, solunumsal kompliyansın azalması ve alveollerde kapanma eğilimi şeklinde kendini göstermektedir (Piantadosi ve Schwartz, 2004). Alveollerin içinde alveoler ödem sıvısı ve protein biriktikçe, kan sıvı ile dolu olan ya da yüzey gerilimindeki artışa bağlı olarak kollaps gelişen alveoller, kapiller ünitelerden geçerek perfüze ettikçe fizyolojik şant gelişmektedir. Normal otoregulator refleks olan hipoksik vazokonstriksiyon, pulmoner kapiller akımın akciğerin az havalandıran alanlarından şantlaşmasını sağlayarak, akciğerlerin hastalıklı bölgeleri içinde ağır şekilde bozulmuş olduğu kabul edilen ventilasyon ve perfüzyonun birbiri ile uyumlu olmasına yardım etmektedir (Kaisers ve ark., 2003). Bu yüzden, ARDS'deki fizyolojik şant akciğerin kötü ventile olan alanlarında akımın çoğalması ile şiddetlenmektedir. Buna ilaveten, iyi havalandıran bölgelerdeki artmış vazokonstriksiyon ve küçük damarlar içinde ortaya çıkan trombüsün her ikisi de

fizyolojik ölü boşluk gelişmesine veya akciğerin daha iyi havalandırılan bölgeleri ventilasyonla karşılanmadıkça boşa harcanan ventilasyona katkıda bulunabilmektedir (Kaisers ve ark., 2003). Bu bozuklukların birleşimi inatçı hipoksemi ve artmış dakika ventilasyonu gereksinimine yol açmaktadır ve bu hastaların yoğun bakım ünitelerindeki tedavilerinin neden zor olduğunu açıklamaya yardımcı olmaktadır.

ARDS'li hastalarda, damar yatağının lümen çapında hipoksiye bağlı daralmasından ve küçük damarların trombotik tıkanmasından dolayı genellikle ortalama pulmoner vasküler direnç yüksektir (Zapol ve ark., 1977; Zapol ve Snider,1977; Zapol ve Jones, 1987; Villar ve ark., 1989). Bu da hastalarda sağ ventrikül yükünü ve fonksiyonunu değiştirerek pulmoner hipertansiyona yol açabilmektedir (Zapol ve Snider,1977; Steltzer ve ark.,1994).

Alveoler epitel, 2 tip hücreden oluşmaktadır. Tip I pnömositler epitel yüzeyinin %90'ını kaplayan, metabolik olarak daha az aktif olan ve hasarlanmaya çok hassas hücrelerdir. Bu hücreler major gaz değişiminden sorumludur ve alveoler membranının geçirgen bariyerinin devamlılığında sorumludur. Tip II pnömositler daha az miktarda bulunmakla birlikte (%10), sürfaktan yapımı ve iyon pompalanması gibi önemli metabolik görevleri vardır. Tip II pnömositler aynı zamanda hasara dayanıklıdır ve hasar sonrasında bölünerek Tip I pnömositleri oluşturabilirler. Normal şartlarda alveoler epitelin permeabilitesi vasküler endotele kıyasla daha azdır (Ware ve Matthay, 2000; Günther ve ark., 2001). Bu nedenlerle öncelikli olarak epitel hasarı oluşan primer ARDS'nin akut fazında proteinden zengin alveoler ödem oluşum hızı ve ödem miktarı sekonder ARDS'ye kıyasla daha fazladır. Tip II pnömositleri hasar görmesi ödem sıvısının alveollerden atılımının yanısıra sürfaktan yapımının ve dönüşümünün de bozulmasına da neden olmaktadır (Modelska ve ark., 1999; Greene ve ark., 1999). Aynı zamanda proteinden zengin ödem sıvısı ve inflamasyon mevcut sürfaktanın fonksiyonunun bozulmasına yol açmaktadır (Baudouin,1997; Günther ve ark.,2000; Günther ve ark.,2001). Bu durum, alveoller kollaps, akciğer mekaniği anormallikleri, şant fraksiyonunun artışı, V/Q uyumsuzlukları ve sonuç olarak gaz değişim anormalliklerinin oluşumuna neden olmaktadır (Ware ve Matthay, 2000; Günther ve ark., 2001).

Sonuçta; pulmoner konsolidasyonlar primer ARDS'de, sekonder ARDS'ye oranla daha sık ve şiddetli olarak ortaya çıkmaktadır. Diğer taraftan epitelial bütünlüğün kaybı bakteriyel pnömonili hastalarda bakteriyemi ve septik şok oluşumuna neden olabileceği gibi, epitelde oluşan belirgin hasar, fibrozisin de daha şiddetli olması ile sonuçlanmaktadır (Kurahashi ve ark., 1999; Ware ve Matthay, 2000).

Sekonder ARDS'de sistemik olarak aktive olan inflamatuvar hücreler, humoral sistem ve mediatörlerin ilk hedefi vasküler endoteldir. Endotelial hasar; primer ARDS'nin akut fazındaki kadar olmamakla birlikte permeabilite artışına yol açmaktadır. Sonuçta primer patolojik değişiklikler mikrovasküler konjesyon ve interstisyel ödemdir. İntraalveoler alanlar primer ARDS'ye oranla nispeten daha az etkilenmektedir. Mikrovasküler konjesyon, interstisyel ödem ve bunlara sekonder ortaya çıkan alveoler kollaps, akciğer mekaniğinde ve gaz değişiminde bozulmaların oluşumuna yol açmaktadırlar.

ARDS'li akciğerlerin bilateral ve diffüz olarak tutulduğu kabul edilse de; akciğer tomografi çalışmalarında dansitelerin dependent bölgelerde olduğu, non-dependent bölgelerin normal havalandığı gösterilmiştir. Hastalar supin pozisyondan prone pozisyona çevrildiklerinde ise sıklıkla dansitelerin dorsal akciğer bölgelerinden ventral akciğer bölgelerine doğru yer değiştirdikleri tespit edilmiştir (Tüzüner, 2010).

Prone pozisyon verildiğinde ARDS'li hastaların %60-70'inde oksijenizasyonun iyileştiği görülmüştür. Bunun temel nedeni, akciğer anatomisi ile ilişkilidir. Akciğerlerin toplam kitlesinin büyük bölümü dorsal bölümde yer almaktadır. Dolayısı ile prone pozisyon verildiğinde akciğerlerin daha büyük bölümü non-dependent pozisyona geçmekte ve daha iyi ventile olmaya başlamaktadır. Bu mekanizma ekstrapulmoner ARDS'nin erken döneminde daha etkili bir mekanizmadır. Diğer taraftan toraks dorsal duvarının anterior duvardan daha sert ve ekspansiyonunun daha kısıtlı olması nedeni ile hastalara prone pozisyon verildiğinde dorsal ekspansiyon yeterince gerçekleşemediğinden ventral ekspansiyon nispeten artış göstermektedir. Böylece tidal ventilasyon supin pozisyonda iken ağırlıklı olarak non-dependent segmentlerin ventile edilmesini sağlarken, prone pozisyona

geçildiğinde tüm akciğerde daha homojen olarak dağılabilmektedir (Pelosi ve ark., 1998). Bu mekanizma ekstrapulmoner ARDS vakalarına ilaveten bazı pulmoner ARDS vakalarında prone pozisyonda oksijenizasyonun iyileşmesinin nedenidir.

2.5.6 ARDS Tedavisi

Yapılan tüm çalışmalara rağmen ARDS'ye sebep olan patofizyolojinin tedavisi mümkün olmamaktadır. Bu nedenle; tedavi destekleyici ve semptomatik olmaktan ileri gidemez. Nonfarmakolojik tedavinin temelinde mekanik ventilasyon vardır.

Mekanik Ventilasyon

Mekanik ventilasyon ve düşük tidal hacim

Hipoksemik solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon ile desteklenme gereksinimi ARDS'nin ilk belirtileridir. ARDS'nin hafif formlarında non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyondan yararlanabilirse de ağır formlarda invaziv mekanik ventilasyon şarttır. ARDS'li hastalarda ortaya çıkan en büyük tehlike çoklu organ yetersizliğinin gelişmesi olduğundan (Stapleton ve ark., 2005), hemodinamik fonksiyonu ve oksijen sunumunu optimal yapan destekleyici ventilasyon modlarının sağlanması, bu hastaların yönetiminin önemli hedefleri olmaktadır. Optimal mekanik ventilasyon için hedefler; atelektatik alveollerin açılması ve açık olarak kalmasının devam ettirilmesi, alveollerin aşırı havalanmasının ve gerilmesinin önlenmesi, primer ve sekonder ARDS'nin klinikopatolojik farklılıklarının göz önüne alınması, plato havayolu basıncının (Ppl)<30-35 cmH₂O, FiO₂<%60, SpO₂>%90 olmasıdır. Araştırmacılar ilk kez 1960'lı yıllarda büyük tidal hacimlerin genel anestezi esnasında atelektazi ile ilişkili şanti azaltabileceğini işaret etmişlerdir (Bendixen ve Laver, 1963). Akut solunum yetmezliği olan hastaların desteklenmesi için kullanılan uygulamaların çoğu, o zamanlar genel anestezi sırasında kullanılanlardan uyarlanmış olduğundan 10-15 mL/kg tidal hacim uygulanması, ARDS'li hastalarda ventilasyon ve oksijenizasyonun iyileştirilmesinde standart bir uygulama haline gelmiştir (Petty ve Ashbaugh, 1971; Petty, 1990). Ancak artık biz, çok sayıda hayvan modellerinde yapılan çalışmalarda yüksek tidal hacimler ile ventilasyon ilişkili akciğer hasarı (Ventilation Induced Lung Injury, VILI) geliştiğinin gösterilmesinden sonra

ARDS'si olan hastalarda ideal oksijenizasyon ve normal fizyolojik düzeylerde pH ve PaCO₂'in yüksek tidal hacimlerle sağlanmasının bir bedeli olduğunu bilmekteyiz. Mekanik ventilasyon sırasında oluşan aşırı gerilim ve uç hava boşluklarında parçalanma, basınç ile ilişkili hasardan ziyade hacim ilişkilidir (Dreyfuss ve Saumon, 1998) ki volütravma olarak adlandırılmaktadır. Basınç ile ilişkili akciğer hasarına barotravma denmektedir. Aşırı hava hacimleri alveol kapiller iç yüzde stres çatlaklarına neden olur ve bu durum uç hava boşluklarının inflamatuvar hücreler ve proteinimsi madde infiltrasyonu ile sonuçlanmaktadır. Sonuç klinik durum ventilatör ilişkili akciğer hasarı (VILI) olarak bilinir ve dikkat çekici bir şekilde ARDS'e benzemektedir (Dreyfuss ve Saumon, 1998). Şimdiye kadarki en büyük randomize, çok merkezli çalışma; tahmin edilen ideal vücut ağırlığı (PIBW) dikkate alınarak 6 mL/kg tidal hacim ve 30 cmH₂O veya daha düşük hedef plato basıncı (mortalite %31) kullanılmasının, 12 mL/kg tidal hacim ve 50 cmH₂O'dan az hedef plato basıncı (mortalite (%39.8) kullanılmasına göre mortalitede önemli bir azalma oluşturduğunu göstermiştir (ARDS Clinical Network, 2000).

Kesin bir kılavuz oluşturulmadığından klinisyenler için güncel seçenekler hala 6.8 kadar düşük bir pH'ya izin veren bir stratejiden (Hickling ve ark., 1994), solunum hızını 35/dk'a kadar çıkaran ve pH 7.3'ün altına düştüğünde intravenöz bikarbonat ile tamponlama uygulayan bir stratejiye kadar uzanmaktadır (ARDS Clinical Network, 2000). ARDS Clinical Network tarafından tavsiye edilen düşük hacimli ventilasyon için protokol Tablo 10'da gösterilmiştir.

ARDS'li hastalar üzerinde yapılan bir araştırmada bu hastaların statik basınç-volüm eğrilerindeki ortalama üst kıvrım noktasının (upper inflection point = UIP) 24 cmH₂O olduğu, 10 mL/kg TV ile mekanik ventilasyon uygulandığında hastaların %80'inde Ppl değerlerinin UIP'den büyük olduğu ve alveoler aşırı distansiyon geliştiği gösterilmiştir (Roupie ve ark., 1995). Bu hastalarda alveoler aşırı distansiyonun önlenmesi, yani Ppl < UIP olması için TV'ün 5.5 mL/kg veya altında olması gerektiği de saptanmıştır. Dolayısı ile ARDS Clinical Network tarafından önerilen plato limitlerinin bile alveollerde aşırı distansiyon ve dolayısı ile volütravmaya yol açması olasıdır. Bu nedenlerle alveoler aşırı distansiyona, dolayısı

ile volütravmaya engel olmak için mekanik ventilasyonun 6 mL/kg'ı aşmayacak tidal volümlerle yapılmasının akciğer koruyucu mekanik ventilasyon temel parametrelerinden biri olduğu açıktır.

Tablo 10: ARDS'de Düşük Hacimli Ventilasyon İçin Protokol

Hedefler: TV: 6 mL/kg, Ppl < 30 cmH₂O, pH: 7.30- 7.45

I. Aşama:

1. Hastanın ideal vücut ağırlığını hesapla (PBW):

Kadınlarda(kg) : $45.5 + 0.91 [(cm \text{ olarak boy}) - 152.4]$

Erkeklerde (kg): $50 + 0.91 [(cm \text{ olarak boy}) - 152.4]$

2. Başlangıç tidal volümü 8 mL/kg PBW olarak ayarla
3. PEEP'i 5-7 cmH₂O olarak ekle
4. TV: 6 mL/kg PBW oluncaya kadar 2 saatte bir 1 mL/kg TV azalt

II. Aşama:

TV 6 mL/kg'a düştüğünde plato basıncı (Ppl) ölç

1. Hedef Ppl < 30 cmH₂O
2. Ppl > 30 cmH₂O ise, Ppl 30 cmH₂O'un altına düşene kadar TV'ü 1 mL/kg azalt ya da TV'ü 4 mL/kg'a düşür.

III. Aşama:

Respiratuar asidoz açısından arteriyel kan gazı takibi yap

1. Hedef pH: 7.30-7.45
 2. pH: 7.15-7.30 ise pH >7.30 veya solunum sayısı : 35/dk olana kadar solunum sayısı artır
 3. pH<7.15 ise solunum sayısını 35/dk'a çıkar. Hala pH<7.15 ise pH >7.15 olacak şekilde 1 mL/kg TV artır
-

Yapılan çalışmaların çoğu daha düşük tidal hacimler ve hava yolu basınçları sağlamak için dakika hacminde bir azalmanın ve buna bağlı olarak da PaCO₂ artışının ve orta dereceli asidik bir pH'nın tolere edildiği, izin verici (permisif) hiperkapni stratejisini benimsemiştir (Hickling ve ark., 1995; Brochard ve ark., 1998; Stewart ve ark., 1998). Düşük tidal volüm, yüksek PEEP, hastalıkta zaten artmış olan ölü boşluk solunumunu daha da artırmakta ve hiperkapniye neden olmaktadır. Hiperkapni direkt olarak vücudun karbondioksit üretimi ile ilişkili olduğu için CO₂ üretimi azaltılmaya çalışılmalıdır. Bunun için nutrisyonla verilen karbonhidratların kontrol altına alınması, aşırı kas aktivitesinin kontrol altına alınması için gereğinde sedasyon ve paralizi yapılması, ateşin düşürülmesi bir miktar yararlı olabilmektedir. Bunun dışında oto-PEEP'in ortadan kaldırılması, hipovoleminin ve pulmoner perfüzyon basıncının sıvı yüklenmesine ve akciğer ödemeine neden olmayacak şekilde düzeltilmesi ve son olarak da eğer tüm bu önlemlere rağmen CO₂ düşürülemiyorsa bir miktar hiperkapniye kontrollü olarak izin verilmesi yapılabilecekler arasındadır. Bu hastalarda CO₂'in kontrollü olarak 60-70 mmHg ve hatta daha yüksek düzeylere çıkmasına izin verilmesine 'permisif hiperkapni' denilmektedir. Bu uygulama sırasında CO₂'in saatte 10 mm Hg'dan daha fazla yükselmesine izin vermemek gerekmektedir.

ARDS vakalarında basınç kontrollü ventilasyon modunda, inspirasyon- ekspirasyon oranını tersine çeviren 'inverse ratio' uygulaması da yapılabilmektedir (Tharratt ve ark., 1988). Etki mekanizması ile ilgili genel görüş düşük tepe basıncıyla alveolleri açtığı ve optimal ventilasyonu sağladığıdır. Mortaliteyi düşürdüğünü gösteren çalışmalar vardır (Abel ve ark., 1998). Ancak respiratuar asidozun ciddi komplikasyonlara neden olabileceği hastalarda uygulanmamalıdır. Bazı kılavuzlar tidal hacmin sınırlanması gerekli olduğunda permisif hiperkapniyi kabul edilebilir bir uygulama olarak onaylamakla beraber önceden metabolik asidozu olan hastalarda kullanılmasının sınırlandırılması gerektiğine ve intrakranial basıncı artmış hastalarda kontraendike olduğuna dikkat çekmektedirler (Dellinger ve ark., 2004).

Recruitment Manevrası

ARDS'de akciğerlerde oluşmuş kollaps alanları derin bir inflasyon şeklinde yapılan bir recruitment manevrası (RM) ile tersine dönebilmektedir. ARDS'de atelektaziler kompresyon ve absorpsiyon olmak üzere iki yolla oluşmaktadır. Kompresyon atelektazileri daha çok akciğerlerin dependent bölgelerinde ödemli ağır akciğerler ve kalbin ağırlığı ile oluşmaktadır. Bunlar ARDS'nin daha çok erken döneminde oluşmaktadır ve düşük tidal volüm ve düşük PEEP düzeylerine bağlıdır. Burada kompresyon daha çok küçük hava yollarında olup alveollerde bir miktar hava olabilir ve bu atelektaziler 12-20 cmH₂O gibi daha düşük transmural basınçlarla açılabilir (Tüzüner, 2010). Absorpsiyon atelektazilerinde alveollerde gazın tamamen kana diffüzyonu ile alveollerde hiç gaz kalmaması ve total kollaps söz konusudur. Burada alveolleri açmak için gereken transmural basınç 30 cmH₂O'dan fazladır.

Çalışmalar atelektatik alanları tekrar açmak için gereken bir RM'nin süresi ve basıncını incelemiş olup farklı stratejiler benimsese de (Rothen ve ark., 1993; Gattitoni ve ark., 1995; Albaiceta ve ark., 2004) geleneksel insan çalışmaları 5-40 sn boyunca 30-40 cmH₂O basınç uygulayıp alveoler recruitment yapıldıktan sonra açılan akciğer alanlarının kapanması yüksek PEEP ile önlenir ise sonuçların olumlu olduğu bildirilmektedir (Richard ve ark., 2003). Farklı etyolojilerden kaynaklanan ARDS olgularında (Gattitoni ve ark., 1998; Pelosi ve ark., 1999; Lim ve ark., 2003) ve hasarın farklı evrelerinde (Grasso ve ark., 2002) RM'na yanıtın farklılık gösterdiği görülmektedir. Sekonder ARDS'de daha büyük oranda ödem ve alveoler kollaps mevcut olduğundan bu form çoğu kez RM'na tipik olarak hava boşluğu konsolidasyonu ile kendini gösteren primer ARDS'den daha iyi yanıt vermektedir (Gattitoni ve ark., 1998; Pelosi ve ark., 1999).

Buna rağmen bazı klinik çalışmalar da periyodik RM'larda kan akımının yetersiz havalanan bölgelere şantlaşması (Musch ve ark., 2004), kalbin önyükü ve venöz dönüşünü sınırlandırması ile kalp debisinin azalması ve bu nedenle de aslında oksijenasyonunun kötüleşmesi potansiyeline sahip olduğunu bildirmektedir (Grasso ve ark., 2002; Brower ve ark., 2003; Lim ve ark., 2004). Üstelik, RM'ların

atelektazik akciğerin tekrar tekrar açılması ya da aşırı gerilmesine yol açarak akciğer hasarına katkıda bulunabilmesi de olasıdır (Lim ve ark., 2003). RM'ların hayvan ARDS modellerinde güvenilir ve potansiyel olarak koruyucu olduğu gösterilmişse de (Cakar ve ark., 2002; Frank ve ark., 2005) uzun süreli güvenilirlikleri ve insanlarda VILI'yi engellemedeki etkinlikleri halen bilinmemektedir.

Pozitif Ekspirasyon sonu Basıncı (PEEP)

ARDS'li hastalarda ekspirasyon sonunda distal hava bölgelerinde kollaps oluşumu yaygındır ve oluşan atelektazi gaz değişimini yetersiz kılmaktadır ve solunum yetmezliğinin ağırlığını artırmaktadır, akciğer kompliansı azalmaktadır. Ekspirasyon sonunda alveoler kollapsa eğilimi dengelemek için ekspirasyon sonunda havayollarında pozitif bir basınç oluşturulmaktadır. Düşük volümlü ventilasyon sırasında düşük düzeyde PEEP (5-7 cmH₂O) eklemek ARDS'li hastaların yönetiminde standart uygulama haline gelmiştir. Bu durumda yüksek düzeyde PEEP kullanımının ek faydası yoktur (ARDS Clinical Network, 2004).

