

**T.C.  
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLGULARINDA TRAKEOSTOMİ’NİN  
WEANING VE PROGNOZA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr.Hanifi YILDIZ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Bülent ÖZBAY**

**VAN-2009**

## KISALTMALAR

<b>KOAH</b>	:	<b>Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı</b>
<b>GOLD</b>	:	<b>Global Obstructive Lung Disease</b>
<b>FEV1</b>	:	<b>1. Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Hacmi</b>
<b>FVC</b>	:	<b>Zorlu Vital Kapasite</b>
<b>CPAP</b>	:	<b>Continuous Positive Airway Pressure</b>
<b>PaO2</b>	:	<b>Parsiyel Oksijen Basıncı</b>
<b>PaCO2</b>	:	<b>Parsiyel Karbondioksit Basıncı</b>
<b>AKG</b>	:	<b>Arter Kan Gazı</b>
<b>NIMV</b>	:	<b>Noninvaziv Mekanik Ventilasyon</b>
<b>IMV</b>	:	<b>İnvaziv Mekanik Ventilasyon</b>
<b>APACHE II:</b>		<b>Acute Physiology And Chronic Health Evaluation</b>
<b>RSB / RSI</b>	:	<b>Hızlı Yüzeysel Solunum Sayısı (Rapid shallow breathing)</b>
<b>SIMV</b>	:	<b>Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation</b>
<b>SVH</b>	:	<b>Serebro Vasküler Hastalık</b>

## İÇİNDEKİLER

1.İÇİNDEKİLER.....	3-3
2. ÖNSÖZ.....	4-4
3. ÖZET.....	5-6
4. SUMMARY.....	7-8
5. GİRİŞ VE AMAÇ.....	9-10
6. GENEL BİLGİLER.....	10-42
6.1.Solunum Yetmezliği Tanı ve Tedavisi.....	10-23
6.2. Mekanik ventilasyon .....	23-28
6.3. Yoğun Bakım Ünitesinde Skorum Sistemleri .....	28-31
6.4. Weanig (Ayırma).....	31-37
6.5. Trakeostomi.....	38-42
7. GEREÇ VE YÖNTEM.....	42-44
8. BULGULAR.....	44-53
9.TARTIŞMA VE SONUÇ .....	54-57
10. KAYNAKLAR.....	58-62
11. ÖZGEÇMİŞ.....	63-63

## 2. ÖNSÖZ

Asistanlık İhtisası sürem boyunca her yönden iyi bir ihtisas almamı sağlayan, tezimin hazırlanması sırasında da büyük yardımlarını gördüğüm tez danışmanım değerli hocam Doç.Dr. Bülent ÖZBAY'a teşekkürümü sunmayı borç bilirim. Ayrıca tıbbi uygulamalar esnasında iyi niyet ve anlayışıyla bana destek olan değerli hocam Doç. Dr. Sulhittin HEMİTLİ'ye teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin istatistiğinin hazırlanmasında yardımlarını gördüğüm bioistatistik Anabilim Dalı Başkanı Doç.Dr Sıddık KESKİN, Dahiliye Anabilim Dalından Doç.Dr. Mustafa ÖZTÜRK ve Dr. Hanefi ÖZBEK'e teşekkürlerimi sunarım. Görev İhtisasım boyunca iyi dilekleri ile her zaman destek olan annem, babam ve tez çalışmam esnasında bana destek olan ve en zor anlarımda bile hoşgörüsünü kaybetmeyen değerli eşime, bana varlıkları ile huzur ve enerji kaynağı olan oğlum ve kızıma, ayrıca yardımlaşma ve dayanışma duygusu içinde olan araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve birlikte çalıştığımız servis hemşire ve personellerine teşekkürümü sunarım

### 3. ÖZET

Bu çalışmanın amacı; Solunum yetmezliği nedeni ile yoğun bakım ünitesinde üç gün ve üzerinde mekanik ventilasyonda kalan hastalardan, trakeostomi uygulanan ve uygulanmayan hastaları, weaning (ayrılma) ve prognoz açısından karşılaştırmaktır. Çalışma 2007- 2009 yılları arasında göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitemizde akut solunum yetmezliği nedeni ile yatırılan ve invazif mekanik ventilasyon uygulanan 50 hasta üzerinden prospektif olarak yapıldı. Olgular, spontan solunumu olan, hipoksemik ve/ veya hiperkapnik akut solunum yetmezliği sıklıkla KOAH ve KOAH dışı Pnömoni, toraks tüpü olmayan travmatik akut akciğer kontüzyonu gibi pulmoner ve serebrovasküler (İntraserebral veya serebellar hemoraji ve infarkt), gibi non pulmoner nedenlerle yatırılan hastalar arasından seçildi. Weaningte güçlüğe neden olan, sol kalp yetmezliği; progresif seyirli sinir sistemi hastalıkları (Nöromusküler hastalık, Amiyotrofil Lateral Skleroz gibi motor nöron hastalığı), Gelişinde toraks tüplü, spontan solunumu olmayan serebrovasküler ve malignitesi olan solunum yetmezlikli vakalar çalışmaya alınmadı.

İlk 24 saatteki veriler, ventilatör göstergeleri ve hastahane veri kayıt sisteminden kaydedildi. Yoğun bakıma kabulde hastaların, laboratuvar sonuçları (AKG, BK, Na, K, Kreatinin, HCT), vital bulguları; Rektal ateş, tansiyon, nabız, glaskow koma skorları kaydedildi. APACHE skorları ölçüldü. Tüm hastalara aynı weaning protokolü uygulandı. Uzun süre ventilasyon desteği alacağı düşünülenlere, weaninge ve prognoza olası avantajları açısından elektif şartlarda cerrahi trakeostomi yapıldı. Hastalar Grup I-II; trakeostomi olan ve olmayanlar olarak iki grup halinde incelendi. Gruplar prognostik değerlendirme amacı ile APACHE II, yoğun bakım ve mekanik ventilasyonda kalış süresi, weaning, mortalite oranları açısından karşılaştırıldı. Mekanik ventilatörde takip edilen hastalara T-Tüp ile spontan solunum denemeleri yapıldı. Yorgunluk belirtileri olanlara SİMV, BİPAP, CPAP gibi invaziv ve NIVM desteği verildi.

31 Erkek, 19 Bayan olarak 50 hasta (trakeostomili 24; trakeostomisiz 26) çalışmaya katıldı. Tüm hastalardan trakeostomi olanların yaş ortalaması ( $50 \pm 18$ ), olmayanların ise ( $61 \pm 18$ ,  $P=0,041$ ) idi. Trakeostomi olan ve olmayanların APACHE II skoru ortalama değerleri sırası ile ( $22,25 \pm 6$ ), ( $27 \pm 7$ ), idi. ( $p=0.011$ ). APACHE II skoru, Yaş ortalaması, Akut böbrek yetmezliği sayısı trakeostomi olmayanlarda Pnömoni, SVH, Trakeostomi grubunda daha yüksek değerlerdeydi ( $p<0,05$ ). Mortalite ve Weaning açısından istatistik fark yoktu ( $p> 0,05$ ). Trakeostomi olmayanlarda weaning sayısı daha az olmakla beraber

aralarında weaning oranları açısından istatistik olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ) . Trakeostomili grupta istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha uzun yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süresi , daha düşük yaş ortalaması ve daha düşük APACHE II skoru vardı.

Trakeostomili olup olmadığına bakılmaksızın yaşayanlar ile ölenlere bakıldığında tanılar açısından akut böbrek yetmezliği olması ile mortalite açısından anlamlı fark vardı ( $p=0,006$ ). Ölenlerde ABY mortalite ile anlamlı bir korelasyon gösteriyordu. Bununla birlikte ölenlerin APACHE II skorlarının ortalama değeri anlamlı olarak daha yüksek ( $p=0,012$ ), yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süreleri arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo.29,  $p>0,05$ ). Trakeostomili bir hastada geçici trakeal stenoz gelişti. Terapotik bronkoskopik girişimle temizlendi. Bir hastada da istemsiz dekanülasyon sonrası rekanülasyon işlemi esnasında pnömotoraks gelişti.

Yaşayanlardan trakeostomi olanların yaşayan trakeostomi olmayanlara göre hastahane, yoğun bakım ve mekanik ventilasyonda kalış süreleri istatistik olarak daha uzun iken APACHE II skorları ve yaş açısından anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Lojistik regresyon analizinde APACHE II ile mortalite arasında ilişki bulundu. Bu ilişkinin eşik değerinin tespiti için ROC eğrisi kullanıldı. ROC eğrisinde 23,5 değeri eşik değer olarak bulundu. APACHE II 23,5 ve üzerinde olması % 71 sensitivite ve % 68 spesifite ile mortalite ile ilişkili bulundu.

Sonuç olarak çalışmamızda trakeostomi olan hastaların hastahane yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süreleri daha uzun olmasına ve nadir ciddi komplikasyonlar gelişebilmesine karşın trakeostomi yapılmayan hastalarla benzer mortalite oranları olması nedeni ile uzamış ventilasyon desteği gerekecek solunum yetmezlikli uygun vakalarda trakeostomi yapılmasının zararlı olmadığı, bilakis faydalı olduğu kanaatini oluşturmuştur.

#### 4. SUMMARY

In this study we studied the comparison of weaning and prognosis in tracheostomy applied and non-applied patients in intensive care unit patients who undergone mechanical ventilation and stayed at hospital more than three days. We studied 50 patients prospectively who had invasive mechanical ventilation because of acute respiratory failure in between 2007-2009 years.

Our cases were who had spontaneous breathing , hypoxemic and/or hypercapnic respiratory failure, pneumonia with or without COPD, traumatic acute lung contusion, intracerebral or cerebellar haemorrhage or infarction. Exclusion criteria were left heart failure, progressive nervous system diseases (neuromuscular disease, motor neuron diseases like amyotrophic lateral sclerosis), who had thoracic tube, no spontaneous breathing, cerebrovascular disease who had no spontaneous breathing and malignity.

Ventilation values of patients in first 24 hour were recorded from hospital based datas. Laboratory values (arterial blood gases, biochemistry, Na, K, creatinin, hematocrit), vital signs like rectal temperature, tension, heart beat and glasgow coma scale were recorded before intensive care unit hospitalisation. APACHE II scores were measured. Same weaning protocol was applied to all patients. Patients were divided into two groups as tracheostomy applied (Group-I) and non applied (Group-II). Patients were compared according to APACHE II score, intensive care unit and mechanical ventilation time, weaning and mortality. Surgical tracheostomy was applied in elective conditions to prolonged hospital staying to patients that had been thought beneficial for weaning and prognosis. The patients that had mechanical ventilation were applied T-tube to arise spontaneous breathing. Invasive and NIVM like SIMV, BPAP and CPAP were applied to patients that had tired symptoms.

The study composed of 50 patients that 31 men and 19 women (24 with tracheostomy, 26 without tracheostomy). Mean age of patients with tracheostomy was  $50 \pm 18$ , without tracheostomy was  $61 \pm 18$ . Mean APACHE II score were  $22,25 \pm 6$  and  $27 \pm 7$  in patients with tracheostomy and without tracheostomy, respectively. APACHE II score , mean age and the number of patients with acute renal failure were higher in patients without tracheostomy than with tracheostomy.

Pneumonia and cerebrovascular disease were higher in patients with tracheostomy than without tracheostomy (  $p < 0,05$ ). There was no statistical significance in means of

mortality and weaning ( $p > 0,05$ ). Weaning number was lower in non-tracheostomy group but there was no statistical significance between the two groups ( $p > 0,05$ ). In tracheostomy group there were prolonged intensive care unit staying, prolonged mechanical ventilation time, lower mean age and lower APACHE II score, all these are statistically significant

There was significant correlation between acute renal failure and mortality in all patients ( $p = 0,006$ ). Acute renal failure and mortality were correlated in died patients. Mean of APACHE II scores was significantly higher in died patients than living patients ( $p = 0,012$ ) but there was no correlation with intensive care unit and mechanical ventilation time (Table 29 ,  $p > 0,05$ ). The temporarily tracheal stenosis developed in one patient with tracheostomy. It was cleaned with therapeutic bronchoscopic intervention. In one patient recannulation was done because of unconscious decannulation but pneumothorax was happened.

In living patients, hospitalisation time, intensive care unit staying and mechanical ventilation time were longer in tracheostomy patients than non tracheostomy patients but there was no difference in APACHE II scores and ages ( $p > 0,05$ ).

There was a correlation in logistic regression analysis between APACHE II scores and mortality. ROC curve was used to determine this correlation. In ROC curve, threshold value was found as 23,5. According to APACHE II score more than 23,5, it is correlated with mortality with the sensitivity and specificity numbers as %71 and %68 respectively.

In conclusion, in our study, intensive care unit staying and mechanical ventilation time were prolonged and severe complications were rare in tracheostomy patients but mortality rates were similar with non tracheostomy patients. According to these findings we thought that tracheostomy is not harmful but also beneficial for respiratory failure patients that will need prolonged ventilation support.



## 5. GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum sisteminin primer fonksiyonu gaz değişimi olup bunu havanın ventilasyonu, gazların difüzyonu, pulmoner kapillerlerde kanın dolaşımı sonucunda gerçekleştirir. Ventilasyon, perfüzyon, difüzyon veya bunların koordinasyonunda aksaklık olursa, mikst venöz kanda oksijenasyon ve/veya karbondioksit atılımında yetmezlikle karakterize bir durum olan solunum yetmezliği gelişir. Akut solunum yetmezliği primer olarak hipoksemi ve hiperkapni ile gözlenir ve sırasıyla yetersiz gaz alışverişi veya ventilasyon sonucu gelişir (1,2).

Solunum yetmezliği akut ve kronik olarak ikiye ayrılabilceği gibi, kan gazı bulgularına göre hipoksik ve hiperkapnik solunum yetmezliği diye de ayrılır. Hipoksemik solunum yetmezliği inspire edilen oksijen fraksiyonunun ( FIO<sub>2</sub> ) 0.60 veya üzerinde olmasına rağmen arteriyel oksijen basıncının (PaO<sub>2</sub>) 55 mmHg altında olmasıdır. Arteriyel karbondioksit basıncı ( PaCO<sub>2</sub> ) normal veya normalden düşük olabilir (2). Hiperkapnik solunum yetmezliğinde ise, PaCO<sub>2</sub> 45 mmHg'den yüksektir. Akut hiperkapnik solunum yetmezliğinde PaCO<sub>2</sub> yüksekliğiyle birlikte pH 7.30'un altındadır (3).

Trakeostominin sık olan bir endikasyonu, uzun süreli hava yolu açıklığı gerektiren hastalardır. "Uzun" kavramı 3 gün ile 3 hafta arasında farklılıklar gösterebilir. Endotrakeal entübasyondan trakeostomiye ne zaman geçileceğine karar vermek için yapay hava yoluna ne süre ile gereksinim olduğu, hastanın endotrakeal tüpe toleransı, beslenme, kardiyovasküler sistem ve enfeksiyon yönünden durumu, cerrahi girişimi tolere edip edemeyeceği, endotrakeal entübasyon ve trakeostominin rölatif riskleri karşılaştırılmalıdır. Yoğun bakım ünitelerinde kronik solunum yetmezliği olan hastalarda trakeostomi açılanlar ile açılmayanlar karşılaştırıldığında trakeostomi yapılanlarda hastahanedeki kalış süresi ve mortalitenin azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur (4). Kısa süreli ventilasyon desteği gereken hastalar genelde ciddi bir akciğer hastalığına sahip değil veya ventilasyona neden olan problem sıklıkla reverzibildir. 7 günden daha erken weaning yapılamayan hastalar genelde ciddi akut yada kronik akciğer hastalığı, multisistem ekstrapulmoner hastalığı ve nöromusküler hastalığı olan hastalardır (5). Bu hastalara entübasyonun neden olacağı komplikasyonlardan korunmak, endotrakeal entübasyonun uzun sürede oluşturacağı yan etkileri önlemek açısından trakeostomi uygulanmalıdır.

Uzun süre mekanik ventilasyon desteği gereken hastaları ayırmak zordur. Weaning yapabilmek için hastaların yoğun bakıma alınması esnasındaki hikayesi,

fizyolojik parametreleri, laboratuvar değerlerinin klinik önem arzettiğini bildiren çalışmalar mevcuttur. (6). APACHE II skoru hastaların hastahaneye kabul edilmesi esnasında tahmini prognoz, mortalite, yoğun bakım ve hastahane kalış sürelerinin değerlendirilmesi için prospektif olarak birçok merkezde binlerce hastada kullanılmış ve değişik tedavi metodlarının mukayesesini mümkün kılmıştır.