PEEP aynı zamanda ARDS'de arteriyel oksijenlenmeye yardımcı olmak için kullanılmaktadır. ARDS'de hipoksemi inhale edilen oksijenin konsantrasyonunun artırılmasına (potansiyel toksik) dirençlidir ve PEEP eklemek inhale edilen oksijenin fraksiyone konsantrasyonunun (FiO₂) güvenilir düzeylere azaltılmasına izin vermektedir. ARDS'de arteriyel oksijenlenmeyi artırmak için PEEP ve FiO₂'nin önerilen kombinasyonları Tablo 11'de gösterilmiştir. Bu kombinasyonlar ARDS Clinical Network üyesi uzmanlarının görüşlerini yansıtmaktadır.

Prone pozisyon

Sırtüstü yatan ARDS'li hastalarda akciğerlerin özellikle altta kalan dorsal bölgeleri bir yandan üstteki ödemli akciğerin diğer yandan da kalbin ağırlığı altında kaldıkları için bu bölgelerde atelektazi çok daha fazla görülmektedir. Yapılan çalışmalar prone pozisyonda akciğerlerin dorsal bölgelerinin daha iyi havalandığını ve oksijenizasyonunun düzeldiğini göstermiştir. Çok sayıda hayvan modelleri, prone pozisyon sırasında dorsal ventilasyondaki bu düzelmenin fizyolojik şanti

azaltabileceğini (Albert ve ark., 1987), VILI'den koruyacağını (Broccard ve ark., 2000), ve bir RM'sını takiben oksijenizasyon düzelmesini devam ettirmek için gereken PEEP'i azaltacağını (Cakar ve ark., 2000) göstermiştir.

Tablo 11: ARDS'de Arteriyel Oksijenizasyonun Artırılması için FiO₂ : PEEP Kombinasyonları

Hedefler: PaO₂ = 55-80 mmHg veya SpO₂ = %88-95

FiO ₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12
FiO ₂	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0	1.0	1.0
PEEP	14	14	14	16	18	20	22	24

Prone pozisyonunun etki mekanizması olarak;

1. Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırması
2. Perfüzyon dağılımını değiştirmesi
3. Postural drenaj sağlaması
4. Diaframın hareketli bölgesini değiştirmesi
5. Lenfatik akımı düzeltilmesi gösterilebilir.

Bu gösterilebilir faydalı fizyolojik etkilere karşın prone pozisyon ile ilgili yapılmış ilk geniş kapsamlı çalışmada oksijenizasyonda önemli bir iyileşme gösterilmişse de sağkalımda bir düzelmeye gösterilememiştir (Gattitoni ve ark., 2001). Yine en son ve en geniş kapsamlı randomize klinik çalışma, prone pozisyon ile ventilatör ilişkili pnömoni insidansında bir azalma olduğunu, ancak yine de sağkalıma faydası olmadığını göstermektedir (Guerin ve ark., 2004). Bunun yanında prone pozisyonun dezavantajı olarak, endotrakeal tüp ve vasküler kateterlerde yer değiştirme, fasial ödem ve gözde hasar görülebilmektedir. Kardiyak resusitasyon girişimine gerek

olduğunda zorluk yaratabilmektedir. Yine de bazı uzmanlar ciddi akciğer hasarı olan hastalarda hala prone pozisyonunun uygulanması gerektiğini savunmaktadırlar (Slutsky, 2001).

Yüksek frekanslı ventilasyon

Yüksek frekanslı ventilasyon (HFV), çok yüksek hızda, ölü boşluğa eşit ya da ondan daha düşük tidal hacimlerin verilmesidir. Özel bir ventilatör kullanılarak tidal volüm 1-5 mL, solunum sayısı dakikada 60-300 olacak şekilde ayarlanır, bu şekilde oksijenizasyonun idamesi sağlanmaktadır. HFV'nin klinik yararı ilk olarak solunum sıkıntısı sendromu olan infantlarda gösterilmiştir. ARDS'li erişkinlerde gerçekleştirilen ilk, küçük HFV çalışmaları bir miktar umut verici sonuçlar sağlamış olsa da (Forta ve ark., 1997; Mehta ve ark., 2001) daha büyük çok merkezli-kontrollü bir çalışmanın sonuçları, HFV'nin geleneksel ventilasyona kıyasla mortalitede herhangi bir azalmaya yol açmadığını göstermektedir (Derdak ve ark., 2002).

Non-invaziv ve kısmi destek ventilasyon

Non-invaziv ventilasyon ve basınç destek ventilasyon gibi kısmi destek ventilasyon modları değişken şekilde spontan solunuma izin verirken, etkin bir şekilde solunum iş yükünü azaltmaya yardım edebilmektedir (Brochard ve ark., 1989; Brochard ve ark., 1991). Spontan solunumun kontrollü mekanik ventilasyona göre potansiyel avantajları, hasta-ventilatör uyumu, daha az sedasyon gereksinimi, ventilasyon-perfüzyon uyumu ve düzelmiş hemodinamiyi içermektedir (Putensen ve ark., 1999; Putensen ve ark., 2001). Bu modlar yüz maskesi ile non-invaziv olarak uygulandığında, nozokomiyal pnömonide de potansiyel azalma sağladığı gösterilmiştir (Antonelli ve ark., 1998; Girou ve ark., 2000). Çalışmalar, non-invaziv kısmi destek ventilasyonunun ARDS'nin tedavisinde güvenilir bir şekilde kullanılabileceğini göstermiştir (Antonelli ve ark.; Rocker ve ark., 1999).

Ekstrakorporeal akciğer destek sistemleri

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) klasik olarak ciddi kalp ve akciğer hasarı bulunan olguları kardiyak açıdan ve akciğer açısından desteklemektedir. ECMO cihazı bir kalp-akciğer makinasıdır. Olgunun kanı ECMO pompası tarafından alınarak bir membran oksijenatörden geçirilerek CO₂ temizlenir ve O₂ eklenir. Orjinal hali ile kullanım yeri kardiyopulmoner bypasstır. Bu sistem daha sonra modifiye edilerek ağır akut solunum yetersizliği destek tedavisine taşınmıştır.

Kronik akciğer hastalığı bulunan olgularda geliştirilen tekniğe kısmi ekstakorporeal karbondioksit temizleme sistemi (PECOR) adı verilmiştir. Daha sonra bir grup endotrakeal entübe olmayan ve mekanik ventilasyon uygulanmayan olgularda venovenöz düşük akımlı bypass sistemine ekstrakorporeal lung asist (ECLA) adını vermişlerdir. Terminolojiyi basitleştirmek için kalp ve akciğerin uzun süreli ve geçici (1-30 gün) mekanik cihazlarla desteklenmesine 'extracorporeal life support' (ECLS) denilmesi önerilmiştir (Lewandowski, 2000). iLA (interventional lung asist) ise arteriovenöz düşük akımlı sistem için kullanılmaktadır.

Uygulamada iki ayrı teknik söz konusudur.

1. Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO): Yüksek akımlı venoarteriyel (V-A) veya venovenöz (V-V) bypass kullanılmaktadır. V-A ECMO ekstrakorporeal membran oksijenatörü ile oksijenizasyonu, pompa sistemi ile kardiyak output'u düzeltebilmektedir. Fakat V-V ECMO yalnızca doku oksijenizasyonunu düzeltebilmektedir.
2. Ekstrakorporeal CO₂ removal / (ECCO₂R): Düşük akımlı veno-venöz bypass kullanılarak oksijenizasyon yanında CO₂ atılımı da sağlanmaktadır.

ECMO kullanım endikasyonları olarak;

- Reversibl akut kardiyopulmoner yetersizlik
- ECMO desteği olmaksızın olası mortalite oranı > %80 olması
- Başarılı ECMO desteğini takiben yaşam kalitesini olumsuz etkileyecek major bir hastalığın bulunmaması sayılabilmektedir.

İşlem öncesi major sorunlar (yaygın ensefalopati, irreversibl organ hasarı vb) nedeniyle devamlı yoğun bakım ihtiyacı ihtimalinin yüksek olasılıkta görünmesi kontraendikasyon kabul edilmektedir (Arslantas ve ark., 2013).

Sıvı Yönetimi

ARDS'de sıvı yönetimi tartışmalıdır. ARDS tedavisindeki sıvı rejiminde amaç; kardiak debi, kan volümü ve oksijen sunumunu optimal seviyede tutacak en düşük pulmoner kapiller oklüzyon basıncını sağlamaktır (Shoemaker ve ark., 1982) ve ekstrasvasküler akciğer sıvısının azaltılmasını sağlayan çalışmalarda mortalitenin anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir (Davey- Quinn ve ark., 1999). Uygulanacak sıvının tipi de tartışmalıdır. Pulmoner ödem hem hidrostatik hem de onkotik güçlere bağlı olduğundan, optimal sıvı dengesi ve plazma kolloidlerinin replasmanı konusu da önemlidir. ARDS gelişiminde bir risk faktörü olan hipoproteinemi durumunda albuminle birlikte furosemidin kullanımının oksijenizasyonda iyileşme sağladığı fakat mortalite üzerinde plasebo ile fark olmadığı gösterilmiştir (Martin ve ark., 2002). ARDS'deki hastalar genellikle septik epizotlara sahiptirler ve invaziv monitorizasyon gerekmektedir. İnflamatuar olayın erken döneminde agresif sıvı resusitasyonu ile hemodinamik optimizasyon sonrasında konservatif yaklaşım yapılmalı ve CVP <9 mmHg, ve pulmoner arter oklüzyon basıncı < 12 mmHg olacak şekilde optimize edilmelidir (Rivers, 2006). Ancak diğer bir tartışmalı konu da bu basınç ölçümlerinde kullanılan kateter hatlarının ne zaman yerleştirileceği, nasıl yorumlanacağı ve elde edilen bilgiye göre tedavinin nasıl düzenleneceği ile ilgili açık bir protokolün bulunmayışıdır, bu da ARDS'si olan hastalarda bunların kullanımına ilişkin belirsizliğin devam etmesine yol açmaktadır (Vincent ve ark., 1998).

Farmakolojik Yaklaşım

Pulmoner vazodilatörler

Endotel hasarı, fizyolojik şant ve ARDS'de sık gözlenen pulmoner hipertansiyon dikkate alınarak, bu durumun tedavisinde farmakolojik pulmoner vazodilatasyonun terapötik faydaları ile ilgili çok fazla araştırma yapılmıştır. Değişik konsantrasyonlarda iNO'nun kullanıldığı geniş kapsamlı bir çalışmada, mortalitede önemli bir azalma olmadığı, ancak ciddi solunum yetersizliğinin gelişmesinde bir

azalma olduğu gösterilmiştir (Lundin ve ark., 1999). Yine başka bir geniş kapsamlı çalışmada, tüm iNO doz gruplarının verileri plasebo ile karşılaştırıldığında, ventilatörsüz gün ya da mortalitede bir azalma olmadığı gösterilmiştir (DelHnger ve ark., 1998). Bununla birlikte bu çalışmada 5 ppm iNO'un verildiği subgrupta bu parametrelerde bir düzelme olduğu saptanmıştır. FDA tarafından ARDS'de kullanımı onaylanmamış olsa da, ciddi ve inatçı ARDS'de uygun bir kurtarıcı tedavi olduğu uzmanlar tarafından kabul edilmektedir (Kaisers ve ark., 2003).

Sümfaktan

Sümfaktan replasmanının temel mantığı, doğal sümfaktan tabakasının onarılmasına yardım etmek ve hava- sıvı arayüzünde yüzey gerilimini azaltmak, böylece alveoler kollaps eğilimini azaltmak ve şantın azaltılması ile oksijenizasyonu düzeltmektir. Yenidoğan solunum sıkıntısı sendromunda sümfaktan replasman tedavisini destekleyen çok sayıda çalışma olmasına rağmen, erişkin ARDS hastalarında kullanımını araştıran çalışmaların sonuçları daha az umut verici olmuştur (Spragg ve ark., 1989; Anzueto ve ark., 1996; Spragg ve ark., 2004). ARDS'li erişkin hastalarda yapılan geniş kapsamlı, çok merkezli bir çalışmaya göre, sentetik sümfaktan Exosurf'un devamlı aerosol şeklinde verilmesini takiben mortalitede düzelme olmamıştır (Anzueto ve ark., 1996). Yine başka bir çalışmada, rekombinant sümfaktanın intratekal olarak ARDS'li hastalarda verilmesi oksijenizasyonda düzelmeye yol açmış, ancak tek başına standart tedavi ile karşılaştırıldığında yine, mekanik ventilasyonun süresi ve mortalitede azalmaya yol açmamıştır (Spragg ve ark., 2004). Ancak yine de uzmanlar gelişmekte olan sümfaktan replasman stratejileri ile hala güçlü bir kanıtın sağlanabileceğine inanmaktadırlar (Baudouin ve ark., 2004).

Beta-agonistler

Beta-agonistler alveollerden sıvının uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. BALTI (The Beta-agonist Lung Injury Trial) çalışmasında, intravenöz salbutamol, ekstravasküler akciğer sıvısını azaltmış, hayatta kalımda iyileşme görülmüştür (Perkins ve ark., 2006). Ancak çalışmaya alınan hasta sayısının 40 olması, BALTI çalışmasının kısıtlılığdır. ARDS Clinical Network tarafından yapılan randomize, plasebo kontrollü ALTA çalışmasında 282 hasta, çalışmaya dahil edilmiş ve aerolize

albuterolün klinik faydasının olmadığı ve mekanik ventilatördeki ARDS hastalarına rutin kullanımın önerilemeyeceği sonucuna varılmıştır (ARDS Clinical Trials Network, 2011). Çok merkezli, plasebo kontrollü, randomize BALTI-2 çalışmasında da; intravenöz salbutamolün ARDS'de faydasız olduğu, hatta kötüleşme sağladığı ve rutin kullanımının önerilemeyeceği bulunmuştur (Gao Smith ve ark., 2012).

Kortikosteroidler

ARDS akut safhada kortikosteroidlerin etkileri çok az veya yoktur. Geç dönemde etkileriyle ilgili farklı sonuçlar vardır. ARDS Clinical Network tarafından yapılan çok merkezli, plasebo kontrollü, randomize LaSRS (Late Steroid Rescue Study) çalışmasında; metilprednizolon ve plasebo alan iki grup arasında istatistiksel olarak 60 ve 180 günlük mortalitede fark bulunmamıştır. PaO₂/FiO₂, plato basıncı, kompliyansa kortikosteroid alan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmış; ancak yoğun bakım ve hastanede kalış süresinde her iki grup arasında fark olmadığı ve ARDS başlangıcından 14 gün sonra kortikosteroid başlananlarda mortalitede artış olduğu görülmüştür (Steinberg ve ark., 2006). Bu sonuçlar, ARDS'de kortikosteroidlerin rutin kullanımını desteklememektedir (Çalışkan ve Çiftçi;2013).

2.5.7 ARDS'de Prognoz

Erkek cinsiyet, Afrika kökenli Amerikalı zenci ırktan olmak, 70 yaş üzeri olmak, alkolizm, malignite, karaciğer hastalığı, kronik steroid kullanımı, HIV ile enfekte olmak, sepsis, aspirasyon sonrası ARDS gibi etmenler kötü prognoz göstergesidirler (Zilberberg ve ark., 1998; Moss ve Monnino, 2002). Açıklanamayan nedenlerle ağır enfeksiyon gelişimi için artmış bir riske sahip olmalarına karşı, sepsisli diyabetik hastaların ARDS gelişmesi bakımından daha düşük riske sahip oldukları gösterilmiştir (Moss ve ark., 2000).

Sonuç olarak;

ARDS akciğer veya akciğer dışı nedenlere bağlı olarak gelişen yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden ciddi bir problemdir. ARDS'e bağlı ölümlerin ancak %5'i

solunum yetmezliğine, geri kalan kısım ise sepsis ve multiple organ yetmezliğine bağlıdır. Temel bilimlerdeki araştırmalara paralel olarak yürütülmekte olan klinik çalışmalarda son yıllarda anlamlı ilerlemeler kaydedilmiştir. Permisif hiperkapni, prone pozisyon standart tedavide yerini almıştır. Nitrik oksit, prostoglandin gibi farmakolojik tedavilerin, oksijenizasyonu kısa süreli düzeltmesi ve klinik sonuçları değiştirmemesine rağmen umut vaat ettiği görülmektedir. Yüksek frekanslı ventilasyon, ECLS, LV ve diğer farmakolojik tedaviler ancak standart tedaviye cevap vermeyen ağır ARDS'lerde deneyimli kişiler tarafından uygulanabilir. ARDS düşük morbidite ve mortalite sağlayacak patogeneze ve SIRS'a odaklanan çalışmalar devam etmekte olup, bu konudaki gelişmeler başarının artışına neden olacaktır.

2.6 Oksi-Hemoglobin Dissosiasyon Eğrisi ve Bunu Etkileyen Faktörler

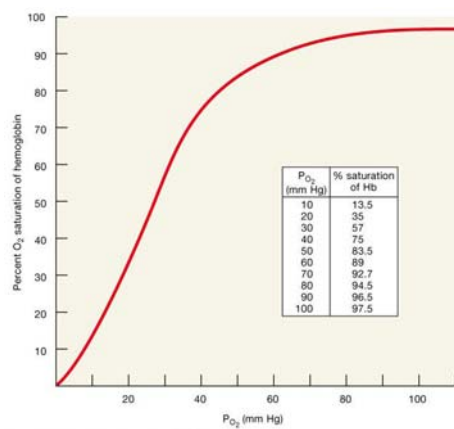
Gazların akciğerlerden dokulara taşınması hemoglobinin ön planda rol oynadığı bazı reversibl reaksiyonlar sonucu olmaktadır. Bir gram hemoglobin 1.33 mL oksijen bağlar ve oluşan bu komplekseoksi-hemoglobin adı verilmektedir. Hemoglobinin oksijenle birleşmesi ve ayrışması, ortamdaki parsiyel oksijen basıncına bağlıdır. Bir hemoglobin molekülü dört molekül oksijen O₂ bağlayabilmektedir. Bu olay, 'hem' komponenti sayesinde gerçekleşmektedir. Bir molekül O₂'nin bir 'hem' komponentine bağlanması diğer 'hem' bölgelerindeki ligandların afinitesini etkilemektedir. Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin karakteristik sigmoid şekli (şekil 4) buna bağlıdır (Guyton ve Hall, 2003). Eğrinin bu niteliği nedeniyle PaO₂ 80 mmHg'dan fazla olduğunda, SpO₂ %90'ın üzerindedir ve bu bölümdeki yatay gidiş, normalin üstündeki PaO₂ artışlarını oksijen taşınması bakımından anlamsız kılacaktır. PaO₂ 80-50 mmHg arasında olduğunda SpO₂ gitgide artan bir oranda azalmakta; 50 mmHg'nın altına düştüğünde ise, eğri hemen hemen dikey bir hal almakta ve SpO₂ hızla düşmektedir. SpO₂'nin bu derece düşmesi doku hipoksisine yol açar. Organizmanın tolere edebileceği en düşük PaO₂ 20 mmHg'dır. Bu değer yaklaşırken hasta komaya girer ve kaybedilir (Guyton ve Hall, 2003).

Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisi bazı fizyolojik faktörlerin etkisi ile sağa ve sola kayabilir, ancak eğrinin sigmoid niteliğinde bir değişim olmaz. Asidoz, hiperkapni, hipertermi, 2,3- difosfogliserat (2,3- DPG) ve ATP düzeyinde artma eğriyi sağa; alkoloz, hipotermi, hipokapni, 2,3-DPG ve ATP düzeyinde azalma, metHb ve fetal

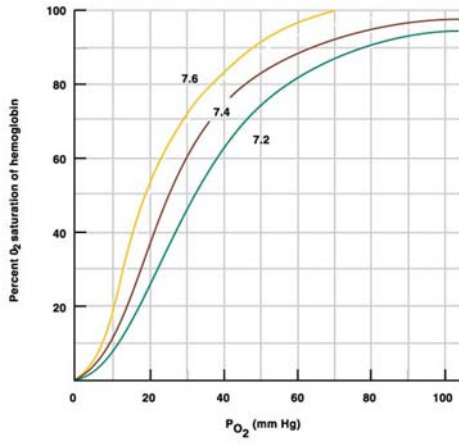
Hb ise eğriyi sola kaydırmaktadır (Şekil 5,6,7). Sağa kaydıran nedenler oksijenin hemoglobinden ayrışmasını kolaylaştırmaktadır. PaCO₂'nin artması ve pH'nın düşmesi eğriyi sağa, aksi ise sola kaydırmaktadır. Buna 'Bohr etkisi' denir. Doku düzeyinde PaCO₂ artıp pH da düşeceğinden, oksijen hemoglobinden kolayca ayrılarak dokuya geçmektedir, alveol düzeyinde ise hemoglobine kolayca bağlanmaktadır.

CO₂ hücre içinde esas olarak aerobik metabolizma sonucu oluşturulmaktadır. Ancak, metabolik asidozda, anaerobik metabolizma harekete geçerek CO₂ oluşumuna katkıda bulunabilmektedir. Dinlenme durumunda dokularsa normal olarak 15 mL CO₂ oluşmakta ve yine aynı oranda akciğerlerden atılmaktadır. Bu olay tamamen alveol ventilasyonuna bağlıdır. CO₂-disosiasyon eğrisi, oksijenin sigmoid karakterinin aksine lineer seyirlidir. Bu nedenle alveol ventilasyonunun arttığı ölçüde CO₂ atılımı gerçekleşmektedir.

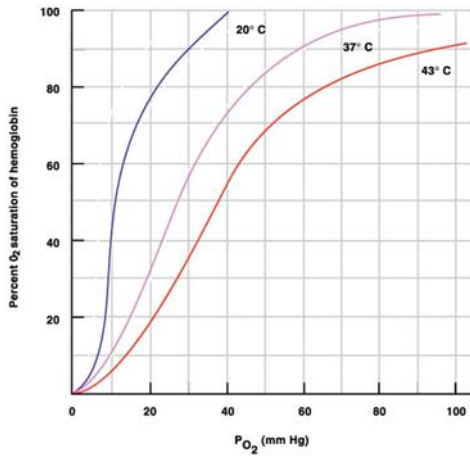
PaO₂ ve PaCO₂ metabolik gereksinimlerden etkilenmektedir. Örneğin, vücut ısısındaki 1 °C artış, O₂ tüketimini %7 oranında artırmaktadır. Yine, zorlayıcı egzersiz metabolik gereksinimi ve buna paralel olarak ventilasyonu artırmaktadır; sonuçta, daha çok sayıda alveol ventile ve perfüze olmaktadır. Böylece organizmanın gereksindiği O₂ alımı yeterli düzeyde gerçekleşmektedir. Akciğer hastalıklarında ise solunum rezervi kısıtlı olduğundan metabolik gereksinimi artıran faktörler solunum yetmezliği gelişimine katkıda bulunabilmektedir.



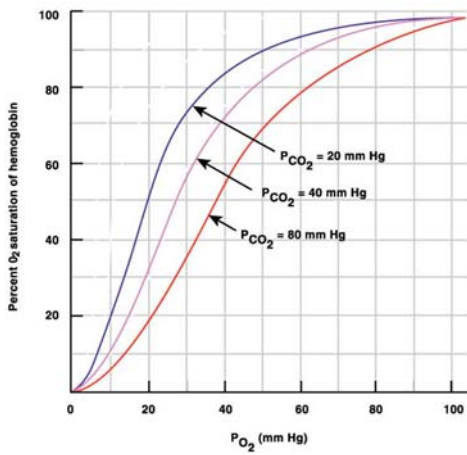
Şekil 4: PO₂ ve SpO₂ arasındaki ilişki



Şekil 5: Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin pH ile olan ilişkisi



Şekil 6 : Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin ısı ile ilişkisi



Şekil 7: Oksi-hemoglobindissosiasyon eğrisinin PCO₂ ile ilişkisi

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalında, Anestezi 2. Basamak Yoğun Bakım ve Reanimasyon ünitelerinde mekanik ventilasyon yapılan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar/hasta yakınları çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve onamları alınmıştır (Aydınlatılmış onam ektedir). Çalışmamızın etik kurul onayı Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından alınmıştır.

Yoğun bakım ünitelerimizde takip edilen hastalara rutin uygulamada her sabah bir kez AKG analizi yapılmaktadır. Gerekli olduğu durumlarda bu analiz tekrar edilmektedir. Ayrıca hastalara yoğun bakım takibi süresince sıklıkla tam kan, biyokimya testleri yapılmaktadır. Çalışmaya dahil edilen hastaların takiplerinin bu rutin yapılan tetkikler sırasında kaydedilmesine dikkat edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, hasta çalışmaya dahil edildiğinde PaO₂ , FiO₂ ve SpO₂ sonuçları kaydedilmiştir. SpO₂ değerlerinin güvenilir olması için şu hususlara dikkat edilmiştir: probun optimal pozisyonu ve temizliği, uygun dalganın monitörde görülmesi, ölçümden en az 10 dakika içinde trakeal aspirasyon, endobronşial aspirasyon ve pulse oksimetre probunda yer değişikliği yapılmamış olması. Aynı zamanda ventilatör ayarlarınının da ölçümden önceki 30 dakika içinde değiştirilmemiş olmasına özen gösterilmiştir. SpO₂ değeri kaydedilmeden önce en az 1 dakika boyunca kaydedilecek değerin doğru olduğuna emin olunmuştur (Sasse ve ark., 1995; Rice ve ark, 2007). Periferik vazokonstriksiyona neden olarak pulse oksimetre değerini etkileyebileceğinden vazopressor ajan kullanıp kullanmadığı ve kan basıncı değerleri de kaydedilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda PEEP düzeylerinin değiştirilmesi veya oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sağa ya da sola kaydıran nedenlerin bulunması halinde (anemi, hipotermi, hipertermi, asidoz, alkaloz, hipofosfatemi, hipokalsemi, hiperkalemi, hipotiroidi, hipertiroidi v.b) aynı hasta yeniden çalışmaya dahil edilmiştir. Bu nedenle hastanın hemoglobin, hematokrit, potasyum, kalsiyum, fosfor, sT₃, sT₄, TSH değerleri kaydedilmiştir.

Aynı zamanda hastanın mekanik ventilatör modu, ventilatör basınç–hacim değişiklikleri, solunum sayısı ve inspirasyon- ekspirasyon oranları ve PaO₂ ve SpO₂ dışındaki diğer arteriyel kan gazı değerleri de (pH, PaCO₂, HCO₃, BE, P50, Laktat) çalışma protokolüne kayıt edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların tanıları, yaşları, cinsiyetleri, eşlik eden hastalıkları, yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri ve yoğun bakım sonuçları, hastanede kalış süreleri, SOFA (Tablo 12), APACHE-II (Tablo 13) skorları gibi demografik özellikleri kaydedilmiştir.

SOFA (Sequential Organ Failure Assesment) skoru; altı organ sistemi (solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, renal, koagülasyon ve karaciğer), toplam skor 6-24 arasında olacak şekilde 1 ile 4 puan arasında değerlendirilmektedir. Önceki 24 saat içindeki en kötü değere göre verilmektedir. Ölçülmeyen değer varsa en yakın ölçüm değerine göre puanlanmaktadır. SOFA skoru ≥ 3 olması o sistem için organ yetmezliği olarak tanımlanmaktadır (Vincent ve ark., 1998; Pandharipande ve ark., 2009).

Tablo 12: SOFA Skorlaması

	1*	2	3	4
Solunum				
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	≤ 400	≤ 300	≤ 200 ve	≤ 100 ve
MV var/yok		MV var/yok	MV var	MV var
Kardiyovasküler				
Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 ve dobutamin**	Dopamin > 5 ya da adrenalin ≤ 0.1 ya da noradrenalin ≤ 0.1 **	Dopamin ≥ 15 ya da adrenalin > 0.1 ya da noradrenalin > 0.1 **
Karaciğer				
Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12
Koagülasyon				
Trombosit $10^3/mm^3$	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Böbrek				
Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi ≤ 500 mL/gün	> 5 Debi ≤ 200 mL/gün
Nörolojik				
GKS	13-14	10-12	6-9	< 6

* Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.
** En az 1 saat $\mu g/kg/dakika$ dozunda verilmiş olmalı.
MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skoru.

APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation); akut fizyoloji skoru yaş ve kronik sağlık değerlendirmesi olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Bu üç bölümden alınan puanlar toplanmaktadır ve operasyon geçirip geçirmeyeceğine göre hastane mortalitesi belirlenmektedir. Bu sistem çok sayıda fizyolojik değişkenin yanı sıra hastanın yaşı ve yoğun bakıma yatış tanısının bilinmesine de gereksinim göstermektedir.

Toplam akut fizyoloji skoru, yaş ve kronik sağlık durumu puanlarının birlikte oluşturduğu APACHE II, yoğun bakıma yatışın ilk 24 saatinde değerlendirilmektedir ve en yüksek puan 71'dir. Toplam skor 25 olduğunda tahmini mortalite %25 iken, skor 35'in üzerinde olduğunda bu %80'in üzerine çıkmaktadır. Bireysel sonuçların değerlendirilmesinden çok hasta gruplarının karşılaştırılmasında tercih edilmektedir.

Tablo 13:APACHE skorlaması

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

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

Çalışmamızda P/F ve S/ F oranlarının korelasyonu scatter grafi ile değerlendirilmiştir. pH, PCO₂, PEEP, FiO₂, P50, ortalama kan basıncı, cilt ısısı, sT3,sT4, TSH, K⁺, Ca⁺⁺, Hemogloblin, P⁺ değişkenlerinin S/F- P/F ilişkisine etkilerinin olup olmadığı kısmi korelasyon katsayısı ile değerlendirilmiştir.

P/F oranları Berlin kriterlerine göre sınıflandırılarak (ağır, orta, hafif ARDS) bu düzeylere göre S/F ölümlerinin farklı olup olmadığı kruskal- wallisvaryant analizi ile incelenmiştir. Çalışmada SPSS paket programı, 11.5 versiyon kullanılmıştır.

4.BULGULAR

Çalışmaya toplam 80 hasta dahil edilmiştir.Hastaların demografik özellikleri Tablo-14’de özetlenmiştir.Hastaların solunumsal parametreleri Tablo-15’de özetlenmiştir. Hastaların AKG değerleri Tablo-16’de özetlenmiştir.

Tablo 14: Hastaların demografik özellikleri

yaş	62.2 ± 17
kadın cinsiyet	47.5
medikal/ cerrahi durumu	
medikal	37.5
elektif cerrahi	16.3
acil cerrahi	46.3
yoğun bakımda kalış süresi	38.2±35.3
hastanede kalış süresi	48.3±35.2
yoğun bakım sonucu	
exitus	50
eve taburcu	6.3
servise taburcu	35
başka bir YB’a taburcu	8.8
kronik akciğer hastalığı	18.8
kronik karaciğer yetmezliği	13.8
kronik böbrek yetmezliği	10
konjestif kalp yetmezliği	22.5
diabetes mellitus	10
aktif malignite	16.2
kronik steroid kullanımı	11.3
immunsupresan kullanımı	16.3
travmaya bağlı hastaneye kabul	15
SOFA skoru	6.5±4.9
APACHE II skoru	20.5±9

*değerleri mean±SD ya da yüzde (%) olarak verilmiştir.

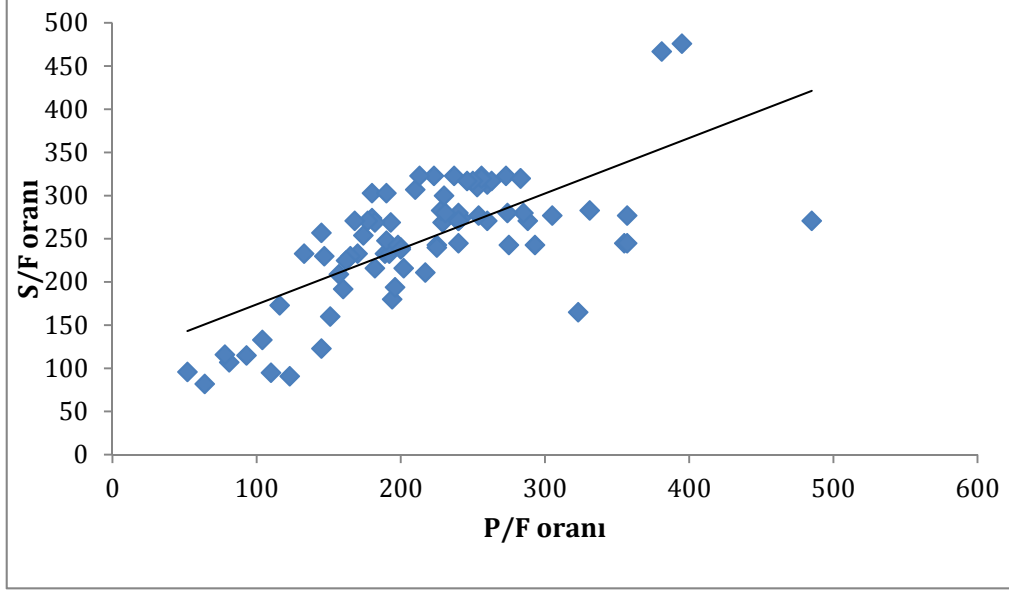
Tablo 15: Solunumsal parametreler

Monitor saturasyonu (%)	95±2.8
S/F oranı	251.5±73.7
P/F oranı	223.9±92.3
Mekanik ventilatör modu (%)	
P-SIMV	15
V-SIMV	72.5
Spontan mod	12.5
FiO ₂	0.42±0.18
Tidal volüm,mL	449.32±63.1
PEEP,cmH ₂ O	
<8 cmH ₂ O	15
8-12 cmH ₂ O	72.5
>12 cmH ₂ O	12.5
PSV, cmH ₂ O	9.6±4.8
Solunum sayısı (ayarlanan)	14.3±3.8
Solunum sayısı (actuel)	25.1±6.9
Ppeak,cmH ₂ O	22.6±5.9
Pmean ,cmH ₂ O	14±3.4

Tablo 16: Arteriyel kan gazı değerleri

pH	7.40±0.1
PaO ₂ ,mmHg	85.9±26.5
PaCO ₂ ,mmHg	40.8±13.7
SaO ₂ , %	95.2±2.86
HCO ₃ ,mmol/L	24.7±5
BE, mmol/L	0.7±5.9
P50, mmHg	27.1±4.5
Laktat, mmol/L	2.8±3.19

- Çalışmamızda S/F oranı ile P/F oranı arasındaki ilişkiye bakılmıştır. R: 0.673 korelasyon katsayısı ile S/F- P/F oranlarının korele oldukları görülmüştür. (Şekil-8)

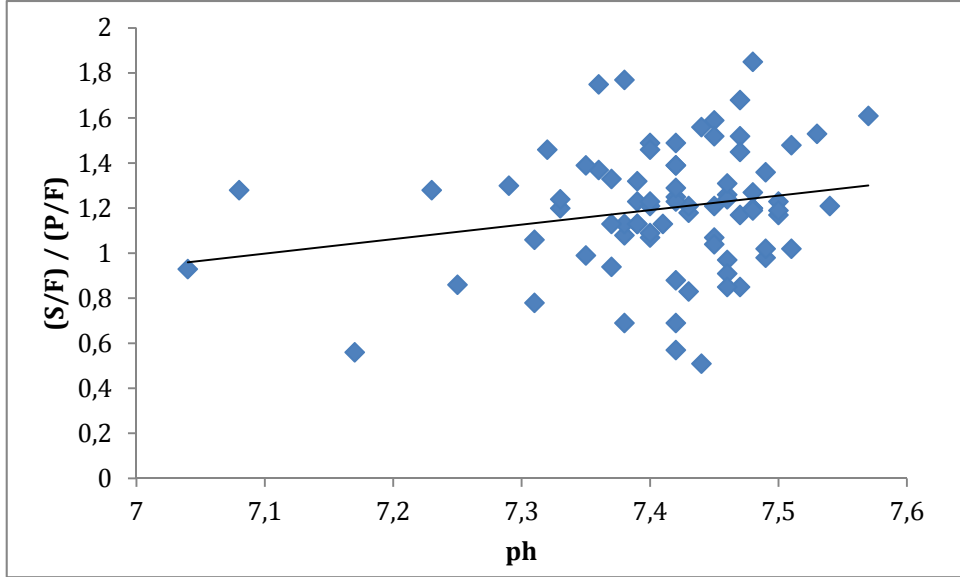


Şekil 8: S/F-P/F ilişkisi

Bu ilişki aşağıdaki lineer regresyon denklemi ile tanımlanmıştır.

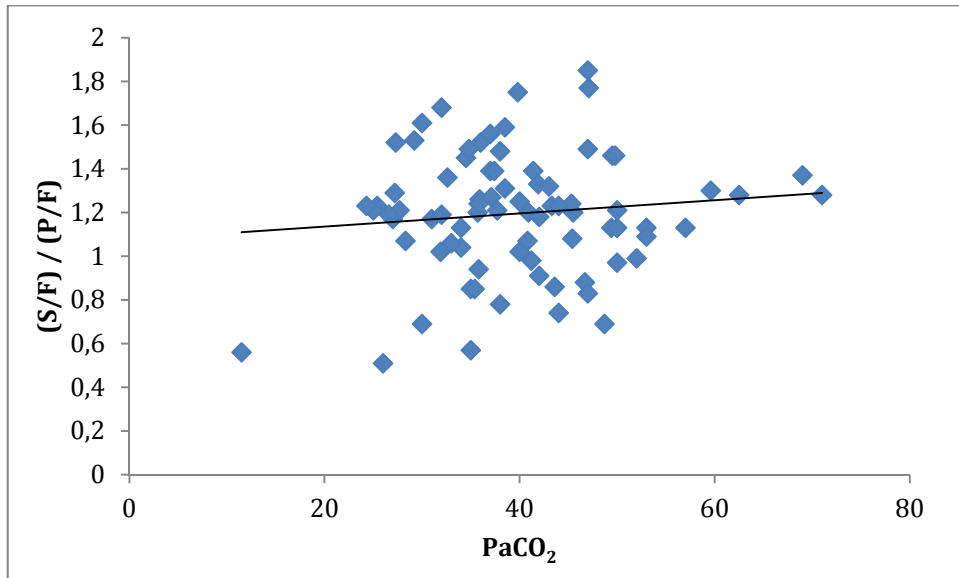
$$\text{S/F oranı} = 109.69 + 0.642 \times (\text{P/F oranı}). (\%95 \text{ CI}) (p < 0.001).$$

- pH değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. pH değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.681$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur. (Şekil-9)



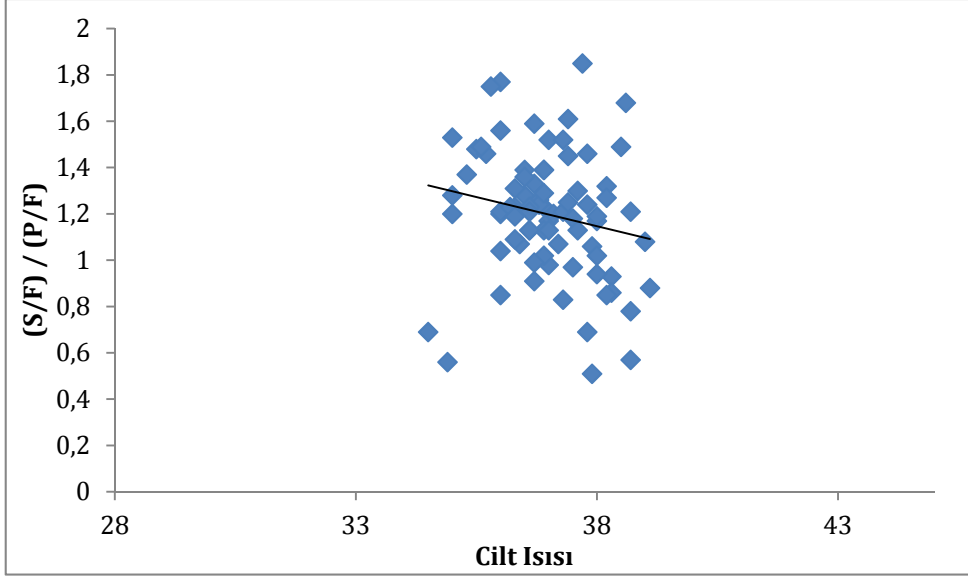
Şekil 9: pH değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- PaCO₂ değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. PaCO₂değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.636$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur. (Şekil-10)



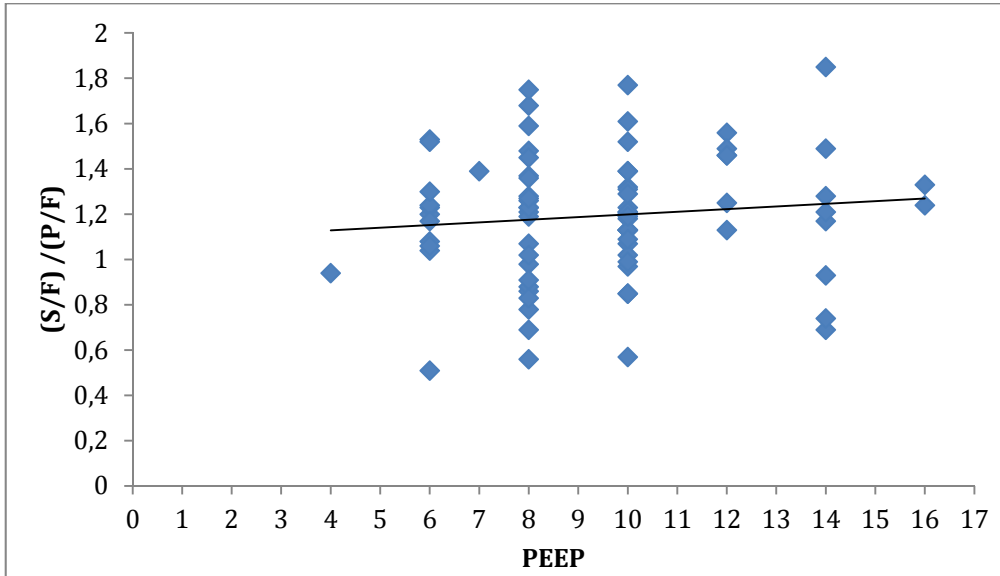
Şekil 10: PaCO₂ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- Cilt ısısı değişkeninin S/F–P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Cilt ısısıdeğişkeninin etkisi artırıldığında korelasyon katsayısı $r:0.669$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-11).