Bu prospektif çalışmada amacımız; Solunum yetmezliği nedeni ile yoğun bakım ünitesinde  gün ve üzerinde mekanik ventilasyonda kalan hastalardan, trakkeostomi uygulanan ve uygulanmayan hastaları, weaning (ayrılma) ve prognoz açısından incelemek ve ayrıca komplikasyon, mortalite, yoğun bakım ve hastahane kalış süreleri açısından karşılaştırmaktır.

## 6. GENEL BİLGİLER

### 6.1. Solunum Yetmezliğinin Tanı Ve Tedavisi :

Solunumun yeterli olabilmesi için solunum merkezi, ventilasyon, difüzyon ve perfüzyonun tam olması gerekir. Bu fonksiyonlardan herhangi birinde bozukluk solunum yetmezliği (SY) olarak karşımıza çıkar. (7) Tablo 1’de de görüldüğü gibi solunumu sağlayan sistemler akciğer ve akciğer dışı olarak ikiye ayrılır. Bu sınıflama içinde en önemli görevi akciğerler gerçekleştirir. Akciğer dışında kalanların hepsi akciğer dışı solunum bölümü olarak adlandırılır. (7)

**Tablo 1. Solunumu sağlayan sistemler.**

Akciğer dışı bölüm	Santral sinir sistemi Periferal sinir sistemi Nöromüsküler kavşak Solunum kasları Göğüs duvarı Plevra
Akciğer bölümü	st hava yolları Akciğerler

Solunum sisteminin primer fonksiyonu gaz değişimidir. Bu işlem iki temel komponente ayrılır;

- A. Terminal hava yolları ile atmosfer arasında gaz akımı,
- B. Gazların terminal akciğer bölgeleri ve pulmoner kapiller arasında difüzyonu.

Solunum birçok organın koordine bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır ve bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem solunum yetmezliğine neden olabilir. Normal bir solunum için öncelikle beyin medulla ve ponsdaki solunum merkezlerinin normal işlev görüyor olması gerekir. Buradan çıkan solunum uyarısı periferik sinirler aracılığı ile diyafram gibi efektör organlara iletilir. Diyaframı, interkostal ve abdominal kasları innerve eden sinirler medulla spinalisten çıktığı için medulla spinalis lezyonları solunumu etkileyecektir. Nöromusküler kavşakta problem olması veya solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olan problemler söz konusu ise diğer tüm sistemler normal de olsa solunum yetmezliği gelişebilir. Buraya kadar söz edilen sistemler solunumun pompa fonksiyonunun yani ventilasyonun normal bir şekilde gerçekleşebilmesi için gerekli olan oluşumlardır. Bunlardan birinde ortaya çıkan problem hipoventilasyona ve daha çok hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur (2).

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

Akut solunum yetmezliği (ASY), solunum sisteminin yeterli gaz değişimini sürdürme yeteneğinde ani bozulma olarak tanımlanmaktadır. Öncesinde sağlıklı olan bir kişide (örneğin; pnömoni) ya da kronik solunum yetmezliği durumunda (örneğin; kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmesi) ortaya çıkabilir ve bu durumda kronik solunum yetmezliği zemininde akut solunum yetmezliği olarak tanımlanır. Primer oksijenizasyon durumunda bozulma, akut hipoksemik solunum yetmezliği (Tip I) olarak tanımlanır; karbondiyoksit basıncında ani yükselme ise akut hiperkapnik solunum yetmezliğini (Tip II) tanımlar. Bu terimlerin tümüyle ifade edilen; aslında hastanın genel durumunda akut bir bozulmadır. Akut solunum yetmezliğini tanımlamasında sıklıkla oda havasında, PaO<sub>2</sub> için 60 mmHg altında ve PaCO<sub>2</sub> için ise 50 mmHg üstündeki değerler kabul edilmektedir (8). Aslında bu değerler yaş, yükseklik, öncesinde var olan akciğer hastalığı ve solunum dışı diğer faktörlerden etkilenir. Baskın olan patofizyolojik tabloya

göre dört ayrı tipte solunum yetersizliğinden söz edilebilir.Tablo2. de akut solunum yetmezliği tipleri gösterilmektedir.(8). Güncel pratikte en sık Tip I ve solunum yetmezliği sınıflaması kullanılmaktadır

**Tablo.2 Akut solunum yetmezliği tipleri**

TİP	1.Hipoksemik Şant	2.Hiperkapnik Ventilasyon	3.Periooperatif Atelektazi	4.Şok Hipoperfüzyon
Mekanizma				
Etyoloji	Hava yollarında sıvı	Solunum merkezi Nöromusküler ileti Ölü boşluk solunumu	FRK Kapanma volümü	Kardiyojenik Hipovolemik Septik
Klinik Örnekler	Pnömoni Pulmoner ödem Kardiyojenik ARDS Pulmoner hemoraji Göğüs travması	İlaç/hasar Miyastenia gravis poliradikülit, ALS botulizm, kürar Astım, KOAH kifoskolyoz, pulmoner fibrozis	Obezite, asit, peritonit Üst abdomen cerrahisi Anestezi, İleri yaş, sigara, bronkospazm, sekresyon, Sıvı yüklenmesi	İnfarktüs Kanama Dehidrasyon Tamponad Endotoksemi
ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, ALS: Amiyotrofik lateral skleroz, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, FRK: Fonksiyonel residüel kapasite				

**Hipoksemik SY (Tip I SY – Akciğer yetmezliği):**

Arteriyel oksijen parsiyel basıncının (PaO<sub>2</sub>) 80mmHg'nın altında olmasına hipoksemi, 60 mmHg'nın altında olmasına hipoksemik solunum yetmezliği denir. Polistemi ve kor pulmonale bulguları olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu gösterir. Problem esasen gaz değişim ünitelerinde (asinüsler) olup pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), sol kalp yetmezliği, atelektazi akut hipoksemik solunum yetmezliği için en tipik örneklerdir. Bazı kaynaklarda KOAH ve pulmoner dolaşım ile ilgili hastalıklar (pulmoner tromboemboli) Tip I olarak sınıflandırılmakla beraber KOAH ve pulmoner dolaşım anormallikleri tip I SY kriterlerini tam olarak gerçekleştirilmeyip birçok kaynakta ayrıca gruplandırılmaktadırlar (9). Bu kaynaklar solunum yetmezliğini 4 tip

olarak ayırmaktadırlar. Akut solunum yetmezliği; **Tip I: Hipoksemik SY**, **Tip II: Hiperkapnik SY**, **Tip III: Cerrahi sonrası SY**, **Tip IV: Şoka bağlı SY** şeklinde sınıflandırılır (10). Hipokseminin fizyopatolojik mekanizmaları, hipoksemiye neden olan hastalıklar Tablo 3 ve 4’de verilmiştir. Bunların içinde hipoksemiye neden olan en önemli mekanizmalar **fizyolojik şant ve V/Q (ventilasyon / perfüzyon) dengesizliğidir**. Şant sistemik dolaşımdan dönen venöz kanın alveoler hava ile temas etmeden arteriyel tarafa geçmesidir. Anatomik ve fizyolojik şant vardır. Normalde anatomik şant bronşiyal, plevral ve thebesian dolaşımında (koroner arterleri sol ventriküle boşaltan) olur ve kardiyak outputun %2-3’ü kadardır. Fizyolojik şant pulmoner kan akımı yeteriyken alveol yeterli ventile olmuyorsa olur. Şant %30 dan azsa oksijene cevap alınabilir, %50 nin üzerinde O2’e cevap alınmadığı gibi hiperkapni de görülebilir (9). Alveollerin kollabe olması yani atelektazi ve içlerinin sıvı ile dolu olması; pnömoni ve kalp yetmezliğinde olduğu gibi fizyolojik şanta neden olur. Hipoksemik solunum yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biri olan ARDS’de hem atelektaziler hem de alveollerin pü ve ödem sıvısı ile dolması buna neden olur. Fizyolojik şanta bağlı ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde oksijenin yüksek konsantrasyonda verilmesi bile hipoksemiye düzeltmez. Bu tip hastalarda ekspirasyon sonu pozitif basınç veren ventilatörler kullanıldığında alveoller açılarak, ventile olması sağlanır. Sonuçta şant fraksiyonunun azalmasıyla hipoksemi düzelebilir (11).

**Tablo 3. Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin mekanizmaları**

<b>Hipoksemik Solunum Yetmezliğinin Mekanizmaları</b>
1-İnspirasyon havasının FiO2’sunun düşük olması veya PaO2 de düşme; yüksek irtifa
2-Şant
3-V/Q dengesizliği (oranda azalma)
4-Hipoventilasyon
5-Diffüzyon bozukluğu
6-Mixed venöz kanın desatürasyonu
<b>Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinin Mekanizmaları</b>
1-Hipoventilasyon
2-Fizyolojik ölü boşluk solunumunda artma
3-V/Q dengesizliği(oranda artma)
4- CO2 üretiminde artmanın atımın önüne

#### **Tablo 4. Hipoksemik(Tip I )ASY'nin nedenleri**

- Kalp yetmezliği
- ARDS
- Pnömoni
- Atelektazi
- Bronkospazm (akut veya kronik SY)
- Pulmoner emboli
- İnterstisyel akciğer hastalıkları (akut veya kronik SY)
- Kistik Fibrozis (Kronik solunum yetmezliği)

Düşük FiO<sub>2</sub> ile solunum yapmak (inspire edilen havadaki oksijen yüzdesi), hipoksemik solunum yetmezliğinin nadir nedenlerindendir. Çok yükseklerde yaşamak, kapalı-hava almayan bir ortamda uzun süre kalmak (göçük altında veya bir maden ocağında vb) gibi özel durumlarda gelişebilir. Bazen de mekanik ventilatöre bağlı hastalarda, oksijenin gelmemesi veya oksijen vanasının açılmaması gibi basit teknik problemlerle de gelişebilir (1).

V/Q uyumsuzluğu, akciğerlerde gaz değişiminin yeterli olabilmesi için gaz ile dolan alveollerin (ventilasyonu olan) kan dolaşımının (perfüzyon) da yeterli olması gerekir. Normalde alveoler ventilasyonun 4 lt/dk ve kardiyak output'un 5 lt/dk olduğu düşünülürse V/Q=0.8'dir. Eğer ventilasyon azaldıysa bu oran da azalır, perfüzyon azaldıysa V/Q oranı artar (ölü boşluk ventilasyonu). Pulmoner emboli, akut pulmoner hipertansiyon ve kardiyak output azalması, akciğer perfüzyonunu düşürerek patolojik ölü boşluk ventilasyonuna neden olur. V/Q oranının düşmesi, gaz değişimini bozan ve solunum yetmezliği yapan en önemli mekanizmadır. Bunun en güzel örneği KOAH'dır. Hafif ve orta düzeydeki V/Q azalmalarında hipoksemi belirgindir. CO<sub>2</sub> difüzyonunun oksijene göre daha hızlı olması, sağlam alveollerdeki CO<sub>2</sub> atılımı için gelişen kompanzasyon ve dakika ventilasyonunun artırılması gibi mekanizmalarla başlanđıçta hiperkapni olmaz. V/Q uyumsuzluğu ileri seviyede ise dakika ventilasyonu daha fazla artırılmadığı ve solunum kas yorgunluğu geliştiği için hiperkapni kaçınılmaz olur. Ancak hiçbir zaman V/Q uyumsuzluğu hipoksemisi olmayan bir hastada tek başına hiperkapnik solunum yetmezliği nedeni olamaz (1).

Difüzyon bozukluğu, alveol ve kapiller membran kalınlaşması sonucu gaz alışverişinin bozulması ile hipoksemik SY gelişebilir. Normalde CO<sub>2</sub>'nin difüzyonu O<sub>2</sub>'ye

göre 20 kat daha fazladır. Gaz difüzyonu için eritrositlerin kapillerlerde 0.3 – 0.4 saniye kalmaları yeterlidir. Akciğerin vasküler hastalıkları ve pulmoner fibrozis difüzyonu etkiler.

Normal kişilerde mix venöz kanın O<sub>2</sub> saturasyonu %75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler saturasyonu %98'in üzerine çıkarabilirler. Kalp yetmezliği şok gibi durumlarda dolaşımın yavaşlaması nedeniyle dokuların kandan O<sub>2</sub> ekstraksiyonu artar ve akciğerlere dönen kanın saturasyonu düşer. %40'lara kadar düşebilir. Bu kadar düşük saturasyonda arteriyel kanın oksijenasyonunu normal değerlere getirmek hemoglobinin oksijenle bağlanma kapasitesi ve özellikleri nedeniyle imkansızdır (9).

Solunum yetmezliği olan hastada % 100 oksijen verilerek hipokseminin nedeni şant mıdır, yoksa diğer mekanizmalar mı rol oynamaktadır anlaşılabilir. Bunun için hastaya 20 dakika % 100 oksijen verilir. Oksijen tedavisinden sonra diğer mekanizmalar ile oluşan solunum yetmezliğinde hipoksemi düzelirken, şantı olan hastada hipoksemi düzelmez. Ayrıca alveolo-arteriyel oksijen gradienti diğerlerinde normale dönerken şant da artar (11) (tablo 5).

**Tablo 5. Hipoksemiye neden olan değişik mekanizmaların özellikleri (11).**

Hipoksemi mekanizması	Arteriyel PO <sub>2</sub> (hava solurken)	Arteriyel PO <sub>2</sub> (% 100 O <sub>2</sub> solurken)	P(A-a)O <sub>2</sub> (hava solurken)	P(A-a)O <sub>2</sub> (%100 O <sub>2</sub> solurken)
Hipoventilasyon	Azalmış	Artmış	Normal	Normal
V/Q	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal
dengeşizliği	Azalmış	Değişmez	Artmış	Artmış
Şant	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal
Diffüzyon defekti				

#### **Hiperkapnik SY (Tip II SY - Solunum pompa yetmezliği):**

Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncının (PaCO<sub>2</sub>) 45 mmHg'nın üstünde olmasıdır. En önemli mekanizması hipoventilasyon olup esas problem genellikle akciğer dışındadır ve hiperkapniye hipoksemi de eşlik eder. Eğer pH < 7.35 ise akut (dekompanse), pH=7.35 -7.45 ise kronik (kompanse) hiperkapnik SY denir (1). Hiperkapniye rağmen pH'nın normal ( $\geq 7.35$ ), bikarbonat düzeyinin yüksek olması SY'nin kronik olduğunu

düşündürür. Hipoventilasyon, dakika ventilasyonun azalması sonucu PaCO<sub>2</sub>'de artma ve PaO<sub>2</sub>'de azalmaya neden olur. Hipoventilasyon esasen hiperkapniye neden olmakta ve Tip II SY'nin en önemli mekanizması olmakla beraber hipoksemi de yapar ve daha çok solunum pompasının fonksiyonundaki bozukluğa bağlıdır. Solunum merkezini etkileyen hastalıklar buna neden olur. En önemli özelliği O<sub>2</sub> tedavisi ile oksijenin kolayca yükseltilebilmesi hatta 100 mmHg'ya kadar çıkarılabilmesi buna karşın PaCO<sub>2</sub>'inde çok yüksek düzeylere çıkmasıdır. Tedavisinde mutlaka ventilasyonun da artırılması gerekir.

Yüksek CO<sub>2</sub> içeren hava solumak, entübe ve ventilatöre bağlı bir hastada hiperkapnik solunum yetmezliği varlığında, bu nedenin de ayırıcı tanıda düşünülmesi ve hastanın kendi ekspiryum havasını tekrar soluyup solumadığının gözden geçirilmesi gerekir. Özellikle invasif olmayan ventilasyon uygulanırken gelişen hiperkapnik solunum yetmezliğinde veya hiperkapninin düzelmemesi durumlarında ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmalıdır. Maskenin çok büyük, setlerin uzun olması ve ekspiryum valflerinin kapalı kalması gibi nedenlerle hastanın kendi ekspiryum havasını tekrar soluyup solumadığı kontrol edilmelidir (1).