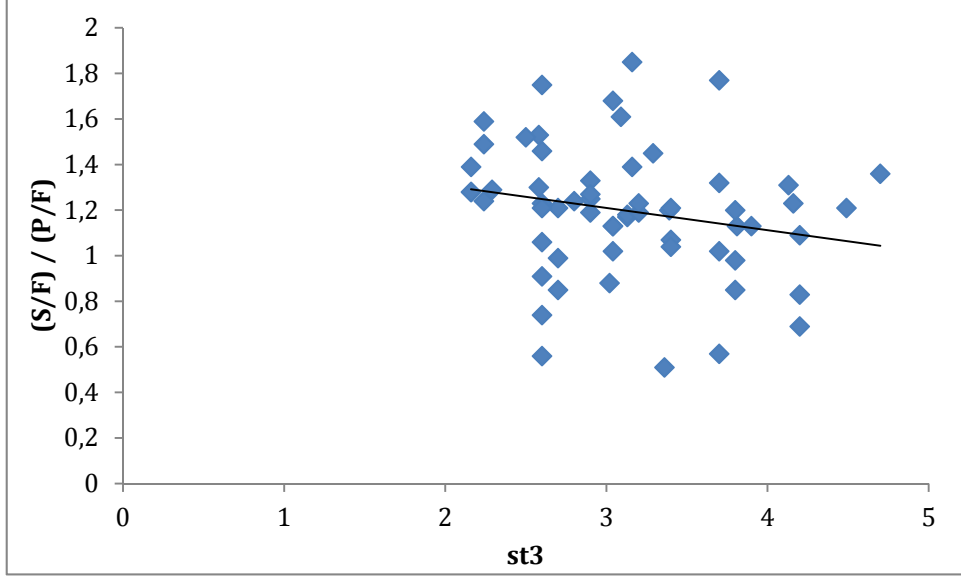
Şekil 11: Cilt ısısı değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- PEEP değişkeninin S/F–P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. PEEP değişkeninin etkisi artırıldığında korelasyon katsayısı $r:0.655$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-12).



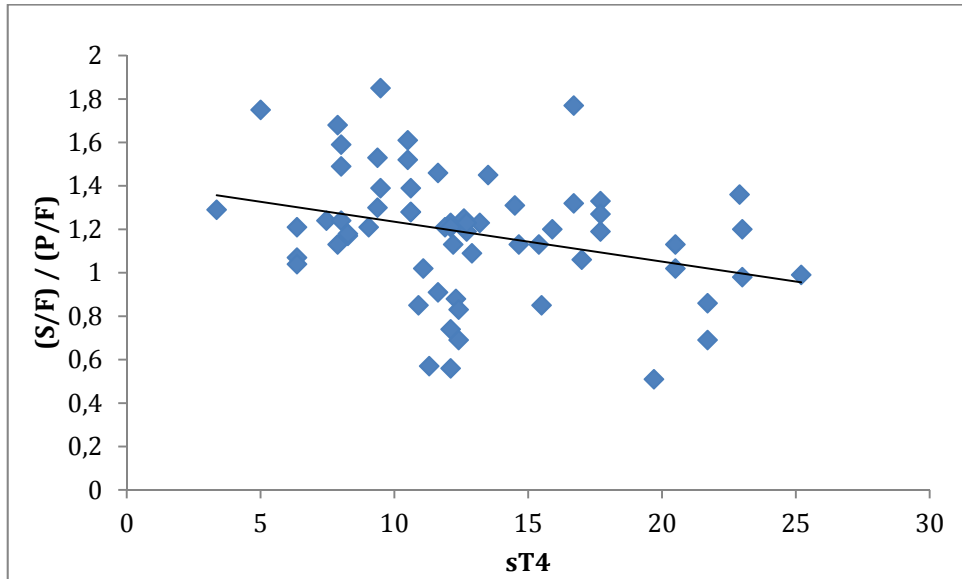
Şekil 12: PEEP değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- sT3 değişkeninin S/F – P/F ilişisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. sT3 değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.686$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-13).



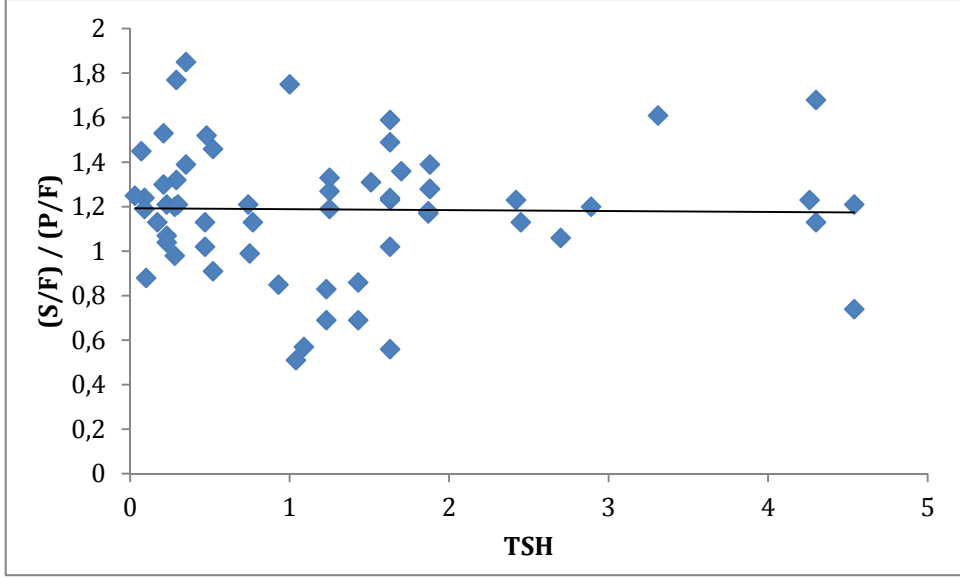
Şekil 13: sT3 değişkeninin S/F-P/F ilişisine etkisi

- sT4 değişkeninin S/F–P/F ilişisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. sT4 değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.690$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur(Şekil-14).



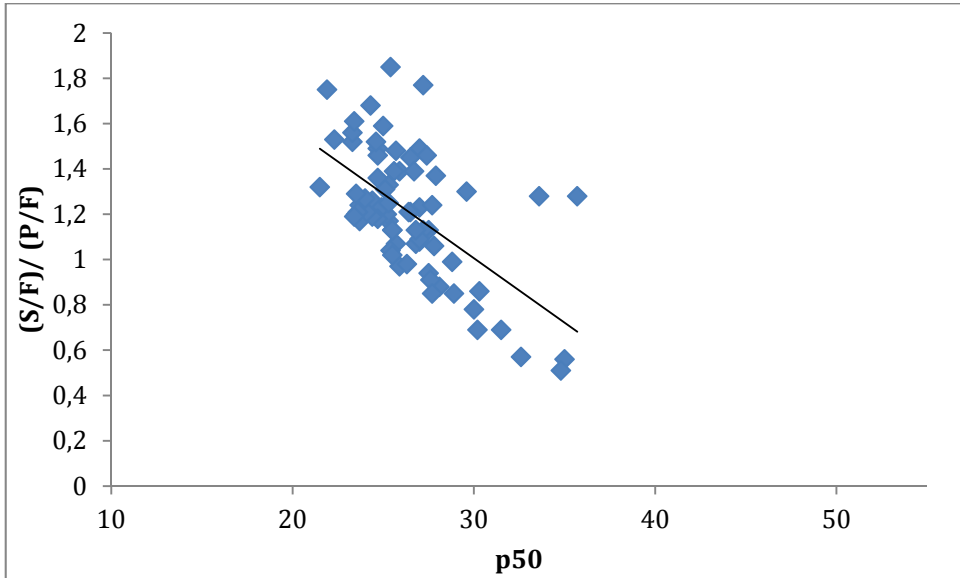
Şekil 14: sT4 değişkeninin S/F-P/F ilişisine etkisi

- TSH değişkeninin S/F–P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. TSH değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.677$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (şekil- 15).



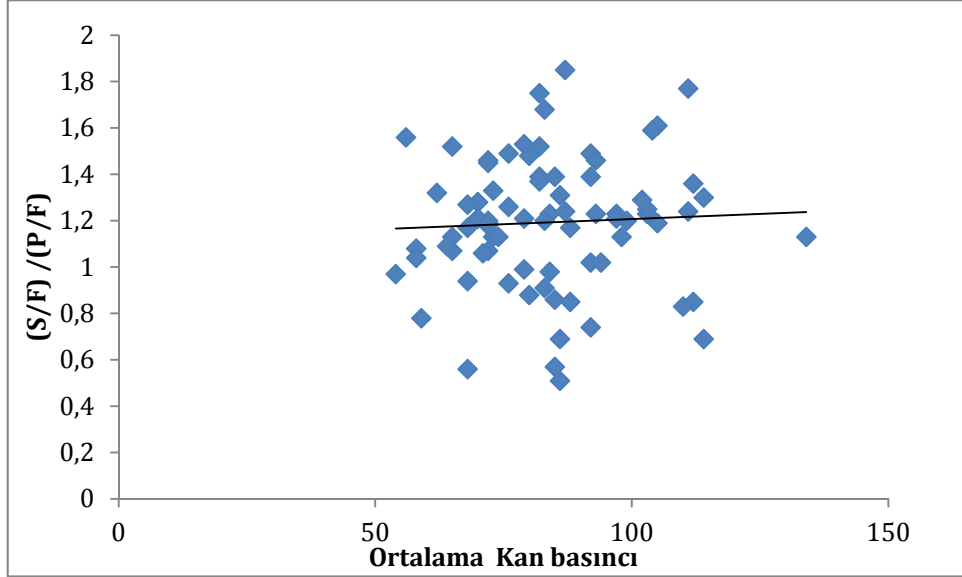
şekil 15: TSH değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- P50 değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. P50 değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.765$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur(şekil-16)



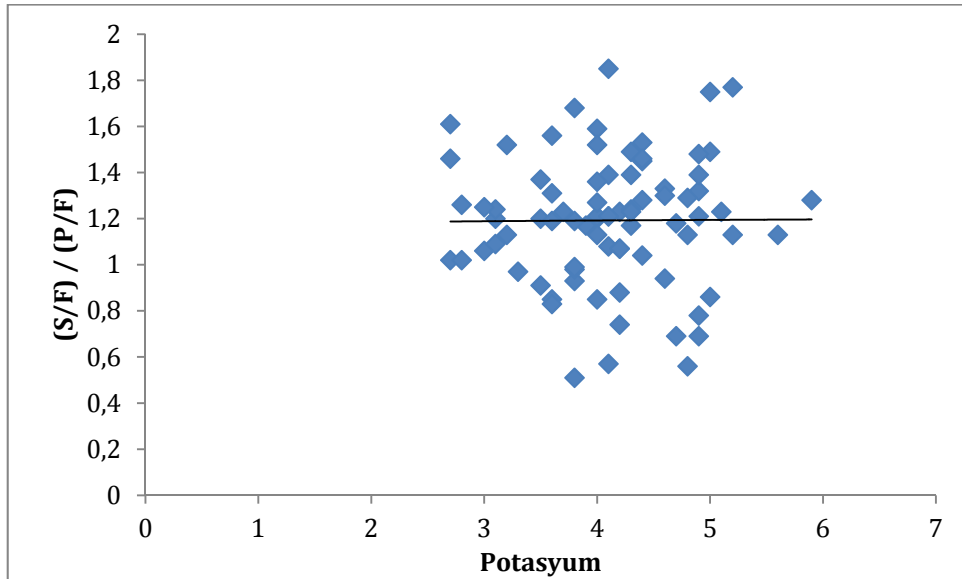
şekil 16: P50 değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- Ortalama kan basıncı değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Ortalama kan basıncı değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.670$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-17).



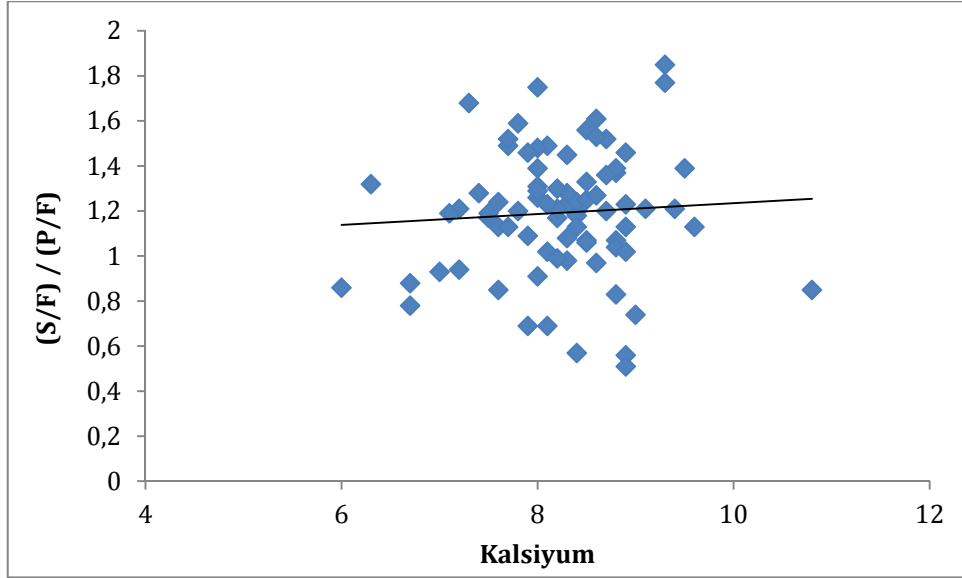
Şekil 17: Ortalama kan basıncı değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- K^+ değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirildi. K^+ değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.673$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil 18).



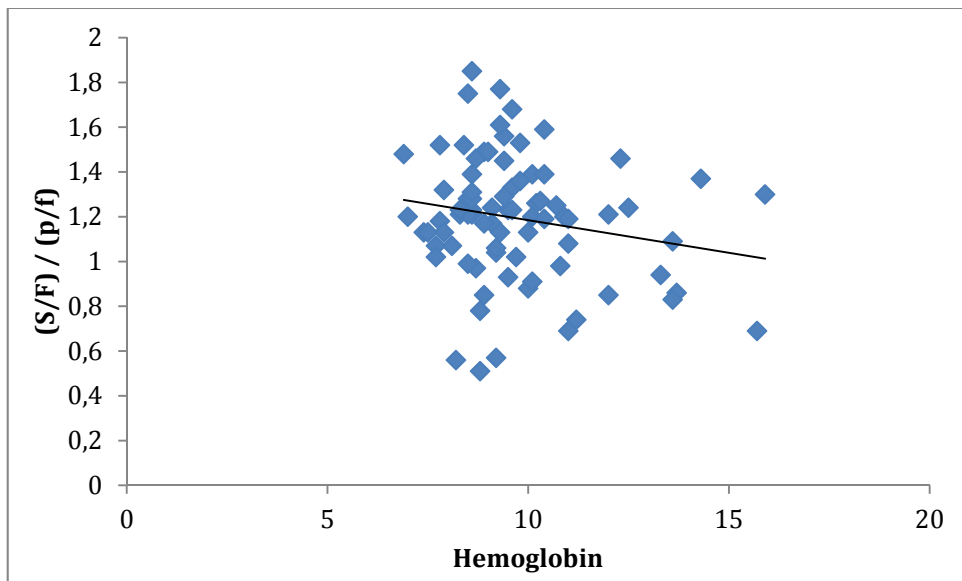
Şekil 18: K^+ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- Ca^{++} değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Ca^{++} değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.667$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil- 19).



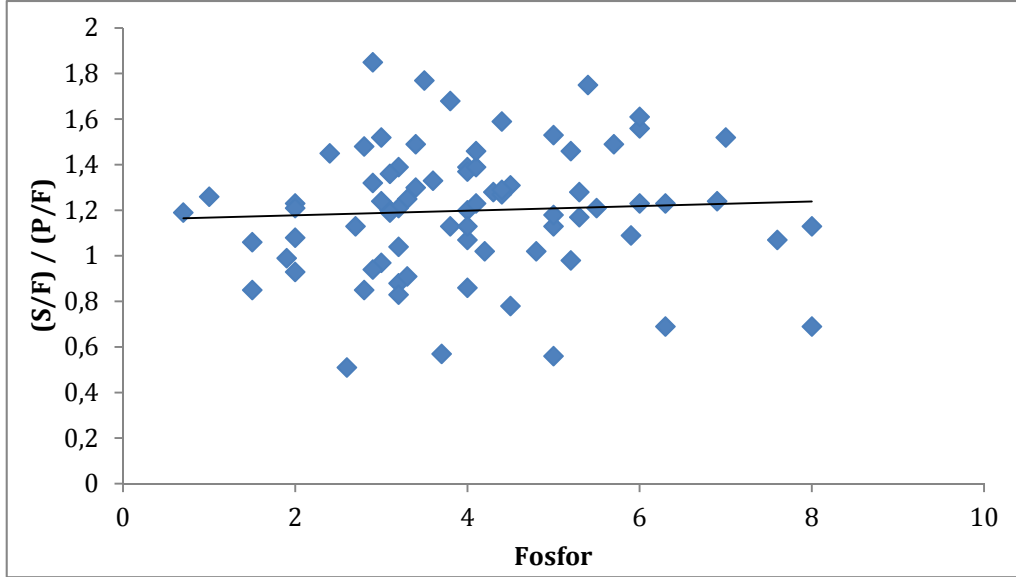
Şekil 19: Ca^{++} değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- Hemoglobin değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Hemoglobin değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.676$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-20).



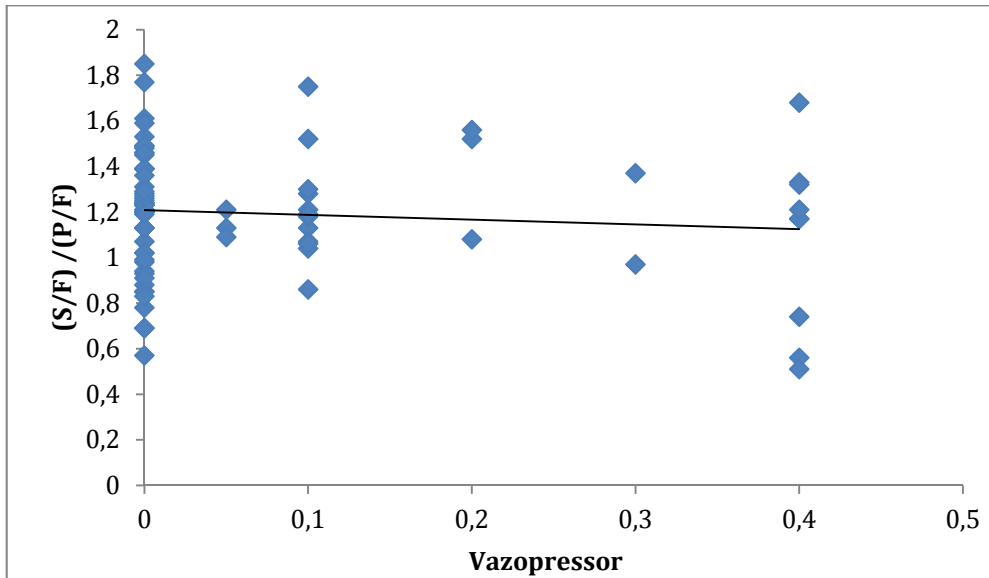
Şekil 20: Hb değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- P^+ değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. P^+ değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.670$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-21).



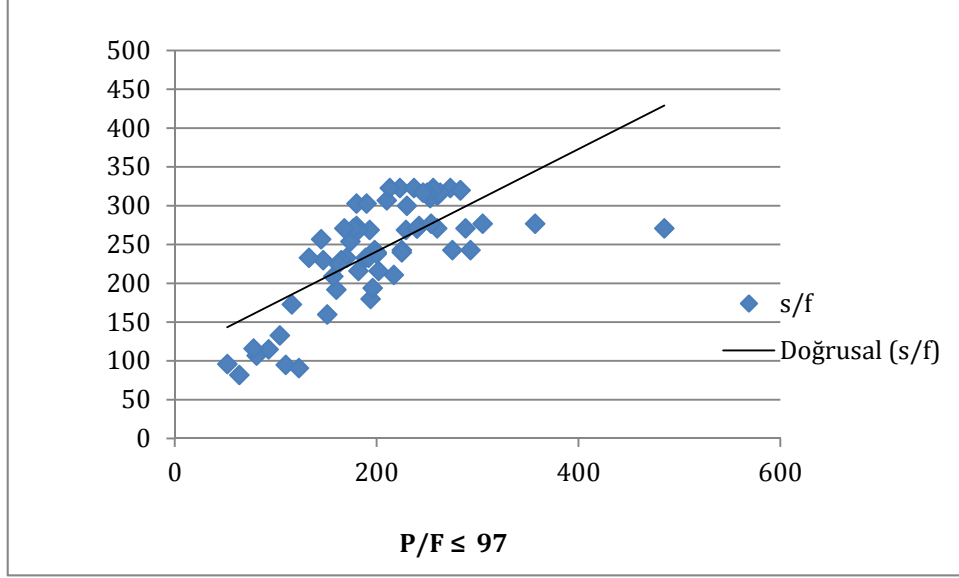
Şekil 21: P^+ değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- Vazopressor değişkeninin S/F – P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Vazopressör değişkeninin etkisi artıldığında korelasyon katsayısı $r:0.670$ bulunmuştur. Bu ilişki anlamlı bulunmuştur (Şekil-22).



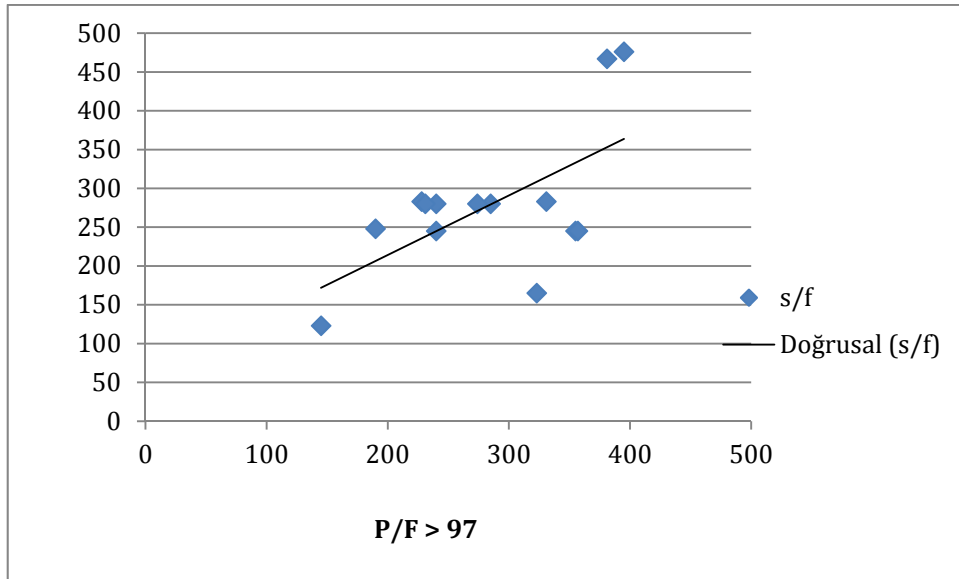
Şekil 22: Vazopressör değişkeninin S/F-P/F ilişkisine etkisi

- Çalışmamızda SpO₂ değeri %97'den düşük olan hastaların S/F oranları (S/F<97) ile P/F (P/F<97) oranları arasındaki ilişkiye bakılmıştır. R: 0.712 korelasyon katsayısı ile S/F<97-P/F<97 oranlarının korele oldukları görülmüştür (Şekil-23).



Şekil 23: S/F <97 – P/F <97 ilişkisi

- Çalışmamızda SpO₂ değeri %97'den yüksek olan hastaların S/F oranları (S/F>97) ile P/F (P/F>97) oranları arasındaki ilişkiye bakılmıştır. R: 0.615 korelasyon katsayısı ile S/F>97-P/F>97 oranlarının korele oldukları görülmüştür (Şekil-24).



Şekil 24: S/F >97-P/F >97 ilişkisi

Çalışmamızda hastalar Berlin kriterlerine uygun olarak ağır, orta ve hafif ARDS olarak sınıflandırılmıştır (Tablo-17).

Sınıflandırılan P/F oranlarına göre S/F oranları belirlenmiştir (Tablo-18).

Tablo 17: Hastaların ARDS sınıflandırmasına göre oranları

Ağır ARDS (P/F oranı <100)	6.3
Orta ARDS (P/F oranı 100-200)	38.8
Hafif ARDS (P/F oranı 200-300)	42.5
ARDS olmayan (P/F oranı >300)	12.5

*Değerler yüzde olarak verilmiştir.

Tablo 18: Sınıflandırılmış P/F oranlarına göre S/F değerleri

Ağır ARDS (P/F oranı <100)	103.2±14.3
Orta ARDS (P/F oranı 100-200)	220±54.8
Hafif ARDS (P/F oranı 200-300)	285.4±33.2
ARDS olmayan (P/F oranı >300)	308.2±100.2
Total	251.5±73.7

* Değerler mean±SD olarak verilmiştir.

5.TARTIŞMA

ARDS ortalama %40 mortalitenin eşlik ettiği (Zambon ve Vincent, 2008; Phua ve ark., 2009; Emir ve ark., 2013), yaşamı tehdit eden bir klinik sendromdur. Tedavi olanlarda, sıklıkla uzamış egzersiz kısıtlılığı, psikolojik sekel, yaşam kalitesinde azalma başgöstermektedir (Herridge ve ark., 2009). Tedavide terapatik uygulamalar genelde hayal kırıklığı yaratmıştır, tedavi çoğunlukla destek tedavisidir. Son zamanlarda, ARDS gelişme riski yüksek olan hastalarda özellikle, hastalık daha gelişmeden önlemeye yönelikler yaklaşımların altı çizilmektedir.

En son 2012 yılında kabul edilen Berlin kriterlerine göre, ARDS tanı ve sınıflandırılmasında PaO₂/ FiO₂ önemli bir kriterdir (Ferguson ve ark.,2012). Ancak tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde P/F oranının kullanılması özellikle AKG analizi yapılamadığı koşullarda ARDS tanısının konulmasında gecikmeye ya da tanının atlanmasına neden olabilmektedir (Rice ve ark. 2007). Fakat yine de hastanın klinik seyrinin takibinde halen önemini korumaktadır. P/F oranının saptanması için sık arteriyel kan örneği alınması hem arteriyel ponksiyon yapılması gereksinimine neden olması, hem de sık kan örneği alınması nedeni ile anemiye yol açabilmektedir (Rice ve ark., 2007) . Aynı zamanda unutulmamalıdır ki, arteriyel kateterler göz ardı edilen infeksiyon kaynaklıdır (Slater ve ark., 2003).

Bir çok merkez; maliyeti ve gereksiz kan alımını azaltmak amacı ile mekanik ventilatördeki hastalarda AKG analizini azaltma çabasındadırlar (Jubran, 1999). Bu çalışmada, tüm bu nedenlerden dolayı; ARDS tanı ve takibinde P/F oranı ile daha az invaziv olan S/F oranını karşılaştırmak, bu iki oran arasındaki ilişkiyi ve bu ilişkiyi etkileyebilecek faktörleri değerlendirmek amaçlanmıştır.

P/F oranının yerine S/F oranının kullanılabilir olması ile, sürekli monitorize olan ve hızlı ölçülebilen S/F oranı sayesinde, ARDS tanısının erken konmasına ve böylece gerekli olan tedavi stratejilerinin erken başlanmasına olanak sağlanabilmektedir. Sağlıklı kişilerde PaO₂'deki değişiklikler SpO₂ değişiklikleri ile uyum gösterdiği bilinmektedir (Rice ve ark. 2007). Son zamanlarda, ARDS'u olan hastalarda S/F

oranının P/F oranı ile yakından ilişkili olduğunu gösteren birkaç klinik çalışmaya rastlanmaktadır (Rice ve ark., 2007; Khemani ve ark. 2009; Pandharipande ve ark., 2009; Spada ve ark.,2001; Serpa ve ark.,2013). Ancak değişik PEEP düzeylerinde ve oksî-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sola ya da sağa kaydıran durumlarda (anemi, hipotermi, hipertermi, asidoz, alkaloz, hipofosfatemi, hiperkalemi,hipotiroidi, hipertirodiv.b.) S/F oranının P/F oranı ile olan korelasyonu henüz araştırılmamıştır.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Anestezi 2. Basamak Yoğun Bakım ve Reanimasyon Ünitelerinde çalışmaya dahil ettiğimiz 80 hastanın demografik özelliklerine baktığımızda, hastaların yaş ortalamasının 62.2, yoğun bakımda ortalama kalış sürelerinin 38.2 gün, hastanede ortalama kalış sürelerinin ise 48.3 gün olduğu görülmüştür. Hastalar %50 oranında yoğun bakım ünitesinde yatış sırasında exitus kabul edilmiştir. %46.3 oranında hastanın acil cerrahi sonrası, %15 oranında ise çoklu travmaya bağlı olarak yoğun bakım ünitesine kabul edildikleri görülmüştür. Takip edilen hastaların %18.8 oranında yatış öncesinde bilinen kronik akciğer hastalığı olduğu tespit edilmiştir. %16.2 oranında aktif malignitenin mevcut olduğu görülmüştür (Tablo 14). Hastalarda yoğun bakım ünitesine kabulünde acil cerrahi girişiminin, çoklu travma olmasının, ve eşlik eden kronik akciğer hastalığının olmasının ARDS gelişme riski yönünden önemli olduğuna dikkat çekmek gerekmektedir.

Solunumsal parametrelerine baktığımızda, ortalama SpO₂ değerlerinin %95.8, ortalama PaO₂ değerlerinin 85.9 mmHg, ortalama P/F oranlarının 223, ortalama S/F oranlarının ise 251 olduğu görülmüştür (Tablo 15). Mekanik ventilatör ayarlarına baktığımızda, hastaların mekanik ventilatör modlarının %72.5 oranında volüm kontrollü, basınç destekli olduğu, ayarlanan ortalama FiO₂ değerlerinin %42, ortalama tidal volümleri 449.32 mL, ayarlanan PEEP değerlerinin hastaların %72.5 oranında 8-12 cmH₂O aralığında olduğu, Ppeak değerlerinin 22.6 cmH₂O, Pmean değerlerinin ise 14.3 cmH₂O olduğu görülmüştür (Tablo 15).

Berlin kriterlerine göre ARDS sınıflandırmasına baktığımızda, hastaların %42.5 oranında hafif ARDS (P/F oranı 200-300), % 38.8 oranında orta ARDS (P/F 100-

200), %6.3 oranında ağır ARDS (P/F oranı <100) olduğu görülmüştür. %12.5 oranında ise ARDS tablosu (P/F >300) görülmemiştir (Tablo 17).

ARDS gruplarına göre S/F oranlarına baktığımızda ağır, orta ve hafif ARDS görülen hastaların ortalama S/ F oranları sırasıyla 103, 220 ve 285 olarak ölçülmüştür. ARDS tanısı olmayan P/F oranı >300 olan hastalarda ise S/F oranı 308 olarak ölçülmüştür (Tablo 18).

Rice ve arkadaşlarının (2007) yaptığı , S/F ve P/F oranı arasındaki ilişkiyi ilk olarak karşılaştıran, ARDS hastaları üzerinde yaptıkları çalışmada, eski tanı kriterlerine göre ALI/ARDS'u tanımlayan P/F oranlarının 200 ve 300 değerlerine göre, S/F oranı olarak karşılığı sırasıyla 235 ve 315 olarak ölçülmüştür. Bahsedilen çalışmada, P/F oranının >300 olduğu hastalar, yani ARDS olmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır, bu nedenle yeterli derecede heterojen bir grup olmaması nedeni ile P/F ve S/F arasındaki ilişkisinin geçerliliğinin kesin olmadığı belirtilmiştir.

Bu çalışmada, yoğun bakımda mekanik ventilatör ile takip edilen tüm hastalar çalışmaya dahil edilerek daha heterojen bir grup yaratılmaya çalışılmıştır. Ancak çalışmanın yapıldığı yoğun bakımın 3. Düzey olması, hastanemizdeki bir çok yoğun bakımdan hasta kabul edilmesi, takip edilen hastaların büyük çoğunluğunun major cerrahi geçirmiş olması ya da cerrahiye bağlı oluşan komplikasyonlar nedeni ile yoğun bakıma kabul edilmiş olması gibi nedenlerle takip ettiğimiz hastaların büyük çoğunluğunda hastane enfeksiyonuna veya cerrahi nedenlerle enfeksiyona yatkınlık, SIRS, sepsis tanıları bulunmaktadır. SIRS ve sepsis tanılarının ARDS nedenlerinde ilk sıraya oturduğu göz önüne alındığında (Irwin ve Rippe,2014); hastalarımızın %12.5 oranında ARDS görülmemiştir (Tablo 17).

Ağır sepsis ve septik şok tanısı ile yoğun bakıma kabul edilen hastalarda başvuru sırasında P/F oranı yerine S/F oranı kullanılarak, hastane mortalitesi ve prognozun önceden tahmin edilebilmesi üzerine yapılan Serpa ve arkadaşlarının yaptığı (2013) bir çalışmada ise, ölüm riski arttıkça S/F oranında azalma olduğu, septik şok ile yoğun bakıma kabul sırasında ölçülen S/F oranının hastane mortalitesi ile ilişkili

olduğu gösterilmiştir. S/F oranının 154 ve 241 değerlerinin, P/F oranının sırasıyla 100 ve 300 değerlerinin karşılığı olduğu gösterilmiştir (Serpa ve ark. 2013).

Yine başka bir çalışmada , yoğun bakım hastalarında organ disfonksiyonunun derecesini ölçen SOFA skorunun respiratuar komponentinde kullanılan P/F oranı yerine S/F oranının kullanılabilirliği araştırılmıştır (Pandharipande ve ark., 2009). Bu alışmada Rice ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (2007) değerlendirilmeyen , ancak SOFA skorunda gerekli olan P/F oranının 100 ve 400 değerlerinin S/F oranına karşılığı araştırılmıştır.

Çalışma genel anestezi alan sağlıklı hastalar ve ARDS Clinical Network çalışmasından (2000) elde edilen veriler üzerinden P/F nin 100, 200, 300 ve 400 değerlerinde S/F oranları karşılaştırılmıştır. Bu sonuçlara göre P/F oranının <400, <300, <200 ve <100 değerlerine göre S/F oranları sırasıyla <512, <357, <214, <89 olarak ölçülmüştür. Yine yoğun bakımda takip edilen, pediatrik hasta grubu üzerinde yapılan bir çalışmada, akut akciğer hasarı tanısı ile non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanan ocuk hastalarda, akciğer hasarının ilerlemesi ve mekanik ventilasyon ihtiyaını öngörmek amacı ile S/F oranının yararlı olabileceği, S/F oranının P/F oranı ile yüksek oranda korele olduğu gösterilmiştir. Hafif, orta ve ağır ARDS için P/F oranları için S/F oranlar sırasıyla 296, 236 ve 146 olarak ölçülmüştür (Lobete ve ark.; 2013).

Yapılan çalışmaların bir çoğunda (Rice ve ark., 2007; Panharipande ve ark., 2009; Lobete ve ark.; 2013; Khemani ve ark., 2014) hasta gruplarında SpO₂ değeri > %97 olan hastalar dışlanmıştır. Bunun sebebi olarak oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin, bu düzey üzerinde düzleşmesi dolayısıyla P/F ve S/F oranları arasında doğru bir korelasyonunun sağlanamayacak olması gösterilmiştir.

Eğrinin 'S' biçimi, hemoglobine bağlanan oksijen miktarı arttıa, hemoglobinin oksijen ilgisinin arttığını göstermektedir. Her hemoglobin molekülü dört molekül oksijen bağlayabilir. Hemoglobine bir molekül oksijen bağlandıktan sonra, ikinci bir molekül oksijenin bağlanması için hemoglobinin ilgisi artar, bu böyle devam eder. Oksijen basıncının yüksek (95 mmHg) olduğu akciğerlerde hemoglobinin oksijen ilginliğinin yüksek (eğrinin düz bölümü), oksijen basıncının düşük olduğu doku

bölgesinde (40 mmHg) ilginliğin de düşük (eğrinin dik bölgesi) olduğu bilinmektedir. (Şekil-4) (Guyton ve Hall, 2003).

Rice ve ark. yaptığı çalışmada (2007) >% 97 olan SpO₂ değerleri yine oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin bu düzey üzerinde düzleşmesi nedeni ile çalışma dışı bırakılmıştır. Ancak bu sınırlamanın kabul edilebilir olduğu, çünkü bir çok yoğun bakım ünitesinde FiO₂'nin SpO₂'yi %92-95 arasında korunacak şekilde titre edildiği belirtilmiştir (Jubran ve Tobin, 1990).

Bu çalışmada ise; SpO₂ değeri %97 üzerinde olan hastalar dışlanmamıştır, ancak SpO₂ değeri >%97, ≤%97 ve tüm değerler olacak şekilde 3 gruba ayrılarak, 3 ayrı S/F ve P/F oran ilişkisine bakılmıştır (Şekil-8,23,24).

Buna göre, tüm değerlere baktığımızda S/F ve P/F oranları arasındaki korelasyon görülebilmektedir(korelasyon katsayısı, r:0.673) (Şekil-8).

Bu ilişki aşağıdaki lineer regresyon denklemi ile tanımlanmıştır.

S/F oranı = 109.69 + 0.642 x (P/F oranı). (%95 CI) (p < 0.001).

Ancak sadece ≤ %97 olan SpO₂ değerleri ile korelasyonun daha iyi olduğu görülmektedir(Şekil-23) . > %97 olan SpO₂ değerleri ile korelasyonun beklendiği gibi daha az olduğu görülmektedir (Şekil-24). Ancak, >%97 SpO₂ değeri olan hastaların tüm hastaların %17.5'si olduğu da göz önüne alınmalıdır. Bunun nedeni olarak, Jubran ve Tobin'in çalışmasında (1990) daha önce bahsedildiği gibi, yoğun bakım ünitemizde de mekanik ventilatör uygulanan hastalarda FiO₂'nin SpO₂' yi %92-95 arasında korunacak şekilde titre edilmesi gösterilebilir.

Rice ve arkadaşlarının çalışmasında (2007) ek olarak değişen PEEP ve FiO₂ değerlerinde S/F ve P/F arasındaki korelasyonun devam ettiği gösterilmiştir. Yine Pandharipande ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (2009), PEEP değerinin S/F-P/F ilişkisine etkisi araştırılmıştır. PEEP değerinin S/F- P/F oranları üzerindeki olası etkisini değerlendirmek için hastalar PEEP değeri <8 cm H₂O , 8-12 cm H₂O ve >12 cm H₂O olacak şekilde sınıflandırılmıştır. Her PEEP aralığında S/F ve P/F

oranlarının, PEEP değişimlerinden etkilenmediği belirtilmiştir (Panharipande ve ark., 2009).

Bu tez çalışmasında ise, PEEP değişkeninin S/F- P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. PEEP'in etkisi artıldığında r:0.655 korelasyon katsayısı bulunmuştur. Bu ilişki anlamlıdır. Yani değişen PEEP değerlerinde S/F- P/F ilişkisi etkilenmemektedir (şekil-12). Bu sonuç, diğer çalışmaların sonuçlarını destekler niteliktedir. Lobete ve arkadaşlarının çalışmasında (2013), ortalama kan basıncının ve PEEP'in S/F – P/F ilişkisine olan etkisi araştırılmaya değer bulunduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızın amacında da belirttiğimiz gibi , oksii-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sola ya da sağa kaydıran durumlarda (anemi, hipotermi, hipertermi, asidoz, alkaloz, hipofosfatemi, hiperkalemi,hipotiroidi, hipertirodiv.b.) S/F oranının P/F oranı ile olan korelasyonu henüz araştırılmamıştır. Bu çalışmada değişen pH, PCO₂, cilt ısısı, sT₃, sT₄, TSH, p50, K⁺, Ca⁺⁺, P⁺, Hb değerlerinde S/F – P/F oranları ilişkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir.

Hemoglobinin oksijene afinitesi en iyi P50 parametresi ile gösterilmektedir. Hemoglobinin %50 oranında O₂ ile satürasyonunu sağlayan parsiyel oksijen basıncı P50 değeridir. P50 değeri, oksii-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin orta noktasını temsil eder (Guyton ve Hall, 2003). Erişkinlerdeki normal değerleri 24-28 mmHg arasındadır (pH:7.40 ve sıcaklık 37°C iken). Çeşitli fizyolojik durumlarda dissosiasyon eğrisi sağa veya sola kaymaktadır. Yükselmiş P50 değeri, azalmış Hb-O₂ affinitesini dolayısıyla eğride sağa kaymayı göstermektedir. Aynı şekilde azalmış p50 değeri, artmış Hb-O₂ affinitesini dolayısıyla sola kaymayı göstermektedir. Bu çalışmada hastaların ortalama p50 değeri 27.1 mmHg olarak ölçülmüştür. Yine değişen P50 değerlerinde S/F-P/F ilişkisinin etkilenmediği görölmüştür. (Korelasyon katsayısı, r: 0.765) (şekil-16).

Ancak hastaların ortalama P50 değerinin normal sınırlarda olması P50 değeri ile S/F- P/F ilişkisi anlamlı şekilde ilişkilendirilememektedir.