Tablo 6'de hipoventilasyon mekanizmaları (9). Hiperkapnik (Tip II) SY'nin nedenleri Tablo 7'de ,Solunum yetmezliklerinin patofizyolojik mekanizmalara göre sınıflaması tablo 8'de verilmiştir (12)

**Tablo 6. Hipoventilasyon mekanizmaları (9)**

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



**Tablo 7. Hiperkapnik (Tip II) SY'nin nedenleri (9)**

<p>Beyin</p> <p>İlaçlar: Opioidler, benzodiazepin, propofol, barbitürat, genel anestezi</p> <p>Metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi</p> <p>Enfeksiyonlar: Menenjit, ansefalit, polio</p> <p>Kafa içi basınç artması</p> <p>Santral alveoler hipoventilasyon</p>
<p>Sinirler ve Kaslar</p> <p>Travma: Spinal kord, diafragma yaralanmaları</p> <p>İlaçlar: Zehirlenme, Nöromusküler blokürler, aminoglikozidler</p> <p>Metabolik: Hipokalemi, hipofosfatemi, hipomagnezemi</p> <p>Malignite, Enfeksiyon</p> <p>Polio, Tetanus</p> <p>Motor nöron hst, Myastenia Gravis, Multiple Skleroz, Musküler distrofi, Guillain- Barre sendromu</p>
<p>Üst Solunum Yolları</p> <p>Uykuda apne sendromu, Kord vokal paralizisi</p>
<p>Göğüs Kafesi</p> <p>Travma kot kırıkları, flail chest, yanık skarları</p>
<p>Diğer</p> <p>Kifoskolyoz</p> <p>Fibrotoraks</p> <p>Obezite</p>

**Tablo.8 Solunum yetmezliklerinin patofizyolojik mekanizmalarının sınıflaması (12)**

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

### **Hipoksik-Hiperkapnik Solunum Yetmezliği Ayrımı**

Karbondioksit eliminasyonu için alveoler ventilasyonun miktarı önemliyken, oksijenizasyon için alveoler ventilasyonla birlikte tüm alveollerde uniform dağılmaya ihtiyaç vardır. Hiperkapninin en önemli nedeni alveoler hipoventilasyon iken hipokseminin en önemli nedeni V/Q dengesizliğidir. Ortaya çıkan solunum yetmezliği ve hipokseminin sadece hipoventilasyona bağlı olup olmadığını gösteren en iyi parametre alveolo-arteriel oksijen gradyentidir.

$P(A-a) : PAO_2 - PaO_2$

$PAO_2 : PIO_2 - PaCO_2 / 0.8$

$PIO_2 : (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FiO_2$

PAO<sub>2</sub>: Alveoler oksijen basıncı

PaO<sub>2</sub>: Arteriel oksijen basıncı

PIO<sub>2</sub>: Solunan havada oksijen basıncı

PaCO<sub>2</sub>: Arteriel karbondioksit basıncı

P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>: Atmosfer havasında su buharı basıncı

FiO<sub>2</sub>: Solunan havanın oksijen fraksiyonu

P<sub>atm</sub>: Atmosfer basıncı

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

$$PAO_2 = (760 - 47) \times 0.28 - 80 / 0.8$$

$$= 200 - 100$$

$$= 100 \text{ mmHg}$$

$$P(A-a)O_2 = 100 - 90$$

$$= 10 \text{ mmHg bulunur.}$$

Sağlıklı bir kişide alveolo-arteriel oksijen gradienti 10 mmHg olarak hesaplanır. Hastanın oksijen tedavisine yanıt vermesi ve gradientin normal olması solunum yetmezliğinin alveoler hipoventilasyona bağlı olduğunu göstermektedir (11).

### **Cerrahi sonrası solunum yetmezliği (Tip III SY)**

Doktorlar genellikle tip III veya perioperatif solunum yetmezliğine neden olan birincil mekanizma olarak atelettaziye duyarlı hastalarla perioperatif peryatda karşılaşmaktadır. Bu hastalarda kapanma volumünün artışı ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalması ile bağımsız akciğer ünitelerinde ilerleyici kollapsına neden olur. Bunun sonucunda hem tip I akut hipoksemik solunum yetmezliği hem de tip II hipoventilasyon gelişebilir (13).

### **Tip IV şoka bağlı solunum yetmezliği:**

hipoperfüzyon yapan nedenlerden kardiyojenik, hipovolemik ve sepsise bağlı olabilir (13).

## TANI YÖNTEMLERİ

### Belirti ve bulgular:

En karakteristik belirti ve bulguları dispne, takipne (solunum sayısı >20/dk) veya bradipne (solunum sayısı <8/dk), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik solunum (inspiryumda göğüs kafesinin dışa doğru yer değiştirirken abdomenin içe doğru hareket etmesi. Normalde tersidir ), asteriksiz ve pulsus paradoksusdur (9). Akut hipokseminde kardiyak aritmi, koma, bilinç değişikliği ve sıklıkla konfüzyon olabilir. Kronik hipoksemi yeterli kardiyovasküler rezervinde genellikle iyi tolere edilir. Bununla birlikte alveoler hipoksi (PAO<sub>2</sub><60 mmHg) pulmoner arteriyel vazokonstriksiyon ve pulmoner vasküler rezistansı artırır, haftalar ve aylar sonra pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliği gelişebilir (14). Akut hiperkapni kişilik değişikliği, baş ağrısı ve konfüzyona neden olabilir. Flapping tremor (asteriksiz) ve papilödem akut ve ağır hiperkapninin göstergesidir. Tablo 9 ve 10'da hipoksemi ve hiperkapninin klinik ve diğer bulguları verilmiştir (9, 14). Bunlara altta yatan hastalığa göre değişen fizik inceleme bulguları eşlik eder. Nöromusküler hastalıklara bağlı tip 2 solunum yetmezliği (hiperkapnik solunum yetmezliğinde hastalarda üst solunum yolları kasları güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları atma ve yutma güçlüğü, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük krizi, ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürme güçlüğü tipiktir (9).

**Tablo 9. Akut Hipokseminin semptom ve bulgular**

Solunum	Taşipne, nefes darlığı, siyanoz
Kardiyovasküler	Kardiyak outputta artma, çarpıntı, aşikardi, aritmi , hipotansiyon, anjina, pulmoner vasküler rezistans artması, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi/yetmezliği, vazodilatasyon, şok
SSS	Baş ağrısı, bilinç ve davranış bozukluğu, konfüzyon, efori, deliryum, huzursuzluk ,papilödem, nöbet, koma,
Nöromusküler	Güçsüzlük, tremor, asteriksiz, hiperrefleksi
Metabolik	Na, su retansiyonu, laktik asidoz

**Tablo 10. Hiperkapninin etkileri**

Solunum	PaO <sub>2</sub> de azalma, OksiHb eğrisinde sağa kayma, Diafragma fonksiyonunda bozulma, Pulmoner vazokonstrüksiyon, V/Q dengesizliğinde bozulma
Böbrek	Bikarbonat reabsorbsiyonunda artma
SSS	Serebral vazodilatasyon, İntrakranyal basınç artması, Bilinç bozukluğu
Kardiyovasküler	Miyokard kontraktilitede azalma, yaşamı tehdit eden aritmiler, hiperkalemi Sempoadrenal Aksın Stimülasyonu Sistemik vasküler rezistansın azalması

**Laboratuvar incelemeleri:** Akut SY tablosu ile gelen bir hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazları (AKG) analizi ve akciğer grafisi çekilmesi gelir. Günümüzde, solunum yetmezliği olan bir hastanın izleminde pulse oksimetre ile oksijen saturasyon (SaO<sub>2</sub>) takibi, sık arter kan gazı ölçümünü engelleyerek büyük kolaylık sağlamıştır (9). Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin (11) ayırıcı tanısında PA akciğer grafi görünümünün oldukça yararlı olup akciğer grafisinde diffüz pulmoner infiltratlar olması veya filmin normale yakın olması bizi tanıya oldukça yaklaştırır, (Tablo 11). Akut solunum yetmezlikli hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar Tablo 12’de gösterilmiştir (2,13.).

**Tablo 11. Solunum Yetmezliği (Radyolojik bulgulara göre)**

**1-Hipoksik Solunum Yetmezliği**

a) Akciğer grafisinde beyaz akciğer: Akciğer ödemi, ARDS, yaygın pnömoni, yaygın inflamasyon-fibrozis, pulmoner hemoraji, masif plevral efüzyon, massif atelektazi

b) Akciğer grafisinde siyah akciğer: Pulmoner emboli, pnömotoraks

**2- Hiperkapnik Solunum Yetmezliği**

a) Akciğer grafisinde beyaz akciğer: End-stage interstisyel akciğer hastalığı, yaygın bronşektazi

b) Akciğer grafisinde siyah akciğer: Astım, KOAH, üst hava yolu obstrüksiyonu, solunum kas yorgunluğu, uyku apne sendromu, solunum merkezi depresyonu (11) .

**Tablo 12. Akut solunum yetmezlikli hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar**

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

**SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE TEDAVİ**

**Akut SY tedavisi**

Yoğun bakıma alınan solunum yetmezliği olan hastaların tedavilerinde mekanik ventilasyon sıklıkla standart tedaviye ilave olarak kullanılmaktadır. Mekanik ventilasyonun İnvazif ve noninvazif mekanik ventilasyon şeklinde alt komponenti bulunur. Akut solunum yetmezliği olan hastalara yakın izlem altında oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Bir çok oksijen verme yöntemi olmakla birlikte en çok nazal kanül ve maske yardımıyla uygulanmaktadır. Akut solunum yetmezliği olan bir hastada verilen oksijen miktarı oksijenin veriliş yoluna göre değişir. Örneğin nazal kanülle ve değişik maskelerle çok farklı fraksiyonlarda O<sub>2</sub> vermek mümkündür. Nazal kanülle en fazla 6L/dk O<sub>2</sub> ve en fazla %44 konsantrasyon verilebilir (12). Normalde atmosferde FiO<sub>2</sub> %21 dir. Nazal kanülle O<sub>2</sub> veriyorken verilen her 1 L O<sub>2</sub> FiO<sub>2</sub>'i %4 arttırır. Yani 3L/dk O<sub>2</sub> veriyorsak  $3 \times \%4 = \%12$ , atmosferdeki fraksiyone O<sub>2</sub>'i %20 kabul edersek  $\%12 + \%20 = \%32$  hastaya %32 konsantrasyonda O<sub>2</sub> veriyoruzdur. Oksijen tedavisi dışında oksijenizasyonu düzeltmeye yönelik olarak uygulanabilecek başka yöntemlerde vardır. Bunlardan en önemlisi ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulamaktır. Bu genellikle bazı ventilatörler hariç mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa PEEP (positive end-expiratory pressure), noninvazif mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa CPAP'tır. MV sırasında tidal volümün arttırılması esasen hiperkapniyi düzeltmeye yönelik bir uygulama ise de

oksijenizasyonun düzeltilmesine de katkıda bulunacaktır. Hipoksemi çok persistansa hastanın oksijen kullanımının azaltılması (sedasyon, paralizi), hemoglobin düzeyinin optimal düzeylerde tutulması, kardiyak outputun optimize edilmesi, hastanın yüzüstü pozisyona getirilmesi, pulmoner vazodilatör verilmemesi (V/Q dengesini bozar) alınacak diğer önlemlerdir. Hipoksemi tedavi edilirken dikkat edilmesi gereken nokta karbon dioksiti yükseltmemektir. Özellikle kronik hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezlikli (KOAH gibi) ve nöromusküler hastalıklar gibi hipoventile hastalarda O<sub>2</sub> çok yüksek konsantrasyonlarda verillirse bu hiperkapnide artmaya neden olabilir. Bunun nedeni olarak solunum merkezi üzerine hipoksik stimülasyonun etkisinin kalkması ve V/Q dengesinin bozulması öne sürülmektedir (yani hipoksemik vazokonstriksiyon ortadan kalkacak ve ventilasyonu bozuk bölgelerin perfüzyonu artacaktır). Bu nedenle hipoksemiye hiperkapninin de eşlik ettiği durumlarda O<sub>2</sub> 2-4 L/dk gibi düşük konsantrasyonlarda ve dikkatli verilmelidir (9).

## **6.2 MEKANİK VENTİLASYON**

Solunum yetersizliği olan hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında, hastanın ventilasyonunun desteklenmesi gereksinmesi

ortaya çıkmaktadır. Böyle bir klinik durumda pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) olarak uygulanabilir. İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) için hastanın entübe edilmesi gereklidir (8). NIMV ise hastaya endotrakeal tüp takmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir. Uygun hastalara NIMV uygulaması ile invaziv mekanik ventilasyon sırasında özellikle entübasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır. Mekanik ventilasyon (MV) modern yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan tedavi yöntemlerinden biridir (8). MV ventilasyon ve oksijenasyon yetersizliği durumlarında bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlemek amacı ile değişik hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımlarını özel cihazlar aracılığı ile sağlamak olarak tanımlanabilir.

Hiperkapninin tek tedavisi hastanın ventile edilmesi yani tidal volümünün ve dakika ventilasyonunun normal sınırlara getirilmesidir. Bu maske ile yani noninvazif mekanik ventilasyon ile veya entübasyon ve mekanik ventilasyon aracılığı ile yapılabilir. Mekanik ventilasyon entübasyon yapılmaksızın yüz veya nazal maske yardımıyla uygulanıyorsa

buna noninvazif mekanik ventilasyon (NIMV) denir. Oksijen tedavisine yanıt vermeyen durumlarda, bilinç değişiklikleri geliyorsa, asidoz ve hipotansiyon gibi şok bulgularının gelişmesi durumunda invazif mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Mekanik ventilasyon klasik anlamda entübasyon yardımıyla uygulanmaktadır (9). NIMV'ye ilk 1-4 saat içinde yanıt alınamaması başarısızlık olarak kabul edilmeli ve NIMV'de ısrar etmek yerine İMV'ye geçilmelidir (15). Ancak akut solunum yetmezliği ile gelen hastalarda Tablo 12'de belirtilen kontrendikasyonlar söz konusu değilse hastalar entübe edilmeden önce NIMV denenebilir. NIMV ile entübasyonun neden olduğu ve özellikle de enfeksiyonlar gibi hastanede kalış süresini uzatıp mortaliteyi artıran komplikasyonlar azalabilir. İlle de yoğun bakım ünitesinde uygulanmak zorunda olmaması bir diğer avantajıdır. NIMV'de volüm ve basınç destekli ventilasyon uygulanabilmekle beraber çoğunlukla basınç destekli ventilasyon uygulanmaktadır. Ancak her hastada etkili olmayabilir bu durumda gecikmeden hasta entübe edilmelidir. Bunlara ek olarak, solunum yetmezliğine neden olan esas hastalığa yönelik antibiyotik, trombolitik veya antitrombotik, bronkodilatör, steroid, vazopressör, diüretik gibi tedaviler de en kısa sürede başlanmalıdır.

MV endikasyonları Tablo 13'de verilmiştir. Mekanik ventilasyon uygulama ilkeleri ve ayarlar altta yatan hastalığa göre değişir. İnspiyum ve ekspiyum basınç değerleri ve oksijen miktarı hastanın solunum paterni (tidal volüm, solunum sayısı) ve/veya AKG değerlerine göre ayarlanır (9).

### **Tablo 13. NIMV Kontrendikasyonları**

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



**Tablo 14. Mekanik Ventilasyonun endikasyonları (9)**

<p><b>1.Ventilasyon bozukluğu nedeniyle</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Solunum kas disfonksiyonu</li><li>• Solunum kas güçsüzlüğü</li><li>• Göğüs duvarı anomalileri</li><li>• Nöromusküler hastalıklar</li><li>• Solunum santral regülasyonunun bozulması</li><li>• Havayolu direncinde artma veya obstrüksiyon</li></ul>
<p><b>2.Oksijenizasyon bozukluğu nedeniyle</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Refrakter hipoksemi</li><li>• PEEP uygulama gerekliliği</li><li>• Solunum işinin aşırı artması</li><li>• Dolaşım yetmezliği, şok</li></ul>

### **Kronik Solunum Yetmezliği**

Solunum yetmezliği akut ve kronik solunum yetmezliği şeklinde olabilmektedir ve her ikisinin kliniği genellikle farklıdır. Akut solunum yetmezliği hayatı tehdit eder şekilde arteriel kan gazı ve asit baz dengesi bozukluğu ile karakterizedir. Kronik solunum yetersizliğinde bu durum daha yavaştır ve klinik olarak ortaya çıkışı daha seyrek. Solunum yetmezliği öncelikle hiperkapnik ve hipoksemik olarak, daha sonrada bunların her biri akut ve kronik olarak ayrılmaktadır. Hiperkapnik SY dendiğinde PaCO<sub>2</sub>> 45 mmHg olduğu durumlar, hipoksemik solunum yetmezliğinde ise FiO<sub>2</sub> % 60 veya daha üzerinde olduğunda da PaO<sub>2</sub>'nin 55 mmHg'dan daha düşük olduğu durumlar anlaşılmaktadır. Akut solunum yetmezliğinde bu durumlar dakika veya saatler içinde gelişirken kronik solunum yetmezliğinde birkaç gün veya daha uzun sürede gelişir (16).