Rice ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmasında (2007), değişen pH ve PaCO₂ değerlerinin S/F ve P/F arasındaki ilişkiyi etkileyebileceği ancak bu değerleri elde etmek için AKG analizi yapılması gerekmesinden dolayı çalışmaya dahil edilmediğinden bahsedilmiştir. Söz konusu çalışmanın, bu konuya örnek diğer bir çok çalışma gibi (Rice ve ark.,2007; Pandharipande ve ark., 2009; Lobete ve ark., 2013; Serpa ve ark., 2013; Khemani ve ark., 2014) retrospektif, hastane kayıtları üzerinden ya da başka çalışmaların kayıtları üzerinden elde edilen veriler ile yapıldığından da bahsetmek gerekmektedir. Rice ve ark. yaptığı çalışma ARDS Clinical Network (2000) verileri ile yapılmıştır. Bu nedenle pH ve PaCO₂ değerlerinin S/F ve P/F oranı arasındaki ilişkiye etkilerini değerlendirememelerini, ellerindeki verilerin yetersizliğine bağlayabiliriz. Bu çalışmada ise, veriler prospektif olarak derlenmiştir. pH değişkeninin S/F- P/F oranları üzerindeki ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. pH'nın etkisi artıldığında, r: 0.682 bulunmuştur. Bu ilişki anlamlıdır. Yani pH'nın değişen değerlerinde S/F- P/F ilişkisi etkilenmemektedir. (şekil-9) Ancak hastaların ortalama pH değerinin 7.40± 0.1 olduğu da göz önüne alınmalıdır. pH'nın fizyolojik değerlerde yoğunlaşmasından dolayı pH ile S/F- P/F ilişkisi anlamlı şekilde ilişkilendirilememektedir.

PaCO₂ değerinin S/F- P/F ilişkisine baktığımızda, PaCO₂'in etkisi artıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.636 olarak ölçülmüştür (Şekil-10). Bu ilişki de anlamlıdır ancak yine hastaların ortalama PaCO₂ değerinin 40.8 mmHg ± 13.7, yani fizyolojik değerlerde olduğunu belirtmek gerekmektedir. PaCO₂ değerinin fizyolojik değerlerde yoğunlaşmasından dolayı PaCO₂ ile S/F-P/F ilişkisi anlamlı şekilde ilişkilendirilememektedir.

Dokuların oksijen ihtiyacı, vücut sıcaklığından ve tiroid fonksiyonlarından etkilenmektedir (Zaroulis ve ark., 1978). Yapılan birkaç çalışmada hipertiroid hastalarda normal bireylere göre 2,3-DPG düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (Miller, 1970; Miller ve ark., 1970). 2,3- DPG artışının oksî-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sağa kaydıracağı da bilindiğinden, bu çalışmada tiroid fonksiyonlarının oksî-hemoglobin dissosiasyon eğrisi üzerine etkisi incelenmiştir.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin yayınladığı Tiroid Hastalıkları Tani, Tedavi ve İzlem Kılavuzu' na (2012) göre, ciddi sistemik sorunlar nedeniyle

hastanede yatarak takip edilen hastalarda ötiroid hasta sendromu sık görülen bir durumdur. Bu duruma yol açabilen tiroid dışı akut ve kronik sistemik hastalıklara örnek olarak; ateşli hastalıklar, travmalar- özellikle cerrahi travma-, beslenme bozuklukları, yüksek doz kortikosteroid kullanımı, yoğun bakım koşullarında takip gerektiren patolojiler, ağır stres, kronik karaciğer ve böbrek hastalıkları, myokard infarktüsü, akut solunum yetmezliği gösterilmiştir. Çalışmamıza dahil eden hastaların neredeyse tamamı bu hastalıklara örnek oluşturmaktadır.

Ötiroid hasta sendromunda tanı, labaratuvar bulgularına dayanmaktadır. Sendroma özgü labaratuvar bulguları; düşük sT3, genellikle normal sT4, normal TSH değerleridir. (Normal değerler: TSH: 0.34-5.6 μ IU/ML, sT4 : 7-16 PMOL/L, sT3: 3.8-6 PMOL/L)

Hastalarımızın ortalama değerlerine (mean \pm SD) baktığımızda, sT3: 3,3 \pm 1 PMOL/L , sT4: 12,8 \pm 4.9 PMOL/L , TSH: 1,8 \pm 2,9 μ IU/ML olarak ölçülmüştür. Bu sonuçlara göre yoğun bakımda takip edilen hastaların çoğunluğunun hasta ötiroid sendromu olduğu görülmektedir. sT3, sT4 ve TSH değerlerinin S/F- P/F ilişkisi üzerine olan etkilerine bakıldığında, sT3 değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.686 olarak ölçülmüştür (Şekil-13). sT4 değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.690 olarak ölçülmüştür (Şekil-14). TSH değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.677 olarak ölçülmüştür (Şekil-15). Bu sonuçlara göre sT3, sT4 ve TSH değerlerinin S/F- P/F ilişkisini etkilememektedir. Ancak hastalarımızın çoğu ötiroid sendromunda olması nedeni ile bu değerler ile S/F- P/F ilişkisi anlamlı şekilde ilişkilendirilememektedir.

Daha önce de belirtildiği gibi, dokuların oksijen ihtiyacı, vücut sıcaklığından da etkilenmektedir (Zaroulis ve ark. 1977). Buna göre cilt ısısının S/F- P/F ilişkisine baktığımızda, cilt ısısının etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r:0.669 olarak ölçülmüştür. Yani, S/F- P/F ilişkisi cilt ısısı değişikliklerinden etkilenmemektedir (Şekil-11).

K⁺ değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.673 olarak ölçülmüştür (şekil-18). Ca⁺⁺ değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.667 olarak ölçülmüştür (Şekil- 19). P⁺ değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı r: 0.670 olarak ölçülmüştür (Şekil-21). Yani bu değerlerin değişimlerinde de S/F- P/F

ilişkinin devam ettiği, değerlerdeki değişimlerden ilişkinin etkilenmediği bulunmuştur. Ancak hastaların ortalama elektrolit değerlerinde baktığımızda K^+ , Ca^{++} ve P^+ değerleri sırasıyla; 4.09 ± 0.7 mg/dl, 8.2 ± 0.75 mg/dl, 4.2 ± 2 mg/dl olarak ölçülmüştür. Elektrolit değerlerinin normal sınırlarda olması nedeni ile elektrolitlerin S/F-P/F korelasyonu üzerine etkisi anlamlı şekilde değerlendirilememektedir.

Secker ve Spiers tarafından yapılan bir çalışmaya göre (1997), sistemik vasküler rezistansı azalmış septik şoklu hastalarda, SpO_2 ve SaO_2 değerleri karşılaştırıldığında, SpO_2 'nin %1.4 oranında SaO_2 'den daha düşük sonuç verdiği gösterilmiştir. Ancak bunun tersine, hipokseminin eşlik ettiği septik şoklu hastalarda yapılan başka bir çalışmaya göre de, SpO_2 değeri %5 oranında SaO_2 den daha yüksek sonuç verdiği gösterilmiştir (Wilson ve ark., 2010). Sadece septik şok tanılı hastalar üzerinde yapılan bu çalışmalarda bile farklı faktörlerin, SpO_2 ölçümü üzerinde farklı sonuçlara neden olabileceği görülmektedir. Chan ve arkadaşlarının derlemesine göre (2013); sıvı resusitasyonu ve doku perfüzyonunun derecesi, sepsisin indüklediği kardiyak disfonksiyon durumu, pulse oksimetre probunun yerleştirildiği bölge, anemi derinliği, vazopressör kullanımı ve hastanın diğer ko-morbiditeleri septik hasta gruplarında SpO_2 ölçümünü etkileyebileceği belirtilmiştir.

Bu çalışmada, hastanın hemoglobin değerinin, ortalama kan basıncının ve vazopressör kullanımının S/F- P/F ilişkisine etkisi incelenmiştir. Ortalama kan basıncı değişkeninin S/F- P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Ortalama kan basıncı değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı $r:0.670$ olarak ölçülmüştür (Şekil- 17). Hemoglobin değişkeninin S/F- P/F ilişkisine etkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir Hemoglobin değerinin etkisi artırıldığında, korelasyon katsayısı $r: 0.676$ olarak ölçülmüştür (Şekil-20). Vazopressör değişkeninin S/F- P/F ilişkisi kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir. Vazopressör kullanımının etkisi artırıldığında korelasyon katsayısı $r: 0.670$ olarak ölçülmüştür (Şekil-22). Bu ilişkiler anlamlıdır, yani bahsedilen değişkenler S/F- P/F ilişkisini etkilememektedir. Ancak hastaların ortalama kan basınçları ve hemoglobin değerleri çoğunlukla fizyolojik değerlerde ölçüldüğünden, S/F- P/F ilişkisi ile ilişkilendirilmesi zordur. Yine hastaların %68.5 oranında vazopressör kullanmadığı göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle vazopressör kullanımının S/F- P/F ilişkisi ile ilişkilendirilmesi zordur.

Festic ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya (2013) göre, S/F oranı hastaneye başvuru sırasında riskli hastalarda, erken dönemde ARDS gelişiminin tayini açısından, bozulmuş oksijenizasyonu değerlendiren bir marker olarak kullanımı araştırılmıştır. Başvuru sırasında yüksek S/F oranı olan hastalara kıyasla, düşük S/F oranı olan hastalarda hastanede yatış sırasında ARDS gelişiminin ve hastane mortalitesinin daha yüksek oranda olduğu görülmüştür. S/F oranı non-invaziv ve kolay hesaplanabilir olması ve bozulmuş oksijenizasyonun derecesini hızlı şekilde değerlendirmesi nedenleri ile gelişebilecek ARDS'nin erken tanınmasına olanak sağlamaktadır. Hastaneye başvuru sırasındaki tek ölçümden daha çok, aralıklı S/F ölçümlerinin daha faydalı olabileceği düşünülmektedir (Serpa ve ark., 2013).

Bu çalışmanın sonuçları, ilk ölçülen düşük S/F değeri ile tamamen yerleşmiş ARDS'nin gelişmesi arasında 24-48 saat kadar bir zaman farkı olduğunu göstermektedir. Bu da ARDS'nin önlenmesine ya da terapatik ve destek stratejileri ile erken tedavi edilebilmesine veya ağır ARDS'ye ilerlemesinin durdurulmasına olanak sağlamaktadır. Ferguson ve arkadaşlarının çalışmasına göre (2012) , hafif ARDS olan hastaların %33'ü, orta ARDS'li hastaların ise %13'ü daha ağır ARDS seviyelerine ilerlemektedir. Düşük S/F oranının ARDS gelişimini öngörme oranı, LIPS'dan (Lung Injury Predictive Score) daha iyi olduğu gösterilmiştir. ((%25 S/F nin en düşük eşik değeri, %18 LIPS \geq 4.) (Gajic ve ark., 2011).

Spada ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre (2011), S/ F oranı yoğun bakım hastalarında NPPV'daki (Non-invaziv Pozitif Basıncılı Ventilasyon) yetersizliği erken dönemde belirlemek için kullanılabilir. Böylece gerekli olan entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyonun gecikmemiş olacağı düşünülmektedir. Bu çalışmaya göre, solunum yetmezliği nedeni ile NPPV yapılan hastalarda, S/F oranı 98.5'in altında olduğunda klinisyenler en yakın zamanda invaziv mekanik ventilasyonu düşünmelidirler. Bu çalışmada ayrıca, 24 saatten daha uzun süre NPPV yapılan hastalarda, TV/ PBW ters olarak S/F oranındaki değişiklikler ile korele olduğu gösterilmiştir. Yani belirli bir süre üzerinde NPPV uygulanan hastalarda düşük tidal volüm uygulanması hastalar için koruyucu olacağı düşünülmektedir.

Khemani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (2014) çocuklarda mekanik ventilasyona bağlandıkları ilk gün ölçülen S/F oranı, P/F oranı ile karşılaştırıldığında mortaliteyi

daha iyi yansıtmakta olduğu gösterilmiştir. Bunun nedeni olarak, S/F oranının daha kolay ölçülebilmesi nedeni ile daha sık ölçülmesi, daha çok hastada ölçülmesi bu sayede hastalığın ağırlığını daha iyi yansıması olarak gösterilmiştir.

Aynı zamanda, ARDS tedavisinin mortaliteyi azalttığı kanıtlanmış tek tedavi seçeneğinin volume kontrollü- basınç kontrollü ventilasyon olduğu bilinmesine rağmen (ARDS Clinical Network, 2000), bu uygulamanın yeteri kadar yapılmadığı gösterilmiştir (Young ve ark., 2004; Kalhan ve ark., 2006). Bunun nedeni olarak ARDS tanısının göz ardı edilmesi gösterilmiştir. P/F oranı yerine S/F oranının kullanılması ile erken tanı ve bu sayede erken tedavi sağlanmış olabileceği düşünülmektedir. Ancak tüm bu çalışmaların sonuçlarına rağmen, yine de unutulmamalıdır ki; oksimetre lokalizasyonu, düşük kardiyak debi, methemoglobinemi SpO₂ ölçümünün doğruluğunu azaltabilmektedir (Jubran ve Tobin, 1990; Webb ve ark., 1991; Jensen ve ark., 1998; Yamaya, 2002). SpO₂ çok daha kolay ulaşılabilir olmasına rağmen, arteriyel oksijenizasyon değerlendirmesinde PaO₂ halen altın standarttır. Sabit FiO₂'e rağmen pozisyona, ajtasyona ve endotrakeal aspirasyona bağlı olarak kısa zaman aralıklarında bile farklı ölçülebilmektedir (Thorson ve ark., 1983; Sasse ve ark., 1994). Ancak bir çok merkez maliyeti ve gereksiz kan alımını azaltmak amacı ile mekanik ventilatördeki hastalarda AKG analizini azaltma çabasıdadırlar (Jubran, 1999).

Bu tez çalışmanın sonuçlarına göre mekanik ventilatörde takip edilen hastalarda ARDS tanı ve takibinde P/F yerine S/F oranı kullanılabilir. Değişen PEEP değerlerinde ve oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinin sağa ya da sola kaydıran durumlarda da P/F oranı ile S/F oranı arasındaki korelasyon devam etmektedir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada;

1. S/F oranı ile P/F oranı arasındaki ilişkinin, R: 0.673 korelasyon katsayısı ile korele oldukları görülmüştür. Bu ilişki aşağıdaki lineer regresyon denklemi, $S/F \text{ oranı} = 109.69 + 0.642 \times (P/F \text{ oranı})$, ($p < 0.001$) ile belirtilmiştir.
2. Değişen PEEP değerlerinin S/F-P/F arasındaki ilişkiye etkileri kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir ve ilişkiye etkilerinin olmadığı gösterilmiştir.
3. Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisini etkileyen faktörlerin (pH, PCO₂, P50, cilt ısı, sT3, sT4, TSH, K⁺, Ca⁺⁺, Hemoglobin, P⁺) S/F- P/F arasındaki ilişkiye etkileri kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir ve ilişkiye etkilerinin olmadığı gösterilmiştir.
4. Çalışmamızda hastalar Berlin kriterlerine uygun olarak ağır, orta ve hafif ARDS olarak sınıflandırılmıştır.

Sınıflandırılan P/F oranlarına göre S/F oranları belirlenmiştir.

Ağır ARDS (P/F oranı <100),Orta ARDS (P/F oranı 100-200),Hafif ARDS (P/F oranı 200-300), ARDS olmayan (P/F oranı >300) hastalarda S/F oranları sırasıyla; 103.2±14.3, 220±54.8, 285.4±33.2, 308.2±100.2 olarak ölçülmüştür.

Sonuç olarak; değişen PEEP değerlerinde ve oksihemoglobin dissosiasyon eğrisini etkileyen faktörlerin değişen değerlerinde P/F oranı yerine S/F oranının ARDS'nin erken tanı ve tedavisine yönelik olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

ÖZET

Mekanik Ventilasyon Uygulanan ALI/ARDS'si Olan ve Olmayan Hastalarda SpO₂/FiO₂ ve PaO₂/FiO₂ Oranlarının Karşılaştırılması ve Değişik PEEP Değerleri ile Oksijen Dissosiasyon Eğrisini Kaydıran Faktörlerin Bu Oranlara Etkisi

Amaç:

Yoğun bakım ünitesinde akut solunum sıkıntısı sendromu (Acute respiratory distress syndrome:ARDS) olan hastaların hem tanısında ve hem de tedavisinin yönlendirilmesinde rutin olarak başvuru kriterlerinden biri, parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂)'nin solunan havadaki oksijen fraksiyonu (FiO₂)'na oranı olan PaO₂/FiO₂ (P/F) oranıdır. Bu çalışmada, P/F oranının periferik oksijen saturasyonu (SpO₂)'nin FiO₂'na oranı (S/F) ile korelasyonu, ve değişik PEEP değerlerinde ve oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sola ya da sağa kaydıran durumlarda bu korelasyonunun devamlılığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler:

Çalışmamıza yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon uygulanan 80 hasta dahil edilmiştir. Hastalardan yoğun bakım sürecinde rutin olarak alınan arteriyel kan gazı (AKG) analizi sırasında SpO₂ değerleri kaydedilmiştir. Eş zamanlı olarak PEEP değerleri ve oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sağa/sola kaydıran faktörler (hemoglobin, hematokrit, potasyum, kalsiyum, fosfor, sT₃, sT₄, TSH değerleri, hastanın ısısı, pH, PCO₂, P50 değerleri), ortalama kan basınçları, vazopressor kullanımları kaydedilmiştir.

Bulgular:

S/F oranı ile P/F oranı arasındaki ilişkinin, R: 0.673 korelasyon katsayısı ile korele oldukları görülmüştür. Bu ilişki aşağıdaki lineer regresyon denklemi,

$S/F \text{ oranı} = 109.69 + 0.642 \times (P/F \text{ oranı})$, ($p < 0.001$) ile belirtilmiştir.

Değişen PEEP değerlerinin S/F- P/F arasındaki ilişkiye etkileri kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir ve ilişkiye etkilerinin olmadığı gösterilmiştir.

Oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisini etkileyen faktörlerin (pH, PCO₂, P50, cilt ısı, sT₃, sT₄, TSH, K, Ca, Hemoglobin, P) S/F- P/F arasındaki ilişkiye etkileri kısmi korelasyon ile değerlendirilmiştir ve ilişkiye etkilerinin olmadığı gösterilmiştir.

Çalışmamızda hastalar Berlin kriterlerine uygun olarak ağır, orta ve hafif ARDS olarak sınıflandırılmıştır.

Sınıflandırılan P/F oranlarına göre S/F oranları belirlenmiştir.

Ağır ARDS (P/F oranı <100), Orta ARDS (P/F oranı 100-200), Hafif ARDS (P/F oranı 200-300), ARDS olmayan (P/F oranı >300) hastalarda S/F oranları sırasıyla; 103.2±14.3, 220±54.8, 285.4±33.2, 308.2±100.2 olarak ölçülmüştür.

Sonuç:

S/F oranı P/F oranı ile koreledir. Değişen PEEP değerlerinde ve oksi-hemoglobin dissosiasyon eğrisini sağa ya da sola kaydıran durumlarda korelasyon devam etmektedir. ARDS'nin tanı ve takibinde P/F oranı yerine S/F oranı kullanılabilirliği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler:

ARDS, PaO₂/FiO₂, SPO₂/ FiO₂, arterial kan gazı, pulse oksimetre

SUMMARY

Comparison of the SpO₂ / FiO₂ ratio and the PaO₂/ FiO₂ ratio and Comparison of the Effects of Varying PEEP values and the Factors that Effect Oxy-hemoglobin Dissociation Curve in Patients with or without ALI/ARDS

Objectives:

One of the criteria used both in the diagnosis and the treatment of ARDS in the intensive care unites, is the ratio of partial arterial oxygen pressure of fraction of inspired oxygen (PaO₂/ FĪO₂, P/F). This study aimed to evaluate, the correlation of the ratio of P/F and the ratio of pulse oxymetric saturation (SpO₂)/FiO₂ (S/F) and alsoaimed to evaluate the continuity of these correlations at the varying PEEP values and oxy-hemoglobin dissociation curve to the left or right shift state.

Methods:

Mechanically ventilated 80 patients in the intensive care unit were included in our study.SpO₂ values were recorded during the arterial blood gas analysis that routinely taken from the patients in the intensive care unit. Simultaneous; PEEP values, mean arterial pressures, the usage of vasopressor, and the factors that effects oxy-hemoglobin dissociation curve (hemoglobin, hematocrit, potassium, calsium, phosporus, sT3, sT4, TSH, temperature of the patient, pH, PCO₂, P50) were recorded.

Results:

S/F ratios correlate with P/F ratios with correlation coefficient R: 0.673.

The relationship between S/F ratio and P/F ratio was described by the following equation: $S/F \text{ ratio} = 109.69 + 0.642 \times (P/F \text{ ratio})$, ($p < 0.001$).

The effect of the varying PEEP values between the relationship S/F- P/F ratios was assesed by the partial correlation, and has been shown there was no effect on the relationship.

The effect of the factors that effect the oxy-hemoglobin dissociation curve (hemoglobin, hematocrit, potassium, calsium, phosporus, sT3, sT4, TSH, temperature of the patient, pH, PCO₂, P50), between the relationship S/F- P/F ratios was assesed by the partial correlation, and has been shown there was no effect on the relationship.

In our study, patients were classified as mild, moderate and severe ARDS, according to Berlin criteria.

Based on the classified P/F ratios, S/F ratios determined.

Severe ARDS (P/F ratio <100), Moderate ARDS (P/F ratio 100-200), Mild ARDS (P/F ratio 200-300), without ARDS (P/F ratio >300) corresponded with a S/F ratio; 103.2 ± 14.3 , 220 ± 54.8 , 285.4 ± 33.2 , 308.2 ± 100.2 , respectively.

Conclusion:

S/F ratio correlate well with P/F ratios. This correlation also continues at varying PEEP values and the oxy-hemoglobin dissociation curve to the left or right shift state. S/F ratio can be used, instead of P/F ratio for the diagnosis and follow-up of ARDS.

Key words:

ARDS, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, $\text{SPO}_2/\text{FiO}_2$, arterial blood gases, pulse oxymeter.

KAYNAKLAR

1. Abel, S.J., Finney, S.J., Brett, S.J. (1998). Reduced Mortality in Association with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *Thorax* **53**: 292-294.
2. Abraham, E. (1999). Toward New Definitions of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Medicine* **27**: 237-238.
3. Abraham, E. (2003). Neutrophils and Acute Lung Injury. *Critical Care Medicine* **31**: 195.
4. Albaiceta, G.M., Taboada, F., Parra, D., (2004). Tomographic Study of the Inflection Points of the Pressure Volume Curve in Acute Lung Injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **170**: 1066.
5. Albert, R.K., Leasa, D., Sanderson, M. (1987). The Prone Position Improves Arterial Oxygenation and Reduces Shunt in Oleic-Acid-Induced Acute Lung Injury. *The American Review of Respiratory Diseases* **135**: 628.
6. Albert, R.K., Spiro, S.G., Jett, J.R. (2008). *Clinical Respiratory Medicine*. Elsevier: Philadelphia.
7. Antonelli, M., Conti, G., Rocco, M. (1998). A Comparison of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation and Conventional Mechanical Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure. *The New England Journal of Medicine* **339**: 429.
8. Anzueto, A., Baughman, R.P., Guntupalli, K.K. (1996). Aerosolized Surfactant in Adults with Sepsis- induced Acute Respiratory Distress Syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group. *The New England Journal of Medicine* **334**:1417
9. Arslantaş, M.K., Cinel, İ., Günerli, A. (2013). Sepsis ve Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu. *Türk Yoğun Bakım Dergisi* **11**:
10. Artigas, A., Bernard, G.R., Carlet, J. (1998). The American-European Consensus Conference on ARDS: Part 2. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* **157**:132-147.

11. Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L., Levine, B.E. (1967). Acute Respiratory Distress in Adults. *Lancet* **2**: 319-323.
12. Bakhofen, M., Weibel, E.R. (1982). Structural Alterations of Lung Parenchyma in the Adult respiratory Distress Syndrome. *Clinics in Chest Medicine* **3**: 35.
13. Baudouin, S.V. (1997). Surfactant Medication for Acute Respiratory Distress Syndrome. *Thorax* **52**: 9-15.
14. Baudouin, S.V. (2004). Exogenous Surfactant Replacement in ARDS- One day, Someday, or Never?. *The New England Journal of Medicine* **351**: 853.
15. Bendixen, H.H. H-WJ., Laver, M.B. (1963). Impaired Oxygenation in Surgical Patients During General Anesthesia with Controlled Ventilation. *The New England Journal of Medicine* **269**: 991.
16. Bernard, G.R., Artigas, A., Brigham, K.L., Carlet, J., Falke, K., Hudson, L., Lamy, M., LeGall, J.R., Morris, A., Spragg, R. (1994). The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* **149**: 818–824.
17. Brigham, K.L., Meyrick, B. (1986). Endotoxin and Lung Injury. *American Reviews of Respiratory Diseases* **133**: 913.
18. Brigham, K.L. (1990). Oxidant Stress and Adult Respiratory Distress Syndrome. *European Respiratory Spp1L482S*
19. Broccard, A., Shapiro, R.S., Schmitz, L.L. (2000). Prone Positioning Attenuates and Redistributes Ventilator Induced Lung Injury in Dogs. *Critical Care Medicine* **28**: 295.
20. Brochard, L., Harf, A., Lorina, H. (1989). Inspiratory Pressure Support Prevents Diaphragmatic Fatigue During Weaning from Mechanical Ventilation. *The American Review of Respiratory Diseases* **139**: 513.
21. Brochard, L., Roudot-Thoraval, F., Roupie, E. (1998). Tidal Volume Redaction for Prevention of Ventilator Induced Lung Injury in Acute Respiratory Distress Syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume Redaction in ARDS.

- American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **158**: 1831.
22. Brochard, L., Rua, F., Lorino, H. (1991). Inspiratory Pressure Support Compensates for the Additional Work of Breathing Caused by Endotracheal Tube. *Anesthesiology* **75**: 739.
 23. Brower, R.G., Morris, A., MacIntyre, N. (2003). Effects of Recruitment Maneuvers in Patients with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Ventilated with High Positive End-Expiratory Pressure. *Critical Care Medicine* **31**: 252-259.
 24. Cakar, N., Akinci, O., Tugrul, S. (2002). Recruitment Maneuver: Does it Promote Bacterial Translocation? *Critical Care Medicine* **30**: 210-213.
 25. Cakar, N., Der Kloot, T.V., Youngblood, M. (2000). Oxygenation Responses to a Recruitment Maneuver During Supine and Prone Positions in an Oleic-Acid-Induced Lung Injury Model. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **161**: 194-199.
 26. Cerveri, I., Zoia, M.C., Fanfulla, F. (1995). Reference values of arterial oxygen tension in the middle-aged and elderly. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* **152**: 934.
 27. Chan, E.D., Chan, Micheal M., Chan, Mallory M. (2013). Pulse Oximetry: Understanding Its Basic Principles Facilitates Appreciation of Its Limitations. *Respiratory Medicine* **107**: 789-799.
 28. Çalışkan, T., Çiftçi, F. (2013). Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu: Dün, Bugün, Yarın. *Yoğun Bakım Dergisi* **11(1)**: 13-20.
 29. Davey-Quinn, A., Gedney, A., Whiteley, M. (1999). Extravascular Lung Water and Acute Respiratory Distress Syndrome- Oxygenation and Outcome. *Anaesthesia And Intensive Care Journal* **27**:357-362.
 30. DelHnger, R.P., Zimmerman, J.L., Taylor, R.W. (1998). Effects of Inhaled Nitric Oxide in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Results of a Randomized Phase II Trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Studt Group. *Critical Care Medicine* **26**:15

31. Dellinger, R.P., Carlet, J.M., Masur, H. (2004). Surviving Sepsis Campaign Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Critical Care Medicine* **32**: 858.
32. Derdak, S., Mehta, S., Stewart, T.E. (2002). High-frequency Oscillatory Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults. A Randomised Controlled Trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **166**: 801.
33. Dreyfuss, D., Saumon, G. (1998). Ventilator-Induced Lung Injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **157**: 294-323.
34. Ferguson, N.D., Davis, A.M., Slutsky, A.S., Stewart, T.E. (2005). Development of a Clinical Definition for Acute Respiratory Distress Syndrome Using the Delphi Technique. *Journal of Critical Care* **20(2)**: 147-154.
35. Ferguson, N.D., Fan, E., Camporota, L., Antonelli, M., Anzueto, A., Beale, R., Brochart, L., Brower, R., Esteban, A., Gattinoni, L., Rhodes, A., Slutsky, A.S., Vincent, J.L., Rubenfelt, G.D., Thompson, B.T., Ranieri V.M. (2012) . The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Medicine* **38(10)**:1573-1582.
36. Ferguson, N.D., Frutos-Vivar, F., Esteban, A., Fernandez-Segoviano, P., Aranburu, J.A., Najera, L. (2005). Acute Respiratory Distress Syndrome: Underrecognition by Clinicians and Diagnostic Accuracy of Three Clinical Definitions. *Critical Care Medicine* **33**: 2228-2234.
37. Festic, E., Bansal, V., Kor, D.J., Gajic, O. US Critical Illness and Injury Trials Group: Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITG- LIPS) (2013). SpO₂/ FiO₂ Ratio on Hospital Admission is an Indicator of Early Acute Respiratory Distress Syndrome Development Among Patients at Risk. *Journal of Intensive Care Medicine* **20(10)**: 1-8
38. Fort, P., Farmer, C., Westerman, J. (1997). High-Frequency Oscillatory Ventilation for Adult Respiratory Distress Syndrome: A Pilot Study. *Critical Care Medicine* **25**: 937.
39. Fowler, A.A., Hamman, R.F., Good, J.T. (1983). Adult Respiratory Distress

- Syndrome: Risk with Common Predisposition. *Annals of Internal Medicine* **98**: 593-597.
40. Frank, J.A., McAuley, D.F., Gutierrez, J.A. (2005). Differential Effects of Sustained Inflation Recruitment Maneuvers on Alveolar Epithelial and Lung Endothelial Injury. *Critical Care Medicine* **33**: 181.
 41. Gajic, O., Dabbagh, O., Park, P.K. (2011). Early Identification of Patients at Risk of Acute Lung Injury: Evaluation of Lung Injury Prediction Score in a Multicenter Cohort Study. *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **183 (4)**: 462-470.
 42. Gao Smith, F., Perkins, G.D., Gates, S., Young, D., McAuley D.F., Tunnicliffe, W. (2012). BALTI-2 Study Investigators. Effect of Intravenous β -2 agonist Treatment on Clinical Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome (BALTI-2). A multicenter, Randomised Controlled Trial. *Lancet* **379**:229-235.
 43. Gattinoni, L., Pelosi, P., Crotti, S. (1995). Effects of Positive and Expiratory Pressure on Regional Distribution of Tidal Volume and Recruitment in Adult Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **151**: 1807.
 44. Gattinoni, L., Pelosi, P., Suter, P.M. (1998). Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Diseases. Different Syndrome? *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **158**: 3.
 45. Gattinoni, L., Tognoni, G., Pesenti, A. (2001). Effect of Prone Positioning on the Survival of Patients with Acute Respiratory Failure. *The New England Journal of Medicine* **345**: 568.
 46. Girou, E., Schortgen, F., Delclaux, C. (2000). Association of Noninvasive Ventilation with Nosocomial Infections and Survival in Critically Ill Patients. *The Journal of the American Medical Association* **284**: 2361.
 47. Goss, C.H., Brower, R.G., Hudson, L.D. (2003). Incidence of Acute Lung Injury in the United States. *Critical Care Medicine* **31(6)**: 1607.
 48. Grasso, S., Mascia, L., Del Turco, M. (2002). Effects of Recruiting Maneuvers

in Patient with Acute Respiratory Distress Syndrome Ventilated with Protective Ventilatory Strategy. *Anesthesiology* **96**: 795.

49. Greene, K.E., Wright, J.R., Steinberg, K.P. (1999). Serial Changes in Surfactant-Associated Proteins in Lung and Serum Before and After Onset of ARDS. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **160**: 1843-1850.
50. Guerin, C., Gaillard, S., Lemasson, S. (2004). Effects of Systemic Prone Positioning in Hypoxemic Acute Respiratory Failure. A Randomized Controlled Trial. *The Journal of The American Medical Association* **292**:2379
51. Gurka, D.P., Balk, R.A. (2008). Acute respiratory failure. In *Critical Care Medicine* (J.E. Parillo and R.P. Dellinger), pp.773-794. Mosby Elsevier.
52. Guyton, A.C., Hall, J.E. (2003). *Tıbbi Fizyoloji*. Nobel Tıp Kitabevleri: Ankara.
53. Günther, A., Mosavy, P., Heinemann, S. (2000). Alveolar Fibrin Formation Caused by Enhanced Procoagulant and Depressed Fibrinolitik Capacities in Severe Pneumonia Comparison with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **161**: 454-462.
54. Günther, A., Walmrath, D., Grimminger, F., Seeger, W. (2001). Pathophysiology of Acute Lung Injury. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* **22**: 247-258.
55. Herridge, M.S., Tansey, C.M., Matte, A. (2011). Functional Disability 5 Years After Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine* **364(14)**: 1293-1304.
56. Hickling, K.G., Walsh, J., Henderson, S. (1994). Low Mortality Rate in Adult Respiratory Distress Syndrome Using Low-Volume, Pressure-Limited Ventilation with Permissive Hypercapnia: A Prospective Study. *Critical Care Medicine* **22**: 1568.
57. Hudson, L.D. (1994). Acute Respiratory Failure. In *Internal Medicine* (J.H. Stein, J.J. Hutton, P.O. Kohler, R.A. O'Rourke, H.Y. Reynolds, M.A. Samuels, M.A. Sande, J.S. Trier, N.J. Zvaifler), pp.1634-1646. Mosby: St Luis.

58. Irwin, R.S., Rippe, J.M. (2014). *Yoğun Bakım Tıbbi*. Güneş Tıp Kitabevleri: Ankara.
59. Jensen, L.A., Onyskiw, J.E., Prasad, N.G. (1998). Meta- analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* **27**: 387-408.
60. Jubran, A. (1999). Advances in Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation. *Chest* **116**: 1416-1425.
61. Jubran, A. (2004). Pulse Oximetry. *Intensive Care Medicine* **30**: 2017-2020.
62. Jubran, A., Tobin, M.J. (1990). Reliability of Pulse Oximetry in Titrating Supplemental Oxygen Therapy in Ventilator- dependent Patients. *Chest* **97**: 1420-1425.
63. Kaisers, U., Busch, T., Deja, M. (2003). Selective Pulmonary Vasodilatation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Medicine* **31**[4Suppl]:337.
64. Kalhan, R., Mikkelsen, M., Dedhiya, P. (2006). Underuse of lung Protective Ventilation: Analysis of Potential Factors to Explain Physician Behavior. *Critical Care Medicine* **34**: 300-306.
65. Khemani, R.G., Patel, N.R., Bart, R.D.III., Newth, C.J (2009). Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest*.**135**(3):662-668.
66. Khemani, R.G., Rubin, S., Belani, S., Leung, D., Erickson, S., Smith, S.L., Zimmermann, J.J., Newth, C.J. (2014). Pulse Oximetry vs. PaO₂ Metrics in Mechanically Ventilated Children. Berlin Definition of ARDS and Mortality Risk. *Intensive Care Medicine* DOI 10.1007/s00134-014-3486-3
67. Kurahashi, K., Kajikawa, O., Sawa, T. (1999). Pathogenesis of Septic Shock in Pseudomonas Aeruginosa Pneumonia. *The Journal of Clinical Investigation* **104**: 743-750.
68. Lim, C.M., Jung, H., Koh, Y. (2003). Effect of Alveolar Recruitment Maneuver in Early Acute Respiratory Distress Syndrome According to Antiderecruitment Strategy, Etiological Category of Diffuse Lung Injury, and Body Position of the

- Patient. *Critical Care Medicine* **31**: 411.
69. Lim, C.M., Soon Lee, S., Seoung Lee, J. (2003). Morphometric Effects of the Recruitment Maneuver on Saline-Lavaged Canine Lungs. A Computed Tomographic Analysis. *Anesthesiology* **99**:71.
 70. Lim, S.C., Adams, A.B., Simonson, D.A. (2004). Transient Hemodynamics Effects of Recruitment Maneuvers in Three Experimental Models of Acute Lung Injury. *Critical Care Medicine* **32**: 237-238.
 71. Lobete, C., Medina, A., Rey, C., Mayordomo-Colunga, J., Concha, A., Menedez, S. (2013). Correlation of Oxygen Saturation as Measured by Pulse Oximetry/Fraction of Inspired Oxygen Ratio with PaO₂/Fraction of Inspired Oxygen Ratio in a Heterogeneous Sample of Critically Ill Children. *Journal of Critical Care* **28**: 538.
 72. Lundin, S., Mang, H., Smithies, M. (1999). Inhalation of Nitric Oxide in Acute Lung Injury. Results of a European Multicenter Study. *Intensive Care Medicine* **25**: 911
 73. Martin, G.S., Mangialardi, R.J., Wheeler, A.P., Dupont, W.D., Morris, J.A., Bernard, G.R. (2002). Albumine and Furosemide Therapy in Hypoproteinemic Patients with Acute Lung Injury. *Critical Care Medicine* **30**:2175-2182
 74. Martin, T.R., Nakamura, M., Matute-Bello, G. (2003). The Role of Apoptosis in Acute Lung Injury. *Critical Care Medicine***31**: 184.
 75. Mayordomo-Colunga, J., Pons, M., Lopez, Y., Jose Solana, M., Rey, C. (2013). Predicting Non- Invasive Ventilation Failure in Children from the SpO₂/FiO₂ (SF) Ratio. *Intensive Care Medicine* **39**: 1095-1103
 76. Mehta, S., Lapinsky, S.E., Hallett, D.C. (2001). Prospective Trial of High-Frequency Oscillation in Adults with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Medicine* **29**: 1360.
 77. Miller, L.D., Sugerman, H.J., Miller, W.W., Delivoria-Papadopoulos, M., Diaco, J.F., Gottlieb, A.J., Oski, F.A. (1970). Increased peripheral Oxygen Delivery in Thyrotoxicosis. Role of Red Cell 2,3- Diphosphoglycerate. *Annals of Surgery*

172: 1051.

78. Miller, W.W., Delivoria-Papadopoulos, M., Miller, L.D., Oski, F.A. (1970). Oxygen Releasing Factor in Hyperthyroidism. *The Journal of The American Medical Association* **211**:1824.
79. Modelska, K., Pittet, J.F., Folkesson, H.G. (1999). Acid-Induced Lung Injury Protective Effect of Anti-Interleukin-8 Pretreatment of Alveolar Epithelial Barrier Function in Rabbits. *American Journal of respiratory and Critical Care Medicine* **160**: 1450-1456.
80. Moss, M., Guidot, D.M., Steinberg, K.P. (2000). Diabetic Patients Have a Decreased Incidence of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Medicine* **28**:2817
81. Moss, M., Mannino, D.M. (2002). Race and Gender Differences in Acute Respiratory Distress Syndrome Deaths in the United States. An analysis of Multiple-Cause Mortality Data(1979-1996). *Critical Care Medicine* **30**: 1679
82. Moss, M., Steinberg, K.P., Guidot, D.M. (1999). The Effect of Chronic Alcohol Abuse on the Incidence of ARDS and the Severity of the Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Adults with Septic Shock. *Chest* **116**: 97-98.
83. Musch, G., Harris, R.S., Widal Melo, M.F. (2004). Mechanism by which a Sustained Inflation Can Worsen Oxygenation in Acute Lung Injury. *Anesthesiology* **100**: 323.
84. Narins, R.G., Emmett. M. (1980). Simple and Mixed Acid-Base Disorders: A Practical Approach. *Medicine(Baltimore)* **59**: 161.
85. Pandharipande, P.P., Shintani, A.K., Hagerman, H.E., St Jacques, P.J., Rice, T.W., Sanders, N.W., Ware L.B. Bernard G.R., Ely, E.W. (2009). Derivation and validation of SpO₂/FiO₂ ratio to impute for PaO₂/FiO₂ ratio in the respiratory component of the sequential organ failure assessment score. *Critical Care Medicine*.**37(4)**:1317-1321.
86. Pelosi, P., Cadringer, P., Bottino, N. (1999). Sigh in Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **159**: 872.

87. Pelosi, P., Tubiolo, D., Mascheroni, D. (1998). Effect of the Prone Position on Respiratory Mechanics and Gas Exchange During Acute Lung Injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **157**: 387-393.
88. Perkins, G.D., McAuley, D.F., Giles, S. (2003). Do changes in pulse oximeter oxygen saturation predict equivalent changes in arterial oxygen saturation?. *Critical Care Medicine* **7**:R67
89. Perkins, G.D., McAuley, D.F., Thickett, D.R., Gao, F. (2006). The β - agonist Lung Injury Trial (BALTI). *The American Journal Respiratory and Critical Care Medicine* **173**:281-287
90. Petty, T.L. (1990). The Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). *Disease-A-Month* **36**: 1.
91. Petty, T.L., Ashbaugh, D.G. (1971). The Adult Respiratory Distress Syndrome Clinical Features, Factors Influencing Prognosis and Principles of Management. *Chest* **60**: 233.
92. Phua, J., Badia, J.R., Adhikari, N.K.J. (2009). Has Mortality from Acute Respiratory Distress Syndrome Decreased Over Time? A Systematic review. *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **179(3)**: 220-227
93. Piantadosi, C.A., Schwartz, D.A. (2004). The Acute Respiratory Distress Syndrome. *Annals of Internal Medicine* **141**: 460.
94. Pratter, M.R., Irwin, R.S. (1999). A Physiologic Approach to Managing Respiratory Failure. In *Intensive Care Medicine* (R.S. Irwin, F.B. Cerra, J.M. Rippe), pp.571-606.
95. Putensen, C., Mutz, N.J., Putensen-Himmer, G. (1999). Spontaneous Breathing During ventilator Support Improves Ventilation-Perfusion Distributions in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **159[4 Pt1]**: 1241.
96. Putensen, C., Zech, S., Wrigge, H. (2001). Long Term Effects of Spontaneous Breathing During Ventilatory Support in Patients with Acute Lung Injury. *American Journal of respiratory and Critical Care Medicine* **164**: 43.
97. Rice, T.W., Wheeler, A.P., Bernard, G.R., Hayden, D.L., Schoenfeld, D.A., Ware, L.B. (2007). Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*. **132(2)**:410-41.