### **Kronik SY tedavisi**

Kronik SY'de esas olan altta yatan hastalığın tedavisi olmakla beraber persistan hipoksemi ve hiperkapni tedavisi için hastalar ayrıca evde uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) ve/veya evde mekanik ventilasyon tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Yine bu hastalar pulmoner rehabilitasyon tedavisinden de yarar görebilirler. Oksijen konsantrasyonu PaO<sub>2</sub> >60 mmHg veya SaO<sub>2</sub> >%90 olacak şekilde ayarlanmalıdır. Bu

genellikle 2-4L/dk arasındadır. Gerekirse uyku ve egzersizde oksijen miktarı 1 L/dk artırılmalıdır. Hastalar bu tedaviyi günde en az 15-18 saat almalıdır (9).

#### Yoğun Bakım Ventilatörleri:

Meduri'nin öncülük ettiği yoğun bakım ventilatörlerinin NPPV için kullanımında; bilevel ventilatörlere göre farklı modların tercih edilebilmesi, gelişmiş alarm ve monitörizasyon sistemlerinin varlığı gibi avantajları vardır (17). Başlıca 4 tip mekanik ventilatör ve bu cihazlarla uygulanabilecek iki ana grupta incelenen çok sayıda mekanik ventilasyon yöntemi vardır. Tablo 16'da görülen mekanik ventilasyon yöntemlerinden bir kısmını noninvazif mekanik ventilasyon amacıyla kullanmakda mümkündür (17).

**Tablo 15. Mekanik ventilatörler ve başlıca mekanik ventilasyon teknikleri**

<b>Mekanik Ventilatörler</b>	<b>Mekanik ventilasyon teknikleri</b>
1)Basınç kontrollü ventilatörler	1)Kontrol mod
2)Volüm kontrollü ventilatörler	2)Asiste modlar
3)Zaman kontrollü ventilatörler	a)PSV (Basınç destekli mekanik ventilasyon)
4)Yüksek frekanslı ventilatörler	b)SIMV(Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon)
	c)PSV + PEEP
	d)CPAP
	e)IRV (Ters orantılı ventilasyon)
	f)PAV (Orantılı asiste ventilasyon)

#### **Basınç kontrollü ventilatörler:**

Ayarlanan basınçta ve FiO2 oranında hava verirler. Hastaya verilen gaz miktarı, akciğer kompliyansı ve hava yolu direnci değişikliklerinden çok etkilenir. Basınç, solunum dakika sayısı ve inspirasyon-ekspirasyon oranı ayarlanabilir, ancak hastaya giden hava volümü kontrol edilemez. Tidal volümü artırmak için basıncın artırılması, özellikle büllöz akciğeri olan hastalara pnömotoraksa neden olabilir. Bu nedenle basınç kontrollü ventilatörler sık kullanılmamaktadır. Zaman kontrollü ventilatörlerde inspiryum ve ekspiryum zamanı ayarlanır, cihaz ayarlanan basınçta akciğerlere belli bir miktarda hava verir. Yüksek frekanslı ventilatörlerde, ventilasyon ve tidal volüm düşük iken solunum dakika sayısı çok fazladır (80-300 arasında). Zaman kontrollü ve yüksek frekanslı ventilatörlerin kullanımı sınırlıdır(18,19).

### **Volüm kontrollü ventilatörler:**

Volüm kontrollü ventilatörler günümüzde en sık kullanılan ventilatörlerdir. Bunlarda ayarlanan volüm sabit olmayan bir basınç ile akciğere verilir. Tidal volüm, inspiryum-expiryum oranı, solunum dakika sayısı ve alarm limitleri ayarlanabilir (18). Bu ventilatörler ile değişik mekanik ventilasyon teknikleri uygulanabilir. Kontrollü mekanik ventilasyonda ayarlanan tidal volüm ve solunum sayısı hastanın hiç yardımı olmadan ventilatör tarafından hastaya verilir. Bu modun kullanılabilmesi için hastanın sedatize edilmesi gerekir. Asiste modlarda ayarlanan volüm hastanın solunumunu başlatması ile senkronize olarak hastaya verilir. Günümüzde kullanılan asiste modlar Tablo 16'da görülmektedir. Bu modların hemen hepsi noninvazif ventilasyon amaçlı denenmiştir.

KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinde; pressure support ventilation (PSV: Basınç destekli ventilasyon) ile positive end expiratory pressure (PEEP: Pozitif ekspiryum sonu basıncı) in birlikte kullanımı en etkili yöntemdir. Basınç destekli ventilasyonda, destek verilecek basınç miktarı ve trigger sensitivitesi (tetikleme seviyesi) ayarlanır. Hasta solunum sayısını kendisi belirler. Destek verilecek basınç miktarı, yeterli tidal volümü tutturacak seviyede olmalıdır. Hastanın nefes almak için yaptığı aktivite sonucu hava yolunda yarattığı negatif basınç, ayarlanan trigger sensitiviteyi geçtiğinde basınç desteği verilir. Bu modda hasta solunumun her aşamasında az veya çok soluma işlemine katıldığından, hastayı ventilatörden ayırmak daha kolaydır. Basınç destekli ventilasyonda hasta uyumu ve kaçakların kompensasyonu daha iyidir (19). Basınç destekli ventilasyon ile hasta uyumunun daha iyi olduğu belirtilmektedir. İnspirasyonun tetiklenmesinde ise akım tetiklemenin, basınç ya da volüm tetiklemeye göre solunum işini yaklaşık %15 azalttığı bildirilmektedir (20). KOAH akut atakda, basınç destekli ventilasyon ile birlikte eksternal PEEP uygulanması önerilmektedir. Ekstrensek PEEP uygulaması, KOAH'lı hastalarda varlığı kabul edilen ve solunum kas yorgunluğunun önemli bir nedeni olarak gösterilen intrinsek PEEP in inspiryumunu başlatmada oluşturduğu zorluğun aşılmasını sağlar. Apendini ve ark (21). inspiratuar eforun iki komponenti olduğunu ileri sürdüler. Solunum kaslarının izometrik kontraksiyonları intrinsek PEEP in aşılmasını sağlar. İzotonik kontraksiyonlar ise inspiryum akımını sağlar.

Buna göre eksternal PEEP uygulaması izometrik kontraksiyonları, basınç destekli ventilasyon ise izotonik kontraksiyonları desteklemektedir. Ayrıca PEEP uygulaması ile intraplevral ve intratorasik basınçlar pozitif olur, bu da mekanik

bronkodilatasyon sağlar. Böylece PEEP uygulaması hem solunum kaslarını dinlendirir, hemde bronkodilatasyon ile alveolar ventilasyonu artırır. İdeal olan intrinsek PEEP ölçümü yapılarak, intrinsek PEEP in %80-90 ı kadar eksternal PEEP uygulamaktır. Ancak intrinsek PEEP ölçümü gelişmiş fizyoloji laboratuvarlarında bile çok zor olup eksternal PEEP ampirik 5 cmH<sub>2</sub>O olarak uygulanmalıdır. Aşırı yüksek PEEP uygulamaları dinamik hiperinflasyonu artırabileceği gibi, plevral yüzeyden iletilerek kalbe venöz dönüşü azaltıp hipotansiyona ve nadiren pnömotoraksa neden olabilir (12).

Hipoksemik solunum yetmezliğinde, kısa süreli uygulamalarda (3 gün ve daha az) basınç kontrollü ventilatörler volüm kontrollü ventilatörlere hasta uyumunun daha iyi olması nedeniyle tercih edilebilir. Volüm kontrollü ventilatörlerin inspirasyon işini azaltmada daha etkin olduğu da bildirilmektedir. Önce basınç kontrollü ventilatörlerle başlamak, daha ciddi hastalarda ya da progresif kötü gidişde volüm kontrollü ventilatörleri denemek uygun olabilir (23).

### **6.3 YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE SKORLAMA SİSTEMLERİ**

Yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastalar çok farklı koşullarda olabildiğinden, bu hastaların ve ünitelerin morbidite ve mortalite yönünden mukayese edilmeleri, sonuçların değerlendirilmesi ve prognozun belirlenmesi çok önemli ancak oldukça zordur. Bundan dolayı çeşitli skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bu sistemlerde hastalığın tipi, derecesi, hastanın fizyolojik rezervi ve tedaviye yanıtı, tedavinin tipi, derecesi, süresi gibi etkenler göz önüne alınarak prognoz belirlenmeye çalışılmaktadır. Bu skorlama sistemleri; tedavi ve sonuçları arasındaki ilişkileri hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlamaktadır

#### **APACHE VE APACHE TİP SİSTEMLER:**

#### **APS, SAPS, APACHE II.**

APACHE (APACHE-I) (Acute Pysiology and Chronic Health Evaluation) –SAPS (Simplified Acute Physiology Score), SSS (Septic Severity Score) –RAPS (Rapid Acute Physiology Score), PSI (Physiology Stability Index), TISS (Therapeutic Intervention Scoring System)

### **APS (Acute Physiology Score):**

Hastanın yoğun bakıma kabul edildiği ilk 24 saat esnasında, 7 majör sisteme ait 34 fizyolojik ölçümde normalden sapmaya göre yapılan bir değerlendirmedir. Burada her değişkene, normalden en fazla sapma gösterdiği değer esas alınarak, 0–4 arasında skor verilir. Skor ne kadar yüksekse hastanın durumu o kadar ciddidir. Uzun zaman alması ve 34 ölçümün her hastada rutin olarak yapılamaması gibi sakıncaları vardır (24)

### **SAPS (Simplified Acute Physiology Score):**

Le Gall ve arkadaşları (22). prototip olarak APACHE-I sistemini kullanarak 34 parametrenin mortaliteye etkisini tek tek incelemişlerdir. Bu parametrelerden tüm fizyolojik sistemleri içeren 13 tanesini seçerek yaş ile beraber 14 parametreden oluşan SAPS' ı geliştirmişlerdir. Bütün bu modeller hastanın kabul sırasındaki veya ilk 24 saati içerisinde kullanım için geliştirilmiş olup, kabulden sonraki ilk 24 saat içerisindeki skor ile hastaneden taburcu aşamasındaki hayatta kalma oranı ile ilişkilidir. Bu metotlar hastanın yoğun bakımda kalışı sırasında değişik zaman dilimlerinde tekrar tekrar kullanım için geliştirilmemiştir. Bütün bu modeller hastanın kabul sırasındaki veya ilk 24 saati içerisinde kullanım için geliştirilmiş olup, kabulden sonraki ilk 24 saat içerisindeki skor ile hastaneden taburcu aşamasındaki hayatta kalma oranı ile ilişkilidir. Bu metotlar hastanın yoğun bakımda kalışı sırasında değişik zaman dilimlerinde tekrar tekrar kullanım için geliştirilmemiştir. Bununla birlikte SAPS II ve APACHE II yöntemleri, yoğun bakıma kabul zamanı ile bir olmasa da klinik çalışmalarda kullanılmak için kabuledilebilir.

### **APACHE I-II (Acute Physiology And Chronic Healty Evoluation I-II):**

#### **APACHE (APACHE-I):**

Knous ve arkadaşları yoğun bakım ünitesinde hastanın o anki akut fizyolojik durumu ile kronik sağlık durumunu değerlendiren ve 34 parametreden oluşan sistemi geliştirmişlerdir. (24). Başlangıçta APS (Acute Physiology Score) skoru ile birlikte hastanın kronik sağlık durumu dikkate alınmıştır.

#### **APACHE-II:**

APACHE-I' in basitleştirilmiş şeklidir. YBÜ'lerde 1985 yılından beri APACHE sisteminin bir versiyonu olan APACHE II kullanılmaktadır. APACHE II için 12 fizyolojik değişkenin yoğun bakımdaki ilk 24 saate ait en kötü değerleri ile yaş ve kronik sağlık değerlendirmesi kullanılır (25,26). Bu sistem, kısa zamanda yoğun bakıma kabulde,

planlamada, kaliteyi değerlendirmede ve üniteler arası karşılaştırmada kullanılan skorlama sistemi haline gelmiştir (26). APACHE II 3 temel puanın toplamıdır: Yaş, kronik sağlık durumu ve biri glasgow koma skoru olmak üzere, 12 fizyolojik ölçüme dayalı akut fizyoloji puanı. İlk 24 saatteki en kötü değerlerin kullanıldığı APACHE II skoru, 34 ayrı yatış tanısı da değerlendirilerek, bir mortalite beklentisinin hesaplanmasında kullanılır. Hastanın alabileceği en yüksek APACHE II skoru 71'dir. Çalışmalarda en çok kullanılan skordan biri olan APACHE II'nin mortalite ile iyi bir korelasyon gösterdiği bilinmektedir. Daley ve arkadaşları APACHE II sisteminin, yoğun bakımlarda sık kullanılmakla birlikte, hastalık spesifik olmadığını belirtmektedir (27). Buna karşın APACHE II'yi bazı spesifik hasta gruplarında kullanan çalışmalar da mevcuttur (28,29). Tablo 16'da APACHE II de yaşa göre puanlama belirtiliyor (25).

### **Gruplar ve Puanlar**

#### **I-Yaş:**

**Tablo 16 APACHE II de yaşa göre puanlama (25).**

YAŞ	PUAN
<44	0
45–54	2
55–64	3
65–74	5
>74	6

#### **II-Kronik Sağlık Durumu:**

Hastada ciddi bir organ yetersizliği veya immün sistem depresyonu (kemoterapi, radyasyon, steroid tedavisi, lösemi, lenfoma, AIDS v.s.) anamnezi varsa;

- 1.Cerrahi gerektirmeyen veya acil cerrahi geçiren postoperatif dönemdeki hastaya 5
- 2.Elektif postoperatif hastaya 2 puan verilir

#### **III-APS( Acut Physiology Score ):**

Bu ölçümler; Rektal ısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, PO<sub>2</sub>, arteriel pH, serum sodyumu, serum potasyumu, kan kreatinini, hematokrit ve beyaz küre değerleri ile nörolojik puandır.

Ölçülen her parametreye normal değerinden sapmaya göre (azalma veya artma ) 0, 1, 2, 3 veya 4 puan verilir.

Bunlara **Glaskow Coma Score (GCS)**'nun beklenen en yüksek değeri olan 15'ten, hastanın GCS'unun çıkarılması ile elde edilen nörolojik puan eklenir.(25)

#### **APACHE-II de Puan ve Beklenen Mortalite Hesabı:**

I, II ve III. gruptaki skorların toplanması total APACHE-II skorunu verir. Teorik olarak en yüksek olan APACHE-II skoru 71 olmakla birlikte 50'nin üzerinde pek görülmemektedir. Tablo 17. APACHE skorlamasında hesaplanan skor ile beklenen mortalite oranları görülmektedir.

#### **Toplam skor ve mortalite ilişkisi:**

**Tablo 17. APACHE skorlamasında hesaplanan skor ile beklenen mortalite**

Toplam Skor	10	20	30	35	40
Mortalite Yüzdesi	%10	%20	%40	%75	%90

#### **6.4. Mekanik Ventilasyondan Ayırma (Weaning):**

Hastanın kendi kendine solunum yapabildiği döneme Kadar yapılan mekanik ventilasyon desteğinin azaltılması işlemlerine “ayırma-weaning” denilir. Bu dönemde, solunum yükü ventilatörden hastaya kaydırılır. Ayırma dönemi,ventilatörde geçirilen toplam sürenin % 40'ı kadar bir bölümünü oluşturabilir.(30) Klinik değerlendirme ayırma işleminin sonucunu doğru tahmin etmede çoğu zaman başarısızdır. Reentübasyon mortalite ve morbiditeyi artırır. (30) Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların yaklaşık %20'sinde ilk weaning denemelerinde başarısızlık yaşanmaktadır (31).

#### **Weaning'de NIMV kullanımı:**

Hastanın kendi kendine solunum yapabildiği döneme kadar yapılan mekanik ventilasyon desteğinin azaltılması işlemlerine “ayırma-weaning” denilir. Bu dönemde solunum iş yükü çeşitli yöntemler kullanılarak ventilatörden hastaya kaydırılır (32).

Noninvazif mekanik ventilasyon, ekstübasyonu çabuklaştırmak için kullanılabilmesi gibi, ekstübasyon sonrası proflaktik amaçla veya sıkıntısı olduğunda tekrar entübasyonu engellemek için de kullanılabilir (33).

İlk defa Udwadia ve arkadaşları, invazif MV'den ayrılamayan hastaların, ekstübasyon sonrası kısa süreli NIMV ile desteklendiklerinde daha hızlı weaning olduklarını göstermişlerdir (34). Nava ve arkadaşları, prospektif ve randomize olarak weaning'i incelemişlerdir. Akut solunum yetmezliği nedeni ile entübe edilmiş 50 KOAH'lı t-parça deneyini geçemezlerse standart weaning ve hemen ekstübasyon ve NIMV uygulanması şeklinde randomize edilmişlerdir. NIMV uygulanan grup %88 weaning olurken, standart yaklaşım yapılan hastaların %68'i weaning edilebilmiştir. Mekanik ventilasyon süresi (10.2 ve 16.6 gün), yoğun bakımda kalış süresi (15.1 ve 24 gün), NIMV uygulanan grupta daha kısa olmuş, 60 günde sağkalım süresi %72'den %92'ye çıkmıştır. Hastane kökenli pnömoni 7 kontrol hastasında gözlenirken, NIMV uygulanan hiçbir hastada görülmemiştir (35,36). Benzer bir çalışmada Girault ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yapılmıştır. Bu çalışmada ise komplikasyon oranı NIMV grubunda daha az olmasına karşılık, mortalite ve weaning oranının iki grup arasında benzer olduğu bildirilmiştir (37).

Esteban ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptıkları, çok merkezli ve randomize kontrollü bir çalışmada ise elektif olarak ekstübe edilip, ilk 48 saatte tekrar solunum yetmezliği gelişen 221 hasta NIMV'nin etkinliği açısından takip edilmiş. NIMV grubu ile standart tedavi grubu arasında tekrar entübasyon sıklığı açısından bir fark olmamasına karşın (her iki grupta da %48), mortalitenin NIMV grubunda daha fazla olduğu (%14'e karşılık %25), üstelik tekrar entübasyon öncesi geçen zamanın bu grupta anlamlı şekilde uzadığı belirtilmiştir. Sonuçta Non invazive Pozitif Basıncı ventilasyon (NİPPV) iyi seçilmemiş solunum yetmezlikli vakalarda ekstübasyon sonrası re entübasyon gereksinimi ve mortaliteyi azaltmaz denilmiştir (38).

İyi seçilmiş hastalarda NIMV'nin erken ekstübasyon ve tekrar entübasyonun proflaksisinde kullanılabilmesi, ancak tekrar entübasyonun gecikmemesine neden olmaması için yakın takibin gerekli olduğu sonucu çıkarılabilir (33).

Weaning başarısızlığına yol açan faktörler tablo 18'de gösterilmektedir (39).



**Tablo 18. Weaning başarısızlığına yol açan faktörler :**

<b>Rezistans artışı;</b>	<b>Göğüs duvarı elastisite artışı;</b>
Bronkospazm Havayolu ödemi, sekresyonlar Üst havayolu tıkanıklığı Obstrüktif sleep apne Endotrakeal tüp katlanması Solunum devresi direnci	Plevral efüzyon Pnömotoraks Yelken göğüs Obezite Ascite Abdominal distansiyon
<b>Akciğer elastisite artışı;</b>	
Aşırı gerilme (Yüksek PEEPi) Alveoler ödem İnfeksiyon Atelektaziler İnterstisyel inflamasyon ve/veya ödem	
<b>Nöromusküler fonksiyonlarda azalma</b>	
<b>Azalmış beceri;</b>	<b>İleti bozukluğu;</b>
Yüksek doz ilaç İntrakraniyal lezyon Hipotiroidi Açlık/malnütrisyon Metabolik alkaloz Miyotonik distrofi Sepsis İlaçlar, kortikosteroidler	Nöromusküler blokerler Aminoglikozitler Gullien-Barre Sendromu Myastenia gravis Frenik sinir hasarı Spinal kord lezyonu

**Mekanik ventilasyondan ayrılacak hastaların belirlenmesi:**

Solunum yetmezliği sebebiyle mekanik ventilatöre bağlı olan hastalar aşağıda belirtilen özelliklere sahipse, bu hastalar mekanik ventilasyonun sonlandırılması açısından değerlendirilmelidir. Bazı durumlarda, kriterlerin hepsi olmadan da ayırma mümkün olabilir. Örneğin, altta yatan akciğer hastalığı yavaş iyilesmekte olan bir hasta, oksijen

ihtiyacı kabul edilen sınırın üzerinde olmasına rağmen ventilatörden başarılı bir şekilde ayrılabilir.

**Hangi hastaların mekanik ventilatörden başarılı bir şekilde ayrılabileceğini tahmin etmek için kullanılan parametreler şunlardır:**

maksimum inspiratuar basınç, dakikalık ventilasyon, maksimum volunter ventilasyonun dakikalık ventilasyona oranı, vital kapasite, tidal volüm.

Bu parametrelerin pek çoğu başarılı olan hastaları başarısız olan hastalardan ayırmada faydalı değildir (yetersiz özgüllük, özgünlük, pozitif-negatif prediktif değer). Bu duruma istisna hızlı yüzeysel solunum indeksidir (RSB / RSİ; f/Vt). RSİ değeri 100-105'in altında olan hastaların %80 ila %90'ı başarılı bir şekilde ventilatörden ayrılabilir (pozitif prediktif değer) (39,40). Pratik olması açısından f/VT değeri, hasta CPAP 5 cm H<sub>2</sub>O ile ventile edilirken ölçülebilir.

**Mekanik ventilasyondan ayırma yöntemleri:**

Tablo 19'de belirtilen özelliklere sahip olan ve RSİ'si 100-105'in altında olan hastalar ventilatör tarafından verilen desteğin azaltıldığı bir deneme sürecine alınmalıdır. Spontan solunum denemesine başlamadan önce sedatif ilaçların etkileri ortadan kalkmış olmalıdır ve hasta mümkün olduğu kadar dik olarak pozisyonlanmalıdır. Solunum desteğinin azaltıldığı bu dönemde, hasta çok yakından takip edilmelidir. Aspirasyon riski yüksek olan hastalarda gastrik beslenmeye ara verilmelidir. Tablo 20'de belirtilen durumlar geliştiğinde, ayırma işlemi sonlandırılmalı ve hasta ventilatör desteği artırılarak stabilize edilmelidir (41).

Ventilatöre bağlı hastaların % 75 gibi büyük bir çoğunluğu, t-parçası denemesi ile ventilatörden başarılı bir şekilde ayrılabilir. Geriye kalan hastaların hangi yöntem kullanılarak en kısa sürede ventilatörden ayrılabilmesine yanıt veren iki randomize çalışma mevcuttur (42,43). T-parçası ile yapılan spontan solunum denemeleri, diğer metodlara göre (basınç destekli ventilasyon ve SIMV) hastanın en kısa zamanda mekanik ventilatörden ayrılmasını sağlar. Günde birden fazla sayıda yapılan t-parçası denemeleri, günde bir kere yapılan t-parçası denemelerine kıyasla ek bir avantaj sağlamaz (43). Daha az zaman alması ve uygulamalar arasında hastaya yeteri kadar dinlenme ve iyileşme imkanı vermesi sebebiyle günde bir kere t-parçası uygulaması tercih edilmelidir. 30 dakika t-parçası uygulaması, 120 dakika t-parçası uygulamasına kıyasla yoğun bakımda ve hastanede kalış sürelerini azaltır; morbiditeyi ya da mortaliteyi artırmaz (44).

**Tablo 19. Spontan solunum öncesi sağlanması gereken kriterler (45)**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Solunum yetmezliğine sebep olan durumun iyileşmiş olması</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Yeterli oksijenlenmenin sağlanıyor olması (<math>PaO_2/FiO_2</math> oranı <math>&gt;150</math>; <math>PEEP \leq 5-8</math> cmH<sub>2</sub>O; <math>FiO_2 \leq 0,4-0,5</math>; <math>pH \geq 7.25</math>)</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hemodinamik stabilite ( miyokard iskemisi, klinik olarak önemli hipotansiyon olmaması, örneğin <math>\leq 5</math> mcg/kg/dakika dopamin dışında vazopresör İhtiyacının olmaması )</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• İspirasyon eforuna sahip olma</li></ul>

**Ekstübasyon:**

30 ila 120 dakika t-parçası denemesini Tablo 20'deki durumlar gelişmeden tamamlayan hastalar ekstübasyon için değerlendirilmelidir. Spontan solunum denemesini başarıyla tamamlayan hastalarda, ekstübasyon sonrası sekresyon birikmesine ya da üst hava yolu ödemeine bağlı solunum yetmezliği gelişebilir. Bu sebeplerden dolayı, ekstübasyon öncesi hastanın endotrakeal tüp aspirasyonu sırasında kuvvetli bir öksürüğe sahip olduğu ve endotrakeal tüp kaf kaçağının 110 ml'nin üstünde olduğu teyit edilmelidir.

**Tablo 20. Solunum sıkıntısı ve yorgunluk belirtileri (41).**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Takipne (<math>&gt;35</math>/dakika; bes dakikadan uzun süre ile)</li><li>• Hipoksemi (<math>SaO_2 &lt; \%90</math>)</li><li>• Tasikardi (<math>&gt;140</math>/dakika veya <math>\%20</math> artış)</li><li>• Bradikardi (<math>\%20</math> azalma)</li><li>• Hipertansiyon (sistolik kan basıncı <math>&gt; 180</math> mmHg)</li><li>• Hipotansiyon (sistolik kan basıncı <math>&lt;90</math> mmHg)</li><li>• Asidoz (<math>pH &lt; 7.32</math>)</li><li>• <math>PaCO_2</math>'de <math>&gt;10</math> mmHg artış</li><li>• Bilinç değişiklikleri</li><li>• Ajitasyon, terleme veya anksiyete</li></ul>
---

Başarılı ayırmayı predikte eden parametrelerin performansları Tablo. 21 de gösterilmekte (40).

**Tablo 21. Ayırmada prediktif parametrelerin performans özellikleri (40)**

PPD :Pozitif prediktif değer NPD: Negatif prediktif değer	Değer	PPD Başarılı weaning	NPD Başarısız weaning
VE Lt/dk (Dakika ventilasyonu)	<10	0,50	0,40
RSB soluk say/dk/Lt (f/Vt)	<105	0,78	0,95
MIP mmHg (Maksimum insp. asıncı)	>-20	0,59	1,00

**İlk denemede başarısız olan hastalara yaklaşım:**

Spontan solunum denemesinde başarısız olan hastalar (t-parçası denemesi sırasında Tablo 2’deki durumlara bağlı olarak), ventilatör bağımlılığına sebep olabilecek durumlar açısından sistematik bir şekilde değerlendirilmelidirler (Tablo 22) (46). Bu durumlar uygun bir şekilde tedavi edildikten sonra, Tablo 1’de var olan özellikler geçerli ise, günlük t-parçası denemelerine devam edilmelidir. **Hasta t-parçası denemeleri arasında, stabil ve yorucu olmayan bir ventilatör moduyla dinlendirilmelidir (45).**

**Bu modun seçiminde şu noktalara dikkat edilmelidir:**

- 1) hastanın spontan solunumunu destekleyen modlar tercih edilmelidir (örneğin PS ya da SIMV+PS),
- 2) ventilatör basınç tetikleme ayarı hastanın ihtiyacına göre ayarlanmalıdır,
- 3) oto-PEEP varlığında solunum is yükünü azaltmak için dışarıdan PEEP eklenmelidir,
- 4) akım paterni hastanın talebine göre ayarlanmalıdır.

Günlük t-parçası denemelerine ek olarak, ya da tek başına aralarda ventilatör desteğini yavaş bir şekilde azaltmanın teorik avantajlarını kanıtlayan bir klinik çalışma yoktur.

**Tablo 22. Ayırmada başarısız olan hastalarda gözden geçirilmesi gereken faktörler (46)**

<b>1 Kas-sinir sisteminin etkin fonksiyonunun sağlanması</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sepsis tedavisi</li><li>• Yeterli beslenme (normal prealbumin)</li><li>• K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, PO<sub>4</sub><sup>3-</sup> replasmanı</li><li>• Solunum kas istirahati</li><li>• Nöromusküler bloker kullanılmaması</li><li>• Aminoglikozid tedavisinin kesilmesi</li><li>• Ekarte edilmesi gereken durumlar</li><li>• Nörolojik hastalık / sessiz epilepsi, Hipotiroidi, Aşırı sedasyon, Kritik hastalık miyopatisi / nöropatisi, Steroid miyopatisi</li></ul>
<b>2. Solunum iş yükünün azaltılması</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Rezistansın azaltılması</b> Bronkodilatörler , Kortikosteroidler , Sekresyonların tedavisi ,Üst solunum yolu/ ET tüp tıkanıklığının tedavisi</li><li>• <b>Kompliyansın artırılması</b> Pnömoni tedavisi , Pulmoner ödem tedavisi , İntrinsik PEEP'in azaltılması, Büyük plevral efüzyonların drenajı, pnömotoraksın boşaltılması , İleus ve abdominal distansiyonun tedavisi</li><li>• <b>VE ihtiyacının azaltılması</b> Sepsis tedavisi, antipiretikler, aşırı beslenmenin önlenmesi, metabolik asidozun düzeltilmesi, intrinsik PEEP'in azaltılması, bronkodilatör tedavi , minimum PEEP kullanılması, Şok ve hipovolemi tedavisi Pulmoner emboli tanısı ve tedavisi</li></ul>

## 6.5 TRAKEOSTOMİ

Trakeotomi, boyundan trakeaya bir delik açarak yeni bir havayolu sağlamaktır. Baş boyun cerrahisinde yaygın olarak kullanılan hayat kurtarıcı acil ameliyatlardan biridir. Trakeostomi terim olarak trakeanın alt ucunun boyun cildine dikilerek ağızlaştırılmasıdır.(47) Bu işlem 3000 yıldan daha uzun zamandır uygulanan bir cerrahidir.

Son 40 yıla kadar küçük değişiklikler olmuştur. Trakeotominin ilk bildirilen raporlardaki endikasyonu havayolu tıkanıklığıdır. Bu işlemin çok tehlikeli olduğu ve ileri derecede mortalite oranı olduğu bildirilmiştir.(48)

### **Trakeotominin dört temel endikasyonu vardır (49).**

1. üst havayolu obstrüksiyonu,
2. mekanik respiratuar yetmezlik,
3. sekresyona bağlı respiratuar zorluk,
4. elektif.

Amerikan Otolarengoloji ve Baş Boyun Cerrahisi Akademisi 2000 yılında trakeotomi endikasyonlarını yeniden tanımladı (Tablo 23).(48) Son çalışmalarda uzamış mekanik solunum endikasyonu ile açılan trakeotomi sayısında artma olduğu doğrulanmış ve bu oran %76 olarak bildirilmiştir.(50)

### **Tablo 23. Trakeotomi endikasyonları (48).**

1. Aşağıdakilerden herhangi biri ile birlikte olan üst havayolu tıkanıklığı; Stridor, hava açlığı, Retraksiyonlar, İspatlanmış arteriyel desatürasyonlu obstrüktif uyku apne sendromu, İki taraflı kord vokal paralizisi, öncesinde boyun cerrahisi veya boğaz Travması, Öncesinde boyuna radyasyon
2. Uzamış veya uzaması beklenen entübasyon
3. Sekresyonları temizlemede hastanın yetersizliği Aspirasyon, Aşırı bronkopulmoner sekresyon
4. Ventilasyon desteğinin kolaylaştırılması
5. Entübasyon yetersizliği
6. Baş ve boyun cerrahisi tedavisine ek olarak
7. Ciddi baş boyun travmasının tedavisine ek olarak

Uzamış entübasyon 2–3 haftaya kadar kabul edilebilir. Ancak süre uzadıkça komplikasyon riski artmaktadır.(51)

### **Trakeostomi Teknikleri:**

Açık cerrahi ile trakeostomi (standart) , Perkütan trakeostomi, mini trakeostomi, mediastinal terminal trakeostomi, Krikotiroidotomi kullanılan başlıca trakeostomi teknikleridir.

Pulmoner ölü boşluğu azaltması, pulmoner sekresyonları temizlemedeki başarısı ve hastaları respiratörden ayırma süresince konfor sağlaması nedenleri ile trakeostomi endikasyonlarına üst hava yolu tıkanıklıklarının yanında, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları da dâhil olmuştur (52, 53, 54). Trakeostomi, polioya bağlı solunum yetmezliğinde de başarı ile kullanılmıştır (52, 55). 1960'lı yıllarda steril aspirasyon sondalarının gelişmesi ve aspirasyonun steril uygulanmasının yerleşmesiyle, trakeostomin endikasyonları genişlemeye başlamıştır (52,56).

kaflı trakeostomi tüplerinin kullanıma girmesi, trakeal stenoz, kaf nedeni ile tüp lümeninin tıkanması veya tüpün yerinden çıkması gibi yeni problemleri de beraberinde getirmiştir (57). Düşük basınçlı kafların üretilmesi, trakeostomi komplikasyonlarının azalmasında faydalı olmuştur. Cerrahi trakeostominin komplikasyon oranlarını daha da düşürebilmek amacı ile trakeal lümeneye pretrakeal cilt ve cilt altı dokusunda delik açılarak ulaşılmasını sağlayacak pek çok yöntem geliştirilmiştir (57). Yatak başında da yapılabilen bu yöntemlere perkütan trakeostomi (PT) denilmektedir ( 57).