98. Richard, J.C., Maggiore, S., Mercat, A. (2003). Where Are We with Recruitment Maneuvers in Patients with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome? *Current Opinion in Critical Care* **9(1)**: 22-27.
99. Rivers, E.P. (2006). Fluid- Management Strategies in Acute Lung Injury. Liberal, Conservative or Both?. *The New England Journal of Medicine* **354**: 2598-2600
100. Ricker, G.M., MacKenzie, M.G., Williams, B. (1999). Noninvasive Positive Pressure Ventilation: Successful Outcome in Patients with Acute Lung Injury/ARDS. *Chest* **115**: 173.
101. Rothen, H., Sporre, B., Engberg, G. (1993). Reexpansion of Atelectasis During General Anesthesia: A Computed Tomography Study. *British Journal of Anesthesia* **71**: 788.
102. Roupie, E., Dambrosio, M., Servillo, G. (1995). Titration of Tidal Volume and Induced Hypercapnia in Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **152**: 121-128.
103. Rubenfeld, G.D., Caldwell, E., Peabody, E. (2005). Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury. *The New England Journal of Medicine* **353**: 1685-1693.
104. Sartori, C., Scherrer, U. (2003). Turning up the Heat in the Lungs. A Key Mechanism to Preserve Their Function. *Advances in Experimental Medicine and Biology* **543**: 263.
105. Sasse, S.A., Chen, P.A., Mahutte, C.K. (1994). Variability of Arterial Blood Gas Values Over Time in Stable Medical ICU Patients. *Chest* **106**:187-193.
106. Sasse, S.A., Jaffe, M.B., Chen, P.A. (1995). Arterial oxygenation Time After an FiO₂ Increase in Mechanically Ventilated Patients. *The American Journal of Respiratory and Clinical Care Medicine* **152**:148-152.
107. Secker, S., Spiers, P. (1997). Accuracy of Pulse Oximetry in Patients with Low Systematic Vascular Resistance. *Anaesthesia* **52**:127-130.
108. Serpa Neto, A., Cardoso, S.O., Ong, D.S.Y., Esposito, D.C., Pereira, V.G.M., Manetta, J.A., Sooter, A.J.C, Cremer, O.L. The use of the pulse oximetric

- saturation/fraction of inspired oxygen ratio for risk stratification of patients with severe sepsis and septic shock. *Journal of Critical Care* **28(5)**:681-686.
109. Shoemaker, W.C., Appel, P.L., Waxmann, K. (1982). Clinical Trials of Survivors of Cardiorespiratory Patterns as Therapeutic Goals in Critically Ill Postoperative Patients. *Critical Care Medicine* **10**: 398-404
 110. Slater, A., Shann, F., Pearson, G., Paediatric Index of Mortality Study Group (2003). PIM2: A Revised Version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Medicine* **29**: 278-285.
 111. Slutsky, A.S. (2001). The Acute Respiratory Distress Syndrome, Mechanical Ventilation and the Prone Position. *The New England Journal of Medicine* **345**: 610.
 112. Spada, C., Gandhi, R., Patel, S.R., Nuccio, P., Weinhouse, G.L., Lee, P.S. (2011). Oxygen saturation/fraction of inspired oxygen ratio is a simple predictor of noninvasive positive pressure ventilation failure in critically ill patients. *Journal of Critical Care* **26**:510-516.
 113. Spragg, R.G., Lewis, J.F., Walrath, H.D. (2004). Effects of Recombinant Surfactant Protein C-based Surfactant on the Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. **351**:884.
 114. Spragg, R.G., Richman, P., Gillard, N. (1989). The use of Exogenous Surfactant to Treat Patients with Acute High-permeability Lung Edema. *Progress in Clinical and Biological Research* **308**:791
 115. Stapleton, R.D., Wang, B.M., Hudson, L.D. (2005). Causes and Timing of that in Patients with ARDS. *Chest* **128**: 525.
 116. Steltzer, H., Krafft, P., Fridrich, P. (1994). Right Ventricular Function and Oxygen Transport Patterns in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anaesthesia* **49**: 1039.
 117. Steward, T.E., Meade, M.O., Cook, D.J. (1998). Evaluation of a Ventilation Strategy to Prevent Barotrauma in Patients at High Risk for Acute Respiratory Distress Syndrome. Pressure and Volume Limited Ventilation Strategy Group.

The New England Journal of Medicine **338**: 355.

118. Suri, H.S., Lee, G., Gajic, O. (2008). Epidemiology of Acute respiratory Failure and Mechanical Ventilation. In *Intensive Care and Emergency Medicine* (J.L. Vincent), pp.193-202. Springer Verlag: Berlin.
119. Sznajder, J.I., Fraiman, A., Hall, J.B. (1989). Increased Hydrogen Peroxide in the Expired Breath of Patients with Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Chest* **96**: 606.
120. Tagliabue, M., Casella, T.C., Zincone, G.E. (1994). CT and Chest Radiography in the Evaluation of Adult Respiratory Distress Syndrome. *Acta Radiologica* **35**:230.
121. Talpers, S.S., Romberger, D.J., Bunce, S.B. (1992). Nutritionally Associated Increased Carbondioxide Production. Excess Total Calories vs. High Proportion of Carbohydrate Calories. *Chest* **102**: 551.
122. Tharratt, R.S., Allan, R.P., Albertson, T.E. (1988). Pressure Controlled Inverse Ratio Ventilation in Severe Adult Respiratory Failure. *Chest* **94**: 755-762.
123. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Network (2000). Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine* **342**: 1301.
124. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Network (2004). Higher versus Lower Positive End- expiratory Pressures in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine* **351**: 327-336.
125. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Network (2006). Efficacy and Safety of Corticostreoids for Persistant Acute Respiratory Distress Syndrome. *The New England Journal of Medicine* **354**:1671-1684.
126. The National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Clinical Network (2011). Randomised, Placebo-controlled Clinical Trials of an Aerosolized β -agonist for Treatment of Acute Lung Injury. *The American Journal of Respiratory and*

Critical Care Medicine **184**:561-568.

127. Thorson, S.H., Marini, J.J., Pierson, D.J. (1983). Variability of Arterial Blood Gas Values in Stable Patients in the ICU. *Chest* **84**: 14-18.
128. Tomashefski, J.F. Jr. (2000). Pulmonary Pathology of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clinics in Chest Medicine* **21**: 435.
129. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2014). Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. www.temd.org.tr
130. Tüzüner, F. (2010). *Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı*. Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi: Ankara.
131. Villar, J., Blanco, J., Kacmarek, R.M. (2011). Acute Respiratory Distress Syndrome: Do We Need A Change?. *Current Opinion in Critical Care* **17**:13-17.
132. Villar, J., Blazquez, M.A., Lubillo, S. (1989). Pulmonary Hypertension in Acute Respiratory Failure. *Critical Care Medicine* **17**: 523.
133. Vincent, J.L., Dhainaut, J.F., Perret, C. (1998). Is the Pulmonary Artery Catheter Mis-used?. A European View. *Critical Care Medicine***26**: 1283
134. Vincent, J.L., Mendonca, A.D, Cantraine, F. (1998). Use of the SOFA Score to Assess the Incidence of Organ Dysfunction/Failure in Intensive Care Units. Results of a Multicenter, Prospective Study. *Critical Care Medicine* **26**:1793-1800.
135. Waldman, M. (1999). Overview of Respiratory Failure. In *Principles of Critical Care* (J.B. Hall, G.A. Schmidh, L.D.H. Wood), pp.113-123. Craw-Hill: New York.
136. Ware, L.B., Matthay, M.A. (2000). The Acute Respiratory Distress Syndrome, *The New England Journal of Medicine* **342**: 1334-1349.
137. Webb, R.K., Ralston, A.C., Runciman, W.B. (1991). Potential Errors in Pulse Oximetry. II. Effects of Changes in Saturation and Signal Quality. *Anaesthesia* **46**: 207-212.

138. Weiss, Y.G., Maloyan, A., Tazelaar, J. (2002). Adenoviral Transfer of HSP-70 into Pulmonary Epithelium Ameliorates Experimental Acute Respiratory Distress Syndrome. *Journal of Clinical Investigations* **110**: 801.
139. West, J.B. (1971). Causes of Carbondioxide Retention In Lung Disease. *The New England Journal of Medicine* **284**: 1232.
140. Wilson, B.J., Cowan, H.J., Lord, J.A., Zuego, D.J., Zygun, D.A. (2010). The Accuracy of Pulse Oximetry in Emergency Department Patients with Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Cohort Study. *Boston Medical Center Emergency Medicine* **10**:9.
141. Yamaya, Y., Bogaard, H.J., Wagner, P.D. (2002). Validity of Pulse Oximetry During Maximal Exercise in Normoxia, Hypoxia and Hyperoxia. *Journal of Applied Physiology* **92**: 162-168.
142. Yarkın, T. (2000). Solunum Yetmezliği: Fiziopatoloji ve Klinik Yaklaşım. *Toraks Dergisi* **2**: 76-84.
143. Young, M.P., Manning, H.L., Wilson, D.L. (2004). Ventilation of Patients with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome: Has New Evidence Changed Clinical Practice?. *Critical Care Medicine* **32**: 1260-1265.
144. Zambon, M., Vincent, J.L. (2008). Mortality Rates for Patients with Acute Lung Injury/ARDS have Decreased Over Time. *Chest* **133(5)**: 1120-1127.
145. Zapol, W.M., Jones, R. (1987). Vascular Component of ARDS. Clinical Pulmonary Hemodynamics and Morphology. *The American Review of Respiratory Diseases* **136**: 471.
146. Zapol, W.M., Kobayasi, K., Snider, M.T. (1977). Vascular Obstruction Causes Pulmonary Hypertension in Severe Acute Respiratory Failure. *Chest* **71[2 Suppl]**: 306.
147. Zapol, W.M., Snider, M.T. (1977). Pulmonary Hypertension in Severe Acute Respiratory Failure. *The New England Journal of Medicine* **296**: 476.,
148. Zaroulis, C.G., Kourides, I.A., Valeri, C.R. (1978). Red Cell 2,3-Diphosphoglycerate and Oxygen Affinity of Hemoglobin in Patients with

Thyroid Disorders. *Blood* **52**: 1

149. Zilberberg, M.D., Epstein, S.K. (1998). Acute Lung Injury in the Medical ICU: Comorbid Conditions, Age, Etiology and Hospital Outcome. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* **157**: 1159-1164.

EKLER

EK 1:

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ARAŞTIRMANIN ADI

MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN ALI/ARDS'si OLAN ve OLMAYAN HASTALARDA SpO_2/FiO_2 ve PaO_2/FiO_2 ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI ve DEĞİŞİK PEEP DEĞERLERİ ile OKSİJEN DİSOSİYASYON EĞRİSİNİ KAYDIRAN FAKTÖRLERİN BU ORANLARA ETKİSİ

SORUMLU ARAŞTIRMACI

Prof. Dr. Mustafa Necmettin Ünal

GİRİŞ

Sizden yukarıda adı yazılmış olan klinik araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Ancak, bu çalışmada yer almaya onay vermeden önce aşağıdaki bilgileri okumalı ve bu çalışmanın neleri kapsayacağını anladığınızdan emin oluncaya kadar soru sormalısınız.

ARAŞTIRMANIN KONUSU VE AMACI

Bu gözlem çalışmasında doktorunuz sizin yaşınız, cinsiyetiniz, yoğun bakımda kalmanıza neden olan hastalığınız/ hastalıklarınız, varsa mevcut diğer hastalıklarınız ve yoğun bakımda yatışınız süresinde tüm verileri toplayacaktır. Araştırmaya katılacak kişilerin kimlik bilgileri gizli kalacaktır. Bu araştırma gönüllülük usulüne dayanır. Katılmak istemeyen kişilere kesinlikle uygulanmaz. Katılımı kabul eden kişi istediği zaman çalışmadan ayrılabilir.

Yoğun Bakım Birimi, genellikle birden ortaya çıkan veya varolan herhangi bir hastalığın ağırlaşması, operasyon sonrası sorunlar nedeni ile anestezi etkisinden kurtulamayan, ilaç zehirlenmesi bulunan, solunum cihazı desteği gerektiren bir hastalığı bulunan ve herhangi bir tedavi /işlem yapılmazsa hastanın yaşamı yitirmesine yol açacak kritik hastalıklarının yakında izlenmesi amacıyla düzenlenmiş bir bölümdür.

Bu birime yatırılan hastaların durumlarında her an değişiklik görülebileme olasılığı vardır. Bu nedenle yatmalarına neden olan hastalığa yönelik olağan tedavi dışında, değişen koşullara göre zaman yitirmeden, ivedilikle uygulanacak tedavi ve işlemler de gerekebilecektir.

Bu birime alınan her hasta, yaşam bulgularının izlenmesi amacıyla monitör olarak adlandırılan bir ekrana bağlanır.

Damarlara kan almak ya da ilaç yapmak amacıyla konulan plastik borucuklar yerleştirilir. Bu borucuklar etrafından küçük kanamalara ya da enjeksiyon yerlerinde morarmalara yol açabilirler. Bu yan etkilerin görülme sıklığı %2-4 düzeyindedir.

Atardamardaki basınç ise el bileği, dirsek önü ya da kasık atar damarına borucuk yerleştirilmesi ile izlenebilir. Borucuk etrafından kan sızması, pıhtı ile damarın tıkanması ya da iltihap seyrek de olsa görülebilecek istenmeyen sonuçlardır.

Kritik durumdaki hastaların önemli ve aşılması gereken bir sorunu da solunum güçlüğüdür. İlaçlar ile bu güçlük giderilemez ise solunuma destek olunması gerekir. Bu destek solunum yoluna bir tüp yerleştirilmesi ile başlar. Öncelikle ambu diye adlandırılan balon benzeri bir aygıtla ve elle yardımcı olunmaya çalışılır. Yetersiz kalınması ya da destek gereğinin uzadığı durumlarda hastanın soluk borusuna bir tüp takılarak (entübasyon işlemi) solunum aygıtına bağlanır ve genel durum düzeliş solunumu yeterli düzeye gelene kadar (Yoğun Bakım hekimlerinin yaptığı tetkiklerle gözlemlere dayanılarak bu karar verilir) mekanik ventilasyon (solunum cihazı) desteği gerekebilir.

Yoğun bakım ünitesinde entübasyon işlemi hastanın gereksiniminin olduğu acil şartlarda veya elektif olarak yapılır.

Entübasyonu gerektiren hastaya ilişkin kriterler;

>Nöromusküler (sinir – kas) fonksiyon bozuklukları

>Santral sinir sistemine ait patolojiler

>Solunumda yetersizlik

>Kardiyopulmoner arrest

Hastanın entübasyonuna hastanın muayene ve kan gazları değerlendirilerek karar verilir.Entübasyona karar vermek için genellikle el bileği ya da kasıktan ince bir iğne ile alınan ya da kan basıncını ölçmek için takılmış olan kateterden alınan arteriel kan gazı değerlendirilir.Hasta mekanik ventilatöre bağlandığında durumuna uygun makine ayarları yapılır.Solunum sesleri değerlendirilir,göğüs hareketlerini ventilatöre uyumu gözlenir.Gerektikçe ince bir tüp yardımıyla vakum yöntemiyle hastanın akciğerleri temizlenir. Hastanın parmağına takılan mandal şeklinde bir alet ile (pulseoksimetre) hastanın kanındaki oksijen doygunluğu (oksijen saturasyonu) takip edilir.Elektrolit takibi yapılır.Aldığı çıkardığı sıvılar izlenir.Gerektiğinde kan gazı kontrolü yapılır.Arterden (atardamar) alınan kan gazı kontrolüne göre gerekli ise ventilatör ayarları değiştirilir.

Yoğun bakımda solunum yetmezliği nedeni ile takip edilmektesiniz. Solunumunuzu desteklemek amacı ile mekanik ventilatör kullanmaktayız. Akciğerlerinizin fonksiyonunu değerlendirmek, kandaki oksijen ve karbondioksit basınçlarını ölçmek, vücudunuzun asit- baz dengesini değerlendirmek amacı ile atardamarlarınızdan kan alınmaktadır ve bu kanda arteryel kan gazı çalışılmaktadır. Bu kan gazının sonuçlarına göre ventilatörünüzün ayarları değiştirilebilmektedir ya da ventilatörden ayrılmanıza karar verilebilmektedir. Bizim çalışmamızda sizden halihazırda alınmış olan arteriyel kan gazı değerleriniz, mekanik ventilatör değerleriniz , monitörde bakılmakta olan oksijen saturasyonunuz ve yoğun bakım takibiniz sırasında bakılan ateş, kan basıncınız, labaratuvar tetkik sonuçlarınız kayıt edilecektir.

ARAŞTIRMA SIRASINDA KARŞILAŞILABİLECEK RİSKLER

Bu araştırmadan kaynaklanabilecek özel bir risk yoktur.

Araştırma Süresince 24 Saat Ulaşılabilir Kişi Adı / Soyadı / Telefonu:

Dr. Eda Balcı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Tel: 0 533 629 77 60

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilirim ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı / Soyadı / Adres/Telefon/İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / Adres/Telefon/İmzası / Tarih

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı /Adres/Telefon / İmzası / Tarih

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / Adres/Telefon/İmzası / Tarih

EK 2:

ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

MEKANİK VENTİLASYON UYGULANAN ALI/ARDS'si OLAN ve OLMAYAN HASTALARDA SpO₂/FiO₂ ve PaO₂/FiO₂ ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI ve DEĞİŞİK PEEP DEĞERLERİ ile OKSİJEN DİSOSİYASYON EĞRİSİNİ KAYDIRAN FAKTÖRLERİN BU ORANLARA ETKİSİ

ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLECEK HASTA GRUPLARI

Yoğun bakımda ve ameliyathane koşullarında ARDS'si olan veya olmayan ve periferik oksijen saturasyonu ve arteriyel kan gazları analizi yapılan mekanik ventilatöre bağlı tüm hastalar.

Ölçümler sırasında

- Arteriyel kan gazı alınması sırasındaki SPO₂ değeri kaydedilmelidir
- SPO₂ kayıt edilirken, probun optimal pozisyonda olmasına, sensörün temizliğine ve monitördeki dalga formunun düzgün çizdiğine emin olunmalıdır
- Endobronşial aspirasyon veya probun yer değişikliği yapıldıysa, ölçüm yapmak için en az 10 dakika beklenmelidir
- İnvaziv bir işlem veya ventilatör ayar değişikliği yapıldıysa, ölçüm yapmak için en az 30 dakika beklenmelidir.

HASTA VERİLERİ

1. Adı- soyadı:
2. Protokol no:
3. Cinsiyet:
4. Yaş:
5. Hastaneye geliş tarihi:
6. Yoğun bakıma geliş tarihi:
7. Medikal / cerrahi durumu:

- Medikal
 Elektif cerrahi
 Acil cerrahi

8. Yoğun bakımda ise kalış süresi:

9. Hastanede kalış süresi:

10. Yoğun bakım sonucu: Taburcu Ex

Taburcu ise, taburcu olduğu yer:

- Eve
 Servise
 Hastaneden başka bir yoğun bakıma
 Başka bir hastaneye
 Diğer ..

11. Eşlik eden hastalıklar:

- Kronik akciğer hastalığı Evet Hayır Bilinmiyor
Konjestive kalp yetmezliği Evet Hayır Bilinmiyor
Kronik böbrek yetmezliği Evet Hayır Bilinmiyor
Kronik karaciğer yetmezliği

- Evet, portal hipertansiyon
 Evet, portal hipertansiyon yok
 Hayır Bilinmiyor
 Diabetes mellitus
 İnsülin bağımsız
 İnsülin bağımlı
Hayır Bilinmiyor

Aktif kanser

- Hematolojik
 Solid organ- lokalize
 Solid organ- metastatik
 Hayır Bilinmiyor

Diğer kronik durumları

- Kronik steroid kullanımı İmmünesupresanlar

- Kemoterapi Radyoterapi
 HIV AIDS
 Travmaya bağlı hastaneye kabul

VERİLER:

Tarih				
Monitor SO2				
MV modu				
FiO2				
TV				
PEEP <ul style="list-style-type: none"> • <8 mmHg • 8 – 12 • >12 mmHg 				
PSV				
SS (ayarlanan)				
SS (actuel)				
I/E				
P peak				
P mean				
Ph				
PO2				
PCO2				
AKG SO2				
HCO3				
BE				
P50				
Laktat				
TA				
Vazopressor				
Fosfor				

Hb/ Htc				
Cilt ısısı				
Kulak ısısı				
K				
Ca				
sT3 / sT4/ TSH				
PaO2/FiO2				
SOFA				
APACHE 2				

- P kontrollu modlarda ortaya çıkan tidal volum kaydedilecek.
- Elektrolit değerleri kan biyokimya sonuçlarına göre kaydedilecek.