### **Trakeostominin Zamanı:**

Endotrakeal entübasyon süresinin uzayabilmesi trakeostominin zamanı konusunda halen yanıt bulunamamış bir tartışma başlatmıştır (52). Erken trakeostomiye destekleyen yayınlar olsa da; bu konuda yapılan çalışmaların yöntemleri çok eleştirilmiş ve yapılan bir sistematik analizde; trakeostomi zamanı için belirli bir zaman söylenemeyeceği sonucuna varılmıştır (57). Düşük basınçlı kafların üretilmesi, trakeostomi komplikasyonlarının azalmasında faydalı olduysa da; düşük basınçlı kafların endotrakeal tüplere (ETT) de eklenmesi, daha uzun süreli endotrakeal entübasyonlara olanak tanımıştır (57). ETT toleransını arttırmak için yüksek sedasyon ihtiyacı olan hastalarda, trakeostomi hasta açısından daha konforlu olmakta ve sedasyon ajanlarının azaltılması veya kesilmesi de mekanik ventilatörden ayrılmayı kolaylaştırabilmektedir (57). Trakeostomi tüpünün ETT'ye göre hava yolu direncini azaltması; özellikle yüksek solunum sayısı ve sınırda solunum mekanikleri olan hastalarda, solunum işini azaltabilmektedir. Trakeostominin; hastanın beslenebilmesine, artikülasyonla iletişim kurabilmesine, mobilizasyonuna izin verebilmesi

nedeniyle hastaların psikolojilerini düzelttiği, fizik tedaviye yardım ettiği ve kas gücünün düzelmesini sağladığı düşünülmektedir. Geniş çaplı randomize çalışmalarla ispatlanmış olmasa da trakeostominin, mekanik ventilasyon süresini kısalttığına, ventilatöre bağlı pnömoni insidansını azalttığına, hastanın yoğun bakımdan taburculuğunu sağladığına inanılmaktadır. Hastalar mekanik ventilasyonda stabilize edildikten sonra, halen uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı söz konusu ise, yukarıda bahsedilen faydaları düşünülerek trakeostomi planlanmalıdır (57).

#### **Weaningde Trakeostominin Teorik Avantajları:**

Hasta rahatlığı

Daha etkili hava yolu aspirasyonu

Hava yolu direncinde azalma

Hasta mobilizasyonunu kolaylaştırma

Konuşmaya ve oral alıma izin verme

Daha stabil bir hava yolu sağlama

Trakeostomiye bağlı gelişen komplikasyonları gösteren Tablo.24 (57). kaynaktan modifiye edilmiştir.

**Tablo 24.Trakeostomi Komplikasyonları (57)**

1-İntraoperatif Komplikasyonlar	2-Erken Komplikasyonlar	3-Geç komplikasyonlar
Kanama Trakea laserasyonu Komşu organ yaralanması Pnömotoraks, Ciltaltı amfizemi ve mediastinal amfizem, Kardiak arrest	Kanama, Yara enfeksiyonu Kanülün yerinden çıkması Trakeostomi kanülünün tıkanması	Trakeada darlık Trakeoözofajiyal fistül Trakeoarteriel fistül

İstemsiz tüp çıkması, tüp tıkanması ve infeksiyon gibi her zaman görülebilecek komplikasyonlarda gelişebilir. Trakeostomili hastalarda dikkat edilmesi gereken çok sayıda durum mevcut. Tablo 25’de trakeostomili hastaların takibinde dikkat edilmesi gereken husular belirtilmektedir.



**Tablo 25. Trakeostomili hastanın bakımında dikkat edilmesi gereken durumlar (58)**

- Tüpün güvenliği ve uygun yerleşimi,
- Hasta ile İletişim kurulması.
- Tüpün ve hava yolunun nemlendirilmesi.
- Enfeksiyondan korunma.
- Trakeobronşial temizlik.
- Kaf bakımı.
- Hava yolu ile ilgili sorunların çözümü.

**Trakeobronşial temizlik:**

Büyük sekresyonlar hava akımı ile hareket etmez. Eğer solunum sesleri temiz ise aralıklarla tüp içinden geçirilen kateterle aspirasyon uygulanır. Sekresyonları yumuşatmak için steril serum fizyolojik kullanılır (58). Kronik obstrüktif akciğer hastaları dışında tüm hastalarda aspirasyondan önce % 100 oksijenle akciğerler iyice şişirilmelidir. Kateter dikkatle ilerletilir, bir engel hissedildiğinde veya öksürük refleksi uyarıldığında aspirasyon uygulanarak kateter geri çekilmelidir. Aspirasyon işleminin sonunda yeniden oksijenasyon uygulanmalıdır.

**Nemlendirme:**

Endotrakeal ve trakeostomi tüpleri, üst hava yollarının nemlendirme, filtrasyon ve ısıtma gibi doğal fonksiyonlarını ortadan kaldırır. İnspire edilen havadaki nem oranının azalması sekresyonları koyulaştırır, soğuk hava da siliyer fonksiyonu azaltır. Koyu sekresyonlar tüpün tıkanmasına neden olarak hava yolu direncini artırırken ventilasyonu da azaltır. Bu nedenle inspire edilen havanın vücut ısısına yakın ısıtılması ve nemlendirilmesi gerekir. Bu amaçla nemlendiriciler (humidifier) kullanılmalı ve hava 32–36 derece arasında ısıtılmalıdır.

**Kaf Bakımı:**

Etkin bir korunma için kaf basıncı yaklaşık 15 cm H<sub>2</sub>O olmalıdır. Eğer kaf basıncı mukozanın perfüzyon basıncından yüksek olursa iskemi, ülserasyon, nekroz ve kıkırdaklarda genişleme oluşur. Maksimum kaf basıncı 20 – 25 cmH<sub>2</sub>O arasında olmalıdır. Her bir saatte 5 – 10 dakika kaf tümüyle indirilmelidir. (58)

Son yıllarda yapılan birçok çalışmada solunum yetmezliği nedeni ile yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalara uygulanan trakeostominin havayolu korunması, hasta

konforunun arttırılması, komplikasyonların azaltılması, hastahanedeki kalış süresi, mortalite ve prognoz açısından yararlı olduğu bildirilmiştir. Bu sebeple yoğun bakım ünitemizde en az 3 gün boyunca mekanik ventilatörle takip edilen hastalardan trakeostomi uygulanan hastalarda weaning ve prognozu değerlendirmeyi amaçladık.

## **7. GEREÇ VE YÖNTEM**

Çalışma 2007-2009 yılları arasında 5 adet invaziv, 1 adet non invazif mekanik ventilasyon imkanı olan göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitemizde prospektif olarak gerçekleştirildi. Taslak Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Komitesi tarafından onaylandı.

### **Hastalar:**

Çalışma akut solunum yetmezliği nedeni göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitemizde alınıp en az 3 gün ve üzeri invazif mekanik ventilasyon uygulanan solunum yetmezlikli hastaların üzerinden yapıldı. Hasta ve yakınları yapılan tıbbi işlemler hakkında bilgilendirildi.

### **Çalışmaya alınma kriterleri:**

Spontan solunumu olan, hipoksemik ve/ veya hiperkapnik akut solunum yetmezliği, sıklıkla KOAH ve KOAH dışı (Pnömoni, ARDS, Restriktif Akciğer hastalığı, gelişinde toraks tüpü olmayan travmatik akut akciğer kontüzyon vs) pulmoner ve serebrovasküler (İntraserebral veya serebellar hemoraji ve infarkt), gibi non pulmoner nedenlerle yatırılan hastalar arasından seçildi. Hastaların takip süresince spontan solunum denemelerinde, solunum gayretlerine kalıcı bir engel olmayan hastalardan olmasına dikkat edildi.

### **Çalışma dışı bırakılma kriterleri:**

Başarılı weaningte güçlüğe neden olan, sol kalp yetmezliği; progresif seyirli sinir sistemi hastalıkları ( Amiyotrofik Lateral Skleroz vb. gibi ilerleyici motor nöron hastalığı), toraks tüpü ile alınanlar, spontan solunumu olmayan serebrovasküler ve malignitesi olan solunum yetmezlikli vakalar çalışmaya alınmadı.

Ölçümler için ABL-5 Radiometer copenhagen/ denmark ve Bayer Rapidlab 865 CO oximeter modüle Deutschland marka kan gazı cihazları ve Coulter LH 780 hematology analyzer (Beckman Coulter, Fullerton, CA, USA) marka hemogram cihazları kullanıldı. İnvaziv mekanik ventilasyon için SIEMENS SERVOI (Model NO 6449701 E407E, Made in SWEDEN), marka mekanik ventilatör, NIMV için ise (BiPAP Pro Intl Model No 1007217 Seri no 284 45 93 RESPIRONICS İNC. Made in DEUTHSLAND) marka ventilasyon cihazları kullanıldı.

### **Yöntemler:**

Veriler, ventilator göstergeleri ve hasta otomasyon kayıtlarından kaydedildi. Tüm hastaların yoğun bakım ünitesine alındığı ilk gün rutin (Tam kan, Biyokimya, AKG, İdrar, EKG ve PA akciğer grafisi), laboratuvar tetkikleri yapıldı. Hastaların yaş, APACHE II, esas tanısı, ek hastalığı, hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri, gelişen komplikasyonlar, weaning ve trakeostomi durumları kayıt edildi. Bu değerlere göre APACHE II skoru hesaplandı. Arter kan gazında PaO<sub>2</sub> <60 mmHg, PaCO<sub>2</sub>>45mmHg değerleri solunum yetmezliği olarak kabul edildi.

### **Solunum Yetmezlikli Hastalara Endotrakeal Entübasyon Kararı;**

- 1- Apne ve solunum durması gelişmesi,
- 2- Şiddetli dispne ile birlikte hiperkapnik solunum yetmezliği (noninvaziv Uygulanamayanlar (NIMV),
- 3- NIMV yetersizliği olanlar .

Bu hastalar dışında yoğun bakım ünitemize acil ve diğer servislerden aynı gün entübe edilip ventilasyon desteği için gelenler de çalışmaya alındı.

İMV'da hastanın performansına göre solunum yükü, triger kullanılarak kademeli olarak hastanın üzerine aktarıldı. Ventilator parametreleri transfer edilen ve aynı solunum protokollerini kullanan doktorlar tarafından seçilen ve sadece oksijenlenme ve asit-baz dengesini normalize etmek için değiştirilen parametrelerdir. Olgularda başlangıç modu olarak volüm kontrollü ventilasyon (VCV) genel olarak tercih edilirken, hava yolu basınçları yüksek seyreden ve VCV ile kontrol altına alınamayanlarda basınç kontrollü ventilasyon (Pressure Controlled Ventilation (PCV) uygulandı. Solunum sayısı 10–16/d, VCV modunda tidal volüm (V<sub>t</sub>) 5–8 ml/kg olacak şekilde ayarlandı. PCV modunda inspiratuar basınç, yeterli tidal volümü (5–8 ml/kg) oluşturan en düşük basınç olarak seçildi. Tüm hastalara standart (sıvı elektrolit, beslenme, ilaç) tedaviye ek olarak gerektiğinde sedasyon için midazolam 0,1–0,3 mg/kg/saat infüzyon hızında uygulandı.

Tüm hastalara aynı weaning protokolü uygulandı. Weaning için ilk günden başlanarak mekanik ventilasyon gereksinimi, kan gazı, pulse oksimetre, spontan solunum, RSB gibi göstergelere göre T-Tüp ile günde 1 ya da 2 kes spontan solunum denemeleri ve ayırma girişimleri yapıldı. T-tüp denemesi esnasında sedatif ilaçların etkisi altında olmamasına dikkat edildi. En fazla 2 saatlik T-Tüp uygulamasını geçemeyen hastalar için sırası ile synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV), BİPAP (Bi-level Positive

Airway Pressure) ve CPAP (continuous positive airway pressure) tedavi modülleri kullanıldı. Tıdal hacimler 7–10 mL/kg kural olarak alınarak yağsız vücut ağırlığına göre seçilmiştir.

Girişim sonunda yorgunluk belirtilerinden (41) ; Solunum sayısı > 30/dk, SaO<sub>2</sub>> 90, RSB (f/Vt)> 180 olan hastaların weaning girişimleri ertelendi. Solunum sayısı <20, RSB< 120, SaO<sub>2</sub> > 90, Rezistans <9 olan hastalar tolere edebildiği süre ile basınç desteği saatte PEEP üssü 2, PEEP 1 cm H<sub>2</sub>O azaltılacak şekilde SIMV ile ventile edildi. Weaning'den sonra extübe edilen ve taburcu olanlar başarı olarak kabul edildi.

Ekstübasyon kararı için; etyolojik hastalığın kontrol altına alınmış olması, hastanın bilincinin açık ve işbirliğine yatkın olması, hemodinamik stabilite, trakeal sekresyon miktar ve koyuluğunun azalması, öksürüğün etkili olması, FiO<sub>2</sub><%40 iken SaO<sub>2</sub>>%90 olması, spontan solunumla veya basınç desteği ≤10 cmH<sub>2</sub>O iken yüzeyel solunum indeksi (f/Vt)≤100 bulunması kriterleri arandı (59). Ekstübasyonu izleyen ilk 72 saat içinde yeniden entübe edilen olgular “ekstübasyon başarısızlığı” olarak tanımlandı ( 60).

Bir haftadan uzun süreyle invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı olacağı tahmin edilen ve kontrendikasyonu olmayan hastalardan onay alınanlara, elektif standar cerrahi trakeostomi işlemi yapıldı. Cerrahi işlem hastahanemizin Kulak Burun Boğaz servisinin deneyimli ekipleri tarafından, hasta başında, uygun kısa etkili anestetik medikasyon eşliğinde gerçekleştirildi.

### **İstatistik analiz**

Üzerinde durulan özellikler bakımından tanımlayıcı istatistikler ortalama, ortanca değer standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edildi. Bu özelliklerden sürekli değişkenler için grupların (Trakeostomi yapılan ve yapılmayanların) karşılaştırmasında Student t testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik yapıdaki değişkenlerin gruplarla olan ilişkisini belirlemede Ki-Kare testi kullanıldı. Ayrıca mortaliteye etkili olabileceği düşünülen değişkenleri ve etkilerini belirlemek amacıyla Logistik regresyon analizi yapıldı. Mortalite ile APACHE II skoru arasındaki ilişki için ROC (receiver operating characteristic) eğrisi kullanıldı (61). Tüm istatistik hesaplamalarda anlamlılık düzeyi % 5 alındı ve istatistik hesaplamalarda SPSS (ver:13) for Windows paket programı (SPSS, Chicago, IL) kullanıldı.

## 8. BULGULAR:

Çalışmaya (31 Erkek, 19 Bayan) olarak 50 hasta (trakeostomili 24; trakeostomisiz 26) alındı. Tüm hastalardan trakeostomi olanların yaş ortalaması  $50 \pm \text{SD: } 18$ ), olmayanların ise  $(61 \pm, \text{SD: } 18, p=0,041)$  idi. Trakeostomi olan ve olmayanların APACHE II skoru ortalama değerleri sırası ile  $(22,25 \pm 6)$ ,  $(27 \pm 7)$ , idi. ( $p=0.011$ ). APACHE II skoru, Yaş, Akut böbrek yetmezliği sayısı trakeostomi olmayanlarda daha fazla iken, Pnömoni, SVH sayısı trakeostomi grubunda daha yüksekti ( $p<0,05$ ). Sayıca birden çok tanı olması, KOAH, Mortalite ve Weaning açısından istatistik fark yoktu ( $p> 0,05$ ). Hastaların en sık tanıları ve yandaş hastalıkları cinsiyete göre dağılımı tablo 26'da belirtiliyor. Trakeostomi olmayanlarda mortalite oranı daha yüksek olmakla beraber trakeostomi olanlarla aralarında mortalite açısından anlamlı fark yoktu (Tablo.27).

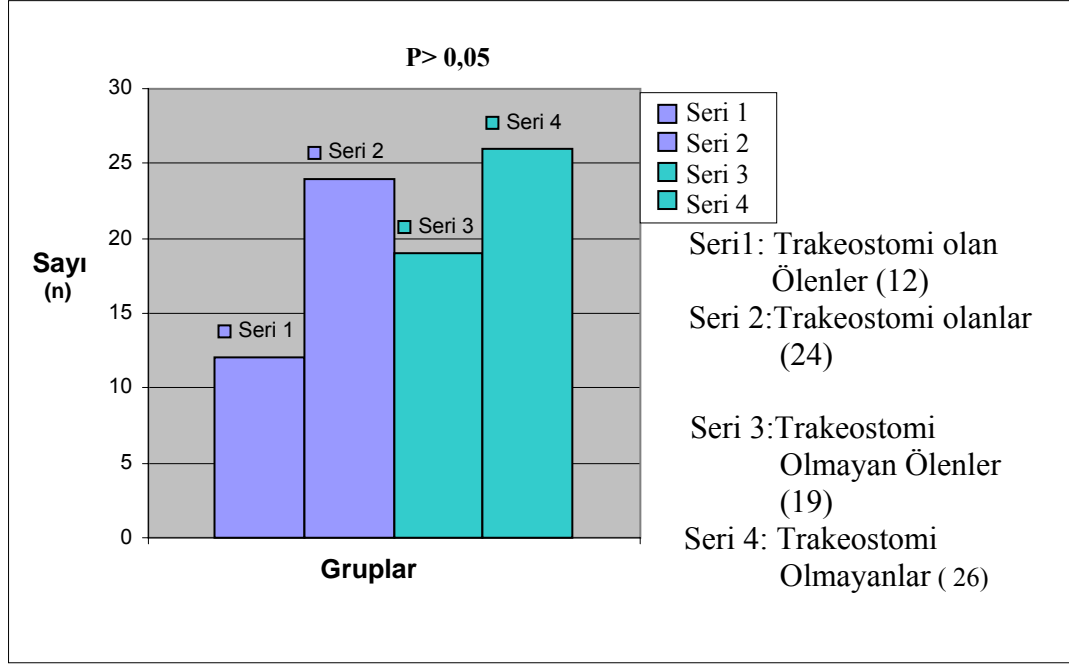
**Tablo 26. Trakeostomi olanlarla olmayanların tanı ve cinsiyete göre sayısal dağılımı**

EN SIK GÖRÜLEN VE YANDAŞ HASTALIKLAR	Trakeostomi olanlar	Trakeostomi olmayanlar	P değeri
KOAH	9	7	0,4
PNÖMONİ	12	5	0,021
Serebro Vasküler Hastalık (SVH)	20	11	0,004
Akut Böbrek Yetmezliği	1	9	0,011
Birden Çok tanısı Olanlar	9	1 2	0,578
Erkek/ Bayan	1 4 / 1 0	1 7 / 9	0,772

**Tablo 27. Trakeostomili olan ve olmayan hastaların mortaliteye göre dağılımı**

	Mortalite		Total	p değeri
	Hayatta	Ölenler		
Trekeostomili (n)	12	12	24	0.093
Trakeostomisiz (n)	7	19	26	
Total (n)	19	31	50	

**Grafik 1. Trakeostomi olan ve olmayanların mortalite açısından sayısal dağılımı**

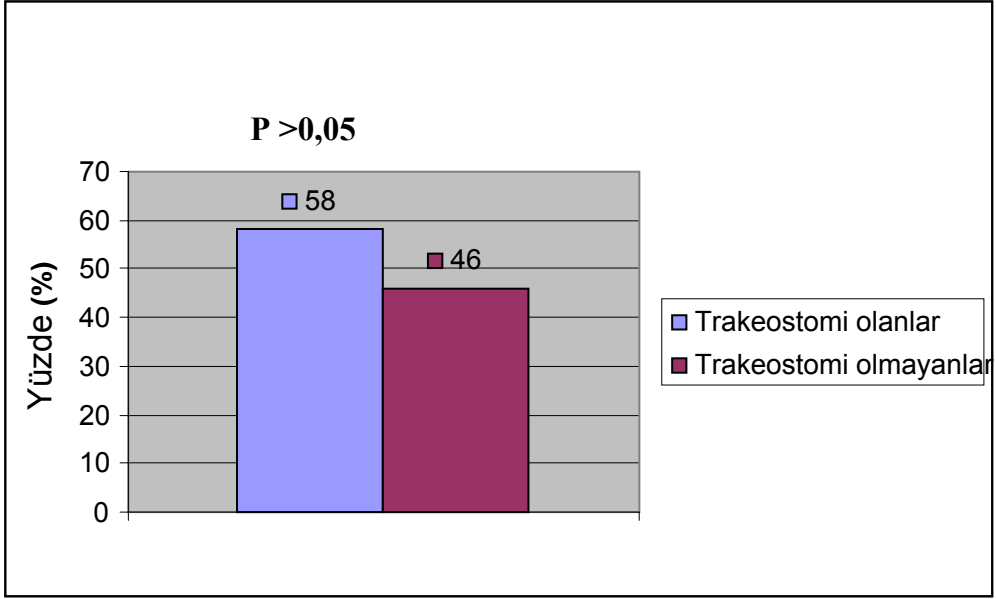


Trakeostomi olanlarla olmayanların mortalitelerinin sayısal dağılımı Grafik.1 de gösterilmekte. Trakeostomi olmayan grupta mortalite daha yüksek görülmekte. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p < 0,05$ ). Trakeostomi olmayanlarda weaning sayısı daha az olmakla beraber aralarında weaning oranları açısından istatistik olarak anlamlı fark yoktu (grafik.2 : $p > 0,05$ ).

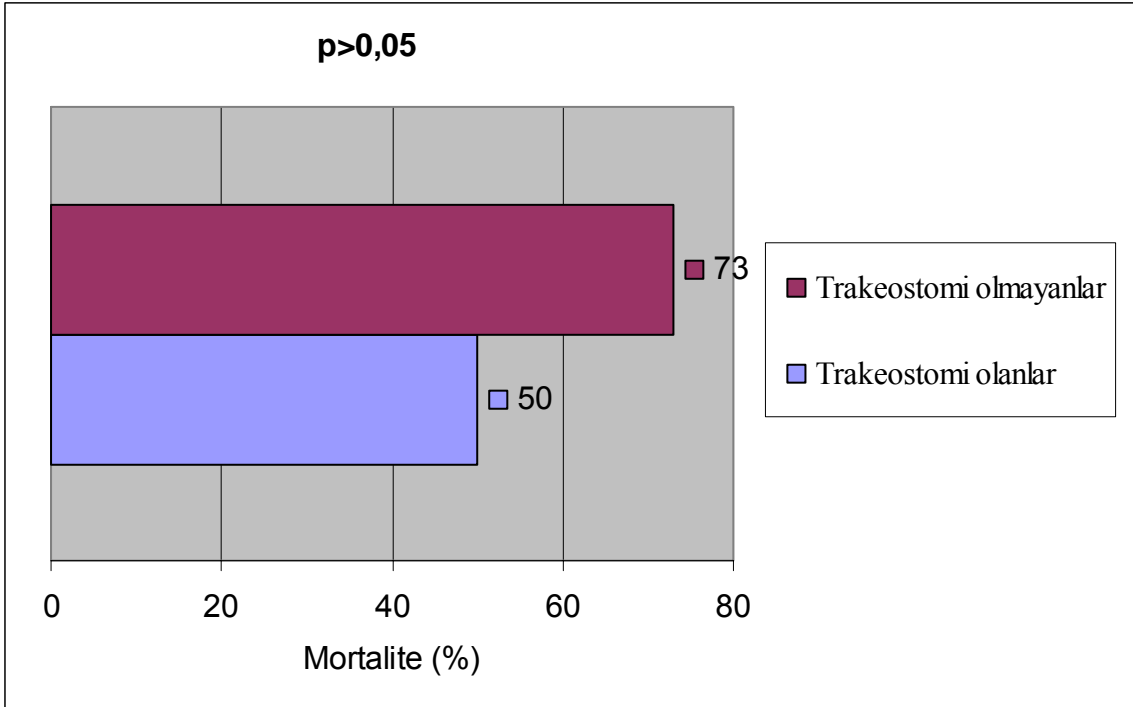
Komplikasyon açısından trakeostomi grubunda bir hastada (% 4) kaf bakımı esnasında dekanülasyon sonrası yapılan kanülasyon işlemi esnasında ani pnömotoraks gelişti. Bir hastada da sekresyonlara bağlı tüp tıkanması (geçici stenoz) gelişti. Bunun haricinde trakeostomiye bağlı ciddi bir komplikasyon görülmedi.

Trakeostomi olanlarla olmayanların mortalite oranları açısından şematik karşılaştırılması Grafik.3 de gösterilmektedir. Trakeostomi grubunda 12 trakeostomi olmayan grupta 19 kişi olarak her iki grupta toplamda 31 kişi öldü. Bu mortalite nin istatistiksel sonucu Grafik.1 de belirtilmektedir..

**Grafik 2. Trakeostomi olan ve olmayanların weaning oranları**



**Grafik 3. Trakeostomi olanlarla olmayanların mortalite oranları**



**Tablo 28. Trakeostomi olanlar ve olmayanlarda APACHE II, yaş, yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süreleri**

	TRAKEOSTOMİLİ	TRAKEOSTOMİSİZ	p
	Ort ± SD	Ort ± SD	
APACHE II Skoru	22,25 ±6	27 ±7	0.011
Yaşlar (Yıl)	50 ±18	61 ±18	0.041
Yoğun Bakım Süresi (Gün)	30 ±22	8 ±4	0.001
Mekanik Ventilasyon Süresi (Gün)	24 ±19	7 ±5	0.001

Trakeostomili grupta istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha uzun yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süresi , daha düşük yaş ortalaması ve daha düşük APACHE II skoru vardı.(Tablo.28).

Trakeostomili olup olmadığına bakılmaksızın yaşayanlar ile ölenlere bakıldığında tanılar açısından Akut Böbrek Yetmezliği olması ile mortalite açısından anlamlı fark vardı (p=0,006). Ölenlerde ABY mortalite ile anlamlı bir korelasyon gösteriyordu.Bununla birlikte ölenlerin APACHE II skorlarının ortalama değeri anlamlı olarak daha yüksek (p=0,012), Yaşayanlarla ölenler arasında yoğun bakım kalış ve mekanik ventilasyon süreleri bakımından anlamlı fark yoktu (Tablo.29, p> 0,05)

**Tablo 29. Yaşayan ve ölen hastalarda tanımlayıcı istatistikler ve karşılaştırma sonuçları**

	Yaşayanlar (n= 19, % 38)	ölenler (n= 31, % 62)	Toplam (n= 50)	p değeri
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	
Yaş (yıl)	52,± 20	58 ± 17	55 ± 18	0.315
APACHE II	22 ± 7	26± 5	25 ± 6	0.012
Yoğun Bakım Süresi (Gün)	22 ±21	17±17	18 ± 18	0.338
Mekanik Ventilasyon Süresi (Gün)	15 ±13	16 ±17	15 ± 15	0.769



Trakeostomi olan grupta tanılar ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.(Tablo.30). Trakeostomi olmayan grupta iste tanılar arasında ABY olması ile mortalite arasında anlamlı ilişki izlendi (Tablo.31, p=0,024).

**Tablo 30. Trakeostomi olanlarda tanılarına göre mortalite oranları**

	Yaşayanlar	Ölenler	Total	p değeri
KOAH (n)	5	4	9	0,6
Pnömoni (n)	5	7	12	0,4
Serebrovasküler Hastalık (n)	10	10	20	1
Akut Böbrek Yetmezliği (n)	0	1	1	0,2
Birden Çok Tanı Olması (n)	4	5	9	0,6
Toplam	12	12	24	

**Tablo.31 trakeostomi olmayanlarda tanılarına göre mortalite oranları**

	Yaşayanlar	Ölenler	Total	p değeri
KOAH (n)	2	5	7	0,9
Pnömoni (n)	1	4	5	0,6
Serebrovasküler Hastalık (n)	2	9	11	0,3
Akut Böbrek Yetmezliği (n)	0	9	9	0,02
Birden Çok Tanı Olması (n)	5	7	12	0,1
Toplam (n)	7	19	26	

Yaşayanlardan trakeostomi olanların yaşayan trakeostomi olmayanlara göre hastahane, yoğun bakım ve mekanik ventilasyonda kalış süreleri istatistik olarak daha uzun ( $p<0,05$ ), yaş ortalamaları ve APACHE II skorları arasında fark yoktu ( $p>0,05$  Tablo.32). Yaş açısından aralarında istatistik fark yoktu ( $p> 0,05$ ). Tanıların mortalite ile ilişkisi açısından bakıldığında ölenler ile kalanlar arasında ABY bulunması ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki görüldü. Esas tanıya ek olarak trakeostomi grubunda 1, trakeostomi olmayan grupta 9 olmak üzere ABY tanısı olan 10 hasta öldü. Fakat ABY hiçbir hastada tek başına bir tanı değildi. (Tablo.33)

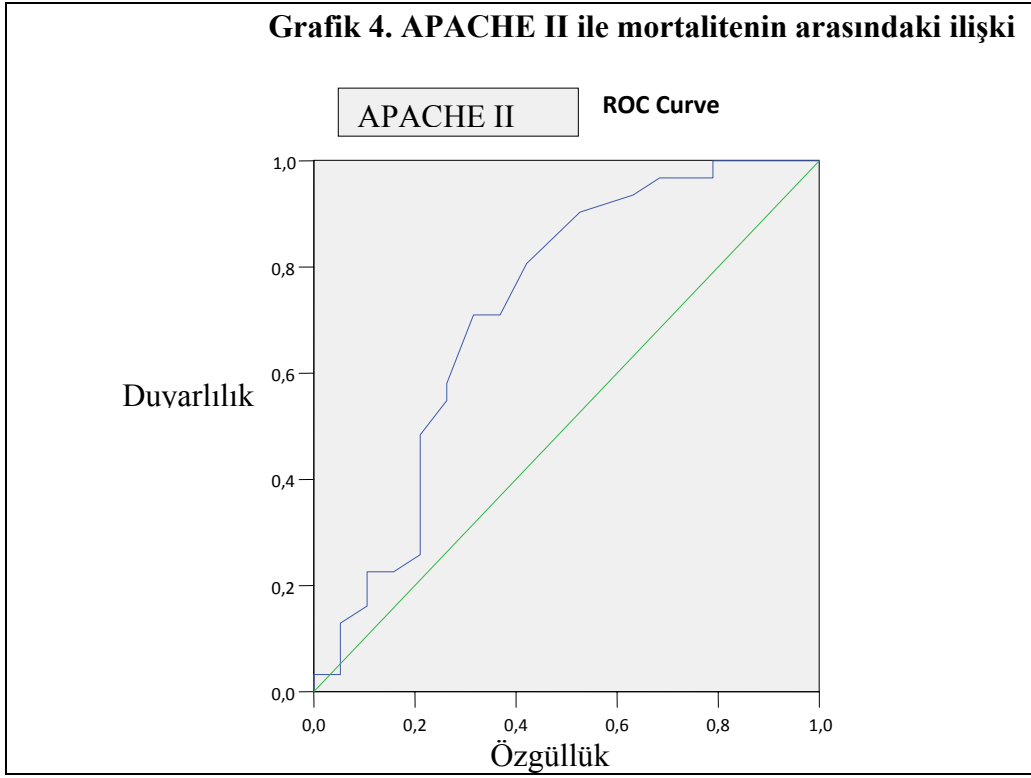
**Tablo 32. Yaşayanlarda trakeostomi olanlarla olmayanların APACHE II, yaş hastane, yoğun bakım, mekanik ventilasyon süreleri**

	Trakeostomi olanlar				Trakeostomi olmayanlar				p
	Ort	St.Sap	Mak	Min	Ort	St.Sap	Mak	Min	
APACHE II	20,83	6,69	32	7	23,3	8,6	39	14	0.495
Hastahane Kalış Süresi (Gün)	34,58	24,22	90	6	8,29	3,82	15	5	0.012
Yoğun Bakım Kalış süresi(Gün)	30,83	21,72	75	6	6,43	2,57	11	3	0.009
Mekanik Ventilasyon Kalış Süresi (Gün)	20,17	14,01	50	4	5,14	2,19	8	3	0.013
Yaşlar (Yıl)	46	17,09	71	20	61	22,84	95	24	0.180

**Tablo 33. Mortalite ile tanılar arasındaki ilişki**

	Yaşayanlar	Ölenler	Total	p değeri
KOAH (n)	7	9	16	0,5
Pnömoni (n)	6	11	17	0,7
Serebrovasküler Hastalık (n)	12	19	31	0,8
Akut Böbrek Yetmezliği (n)	0	10	10	0,006
Birden Çok Tanı Olması (n)	9	12	21	0,5

Lojistik regresyon analizinde mortalite ile APACHE II skoru arasında ilişki bulundu. Bu ilişkinin eşik değerinin tespiti için ROC eğrisi kullanıldı. APACHE II'nin eşik değeri 23,5 bulundu. Area Under the Curve 0,722 olarak ölçüldü (Grafik 4).



ROC eğrisinde bulunan 23,5 değeri eşik değer olarak bulundu. APACHE II 23,5 ve üzerinde olması % 71 sensitivite ve % 68 spesifite ile mortalite ile ilişkili bulundu. Trakeostomi grubunda 1 hastada trakeostomi ile ilgili olarak katı sekresyonlara bağlı geçici tüp stenozu vardı. Terapotik bronkoskopik girişimle temizlendi. Bir hastada da istemsiz dekanülasyon sonrası rekanülasyon işlemi esnasında pnömotoraks gelişti. Tablo.34-35’de trakeostomi olan ve olmayanların verileri gösterilmekte. **Tablolardaki kısaltmalar ve isimlendirmeler;** ölenler 1, yaşayanlar 0, HKS: Hastahane kalış süresi (Gün), YBKS: Yoğun bakım kalış süresi, MVKS: Mekanik ventilasyon kalış süresi, ABY/KBY: Akut/kronik Böbrek yetmezliği (1: ABY var, 0: ABY yok), HKP: Hastahane kökenli pnömoni, E: Erkek, K: Kadın, MORT: Mortalite (1: ölen, 0: Yaşayan), SVH: Serebro vasküler hastalık, WNG: Weaning, (1 weaning olan, 0 olmayan), OSAS: Obstrüktif sleep apne sendromu, HEP: Hipoksik ensefalopati, ASKH: Aterosklerotik kalp hastalığı, MY: Mitral yetmezlik şeklinde karakterize edildi.

**Tablo.34 trakeostomi olmayan hastaların verileri**

Adl Soyadı	Yaş	Cins	Tanı	APACHE II	WNG	MORT	HKS	YBKS	MVKS	ABY	H.K.P
M.S	40	E	SVH	24	0	1	20	20	20	1	1
A. M	35	K	Uterin Kanama	28	0	1	5	5	5	0	0
M. G	60	E	KOAH+Pnömoni	31	0	1	6	6	6	0	1
N. Ç	75	E	Akut Akciğer İnjurisi	25	1	1	19	12	7	0	0
F.Y	24	K	MY+Pulmoner Ödem	21	1	0	5	5	3	0	0
R.A	70	E	KOAH+Kor Pulmonale	22	1	0	6	6	5	0	0
M.G	66	E	Siroz+ Hepatik Ensefalopati	21	1	0	15	3	3	0	0
F.T	70	E	SVH	24	0	1	12	12	12	0	1
D.Y	48	E	KBY+SVH	26	0	1	39	8	8	0	0
B.A	72	K	HT+Hipotiroidi+HEP	28	0	1	12	12	12	1	1
A.A	42	K	KOAH+Bronşektazi+ Kor.P	16	1	0	12	11	8	0	0
A.E	72	E	HEP	30	1	0	7	7	7	0	1
A.N	30	E	ABY+ Pnömoni	22	1	1	86	4	4	1	0
K.B	67	E	Korpulmunole KOAH	31	1	1	6	6	5	0	0
F.H	27	E	ARDS	21	1	1	7	7	6	1	0
T.P	70	E	SVH+ OSAS	28	0	1	34	3	3	0	0
T.İ	95	K	ABY+ KOAH	39	1	0	8	8	7	0	0
R.E	74	K	SVH	33	0	1	3	3	3	1	0
F.S	66	E	PHT+ OSAS	14	1	0	5	5	3	0	0
A.T	60	E	KOAH	37	0	1	8	8	8	0	0
C.P	52	E	SVH	26	0	1	7	7	7	1	0
C.D	62	E	KOAH	29	1	1	16	4	3	1	0
Z.A	87	K	KOAH	32	0	1	5	5	4	1	0
M.Y	68	K	KOAH + Pnömoni	28	0	1	12	12	12	0	0
S.B	69	K	SVH	21	0	1	18	18	18	1	0
M.T	73	E	KOAH + Pnömoni	40	0	1	19	11	11	0	0

**Tablo.35 trakeostomi olan hastaların verileri**

Adl Soyadı	Yaş	Cins	Tanımlar	APACHE II	WNG	MOR T	HKS	YBK S	MVKS	ABY	H.K.P	Trakeostomi Açılma Günü	Trakeostomi ilişkili Komplikasyon
N.B	18	B	SVH+ Pnömoni	24	0	1	18	17	17	1	1	14	—
N.Ç	60	B	SVH	24	1	0	10	8	5	0	0	4	—
AR.S	20	E	EPILEPSİ+SVH	19	1	0	64	64	37	0	1	4	—
S.K	25	B	Gulyan Barre Sendromu	7	1	0	44	30	20	0	0	6	—
F.S	25	B	Gulyan Barre Sendromu	18	1	0	40	40	20	0	0	10	—
A.T	65	E	KOAH+SVH	17	0	1	11	11	11	0	0	6	—
G.S	33	B	SVH	28	0	1	17	17	17	0	0	5	—
S.A	59	E	SVH, ASKH	26	1	0	16	16	16	0	0	5	—
A.G	71	E	KOAH	23	1	0	31	31	31	0	1	26	Tıkaca bağlı daralma
S.K	55	B	SVH	18	1	0	10	8	4	0	1	4	—
T.B	67	E	SVH	27	1	1	26	17	16	0	0	5	—
H.U	64	E	SVH	24	1	1	41	14	14	0	0	6	—
İ.K		E	Pnömoni	33	0	1	9	8	8	0	1	8	—
K.E	36	E	İSVH	29	1	0	37	37	10	0	1	5	—
R.A	63	B	KOAH+ SVH	27	0	1	29	29	29	0	1	13	TüpÇıkmasıP nm.oraks
Z.T	73	B	SVH	21	0	1	52	52	52	0	1	8	yok
S.D	57	E	SVH	19	0	1	21	20	20	0	1	9	—
N.E	50	B	KOAH +SVH	14	1	0	6	6	5	0	0	2	yok
M.C	33	E	SVH	22	0	1	69	69	69	0	1	5	—
İ.C	45	E	Astım+ HT+ SVH	20	0	1	72	72	70	0	1	7	—
Ş.K	51	E	KOAH+Sepsis	22	0	1	24	22	19	0	0	16	—
A.D	51	E	İCH	20	1	0	35	35	25	0	1	5	—
F.B	65	B	KOAH+ OSAS DM+ Hipotiroidi	32	1	0	32	20	19	0	0	7	—
C.K	37	E	SVH	20	1	0	90	75	50	0	0	5	—

## 9. TARTIŞMA VE SONUÇ

Trakeostomi Uzamış mekanik ventilasyon desteği gereken kritik hastalarda sıklıkla uygulanan bir cerrahi yöntemdir (62). Cracco C ve ark. tarafından yapılan çalışmada (4) trakeostomi olanlarla (T+,127) olmayanlardan (T-,755) oluşan çalışmada trakeostomi grubunda mortalite trakeostomi olmayan gruptan anlamlı olarak düşük bulundu. Trakeostomi grubunda da yatış süreleri daha uzun bulunmuştu. Aynı çalışmada trakeostomi yapılmasının önceki solunum yetersizliği öyküsünden bağımsız olarak reanimasyon ve hastahane mortalitesinde azalma ile bağlantılı olduğu vurgulanmaktadır. Bizim çalışmada da trakeostomi grubunda mortalitede anlamlı olmayan bir düşüş bulundu. Benzer olarak trakeostomi grubunda yoğun bakım ve mekanik ventilasyonda kalış süresi anlamlı olarak daha uzundu.

Bizim çalışmamızda prognostik değerlendirme amacı ile kullanılan trakeostomi olmayanların başlangıç APACHE II skoru ( $27\pm7$ ) trakeostomi olanlardan ( $22,25\pm6$ ) anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0.011$ ). Bu durum çalışmamızda trakeostomi grubunda mortalitedeki anlamsız olan düşüklüğünü açıklayabilir.

Eric H. Gluck ve ark. yapılan bir çalışmada (6) uzun süre mekanik ventilasyonda kalan hastaların eninde sonunda mekanik ventilasyondan ayrılabilceğini tahmin etmede kullandıkları bir skorlama sistemi ile hastaların weaning oranlarını tahmin ettiler. Biz çalışmada böyle bir skorlama sistemi kullanmadık. Tüm hastalara aynı weaning protokolü uyguladık. Weaning için ilk günden başlanarak mekanik ventilasyon gereksinimi, kan gazı, pulse oksimetre, spontan solunum, RSB gibi göstergelere göre T-Tüp ile günde 1 ya da 2 kez spontan solunum denemeleri ve ayırma girişimleri yapıldı. Bizim çalışmada APACHE II skoru logistik regresyon analizinde mortalite ile ilişkili tek faktör olarak bulundu. ROC analizi ile APACHE II 23,5 ve üzerinde olması % 71sensitivite ve % 68 spesifite ile mortalite ile ilişkili bulundu.

Engoren ve ark. (63) yaptığı çalışmada solunum yetmezliği nedeni ile trakeostomi açılmış hastalarda sürvey ve fonksiyonel durum düşük bulundu. Hastalar ventilatörden ayrıldıktan ve trakeostomi tüpleri çıkarıldıktan sonra daha iyi yaşama sahip oldu, fakat trakeostomi çalışmamıza benzer olarak daha fazla hastahane kalış süresi ilişkili bulundu.

Fickers BG ve ark. (64) yaptığı retrospektif çalışmada Hollanda'da yoğun bakım servislerinde (%48) trakeostomi sıklıkla uygulanmakta olup yoğun bakımların % 44'ün de rutin olarak uygulanmamaktadır. Teknik olarak en sık perkütan trakeostomi uygulanmaktadır. Aynı çalışmada yoğun bakımların % 58'inde 56 adet major komplikasyon geliştiği

belirtilmektedir. Bizim çalışmada cerrahi trakeostomi uygulandı. 24 hastanın 1'inde ( % 4) major komplikasyon olarak kaf bakımı esnasında gelişen dekanülasyon sonrası rekanülasyon esnasında pnömotoraks gelişti ve sonraki takiplerde weaning yapılamayan hasta ex oldu. Bir hastada da katı sekresyonlara bağlı geçici stenoz gelişti. Bu iki komplikasyon haricinde önemli bir komplikasyon gelişmedi.

John E. Heffner'in yaptığı meta analizde (65) trakeostominin tüm ventilatör bağımlı hastalarda faydalı olduğunu destekleyen çalışmaların yetersiz olduğu bildirilmektedir. Bununla birlikte trakeostomi sonrası hastaların translaringeal tüple daha konforlu olacağı ve daha hızlı weaning olabileceği bildirilmiştir. Aynı çalışmada sınırda solunum mekaniği olan hastaların trakeostomiye bağlı oluşan azalmış hava yolu direnci ile daha kolay weaning olacağı bildirilmekte. Bizim çalışmada trakeostomi olanlarda weaning oranı yüksek olmakla beraber trakeostomi olmayanlarla weaning oranı açısından aralarında istatistik olarak anlamlı fark yoktu.

Akıncı SB ve ark.'nın yaptığı çalışmada (57) ETT toleransını arttırmak için yüksek sedasyon ihtiyacı olan hastalarda, trakeostomi hasta açısından daha konforlu olmakta ve sedasyon ajanlarının azaltılması veya kesilmesi de mekanik ventilatörden ayrılmayı kolaylaştırdığı bildirilmektedir.

Endotrakeal entübasyon süresinin uzayabilmesi trakeostominin zamanı konusunda halen yanıt bulunamamış bir tartışma başlatmıştır (52). Erken trakeostomiye destekleyen yayınlar olsa da; bu konuda yapılan çalışmaların yöntemleri çok eleştirilmiş ve yapılan bir sistematik analizde; trakeostomi zamanı için belirli bir zaman söylenemeyeceği sonucuna varılmıştır (57).

Bizim hastalarımıza trakeostomi ortalama 8 gün uygulandı. Akıncı SB ve ark. yaptığı çalışmada düşük basınçlı kafların üretilmesi, trakeostomi komplikasyonlarının azalmasında faydalı olduğu fakat düşük basınçlı kafların endotrakeal tüplere (ETT) de eklenmesinin, daha uzun süreli endotrakeal entübasyonlara olanak sağladığı bildirilmekte (57). Bu sonuç bizim çalışmada trakeostomi olanlarla olmayanlar arasında mortalite ve weaning açısından istatistiki fark olmaması ve % 4 oranında ciddi komplikasyon görülmesi nedeni ile endotrakeal entübasyonun sürdürülmesini desteklemekte ve trakeostomi uygulamasının dahada geciktirilebileceğini desteklemektedir.

Ülkemizdeki solunum yoğun bakım hastaları ile ilgili epidemiyolojik verilerin ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin incelendiği çalışmalar giderek artış göstermekle birlikte halen

sınırlıdır (66). YBÜ' de izlenen hastaların mortalite oranlarının, mortaliteyi etkileyen faktörlerin ve yüksek riskli hastaların bilinmesi yoğun bakım ile uğraşan hekimleri için oldukça önemlidir. YBÜ' de mortalite oranları altta yatan hastalığa bağlı değişmekle birlikte genelde yüksektir.

Ülkemizde çeşitli çalışmalarda yoğun bakım hastalarında hastane mortalite oranı %21–40 olarak bildirilmiştir (66).Bizim çalışmamızda 50 hastadan 31 ( % 62)' i öldü. Mortalite oranımız mevcut çalışmalardan yüksek görülmekte. Biz bunun en önemli nedeni olarak çalışmamızda ölen hastaların APACHE II skorlarının ( $26,387 \pm 5,271$   $p=0.012$ ) yaşayan hastalardan anlamlı olarak yüksek olması ve mortaliteye etkili bir kofaktör olarak esas tanıya ek olarak eşlik eden akut böbrek yetmezliği olan hastaların bulunmasına bağlıyoruz. Çalışmamızda ölen 10 hastada ilave tanı olarak akut böbrek yetmezliği vardı. Bu görüşümüzü Vieira JM Jr ve ark. yaptığı akut renal injurisi olan 97 kanserli hasta ile aynı demografik özelliklere sahip olan 47 kanserli kontrol grup üzerinde yaptıkları çalışmada ortalama weaning için geçen sürenin ve mekanik ventilasyon süresinin akut renal injürisi olan grupta daha uzun olması desteklemektedir. Aynı çalışmada yoğun bakım kalış süresi mortalite kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu. Bizim çalışmamızda da ölen hastaların yoğun bakım süreleri daha uzundu. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Trakeostominin tüm ventilatör bağımlı hastalarda faydalı olduğunu destekleyen çalışmalar yetersizdir (65). Çalışmamızda yaşayan hastalardan trakeostomi olanlarda hastane yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süreleri trakeostomi olmayanlardan anlamlı olarak daha uzundu ( $p < 0,05$ ). Yaşayanlardan trakeostomi olanlarla olmayanların APACHE II skorları ve yaşları arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ). Bu durum APACHE II ile mortalite arasındaki ilişkiyi destekliyor gibi görünmekte. Çünkü ölenlerin APACHE II skoru yaşayanlardan daha yüksek iken yaşayanlar arasında APACHE II açısından fark yoktu.

Çalışmamızda trakeostomi olup olmadığına bakılmaksızın mortaliteye etki eden faktörlerin lojistik regresyon analizinde mortalite ile bağımsız faktör olarak APACHE II skorlarının yüksek bulunması da APACHE II'nin mortaliteyi başarılı olarak predikte ettiğini desteklemektedir. Eşik olarak bulunan APACHE II'nin 23,5 değeri ve bu değer mortaliteyi predikte etmedeki sensitivite ve spesifite oranlarımız literatörlere benzerdir (61)

Ülkemizde Uçgun ve ark. tarafından yapılan 262 hastayı içeren bir çalışmada (61), yüksek APACHE II skoru (21 ve üstü), aritmi varlığı, mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği, hipotansiyon, LDH yüksekliği ( $876$  IU ve üstü), yoğun bakım süresi kısalığı,



kardiyotonik gereksinimi, komplikasyon gelişmesi, üre yüksekliği ve hipoproteineminin mortaliteyi birbirinden bağımsız olarak etkilediğini göstermişlerdir.

Benzer olarak Gillespie ve ark. Yaptığı çalışmada akut böbrek yetmezliği ile beraber akut akciğer injurisi olan solunum yetmezlikli vakalarda mortalite % 89 olarak bildirilmekte (68). Aynı çalışmada organ yetersizliği sayısı da mortalite ile ilişkili olarak bulunmuş.

Sonuç olarak solunum yetmezliğine bağlı uzamış mekanik ventilasyon gereksinimi olan hastalarda trakeostomi uygulanması kritik bir cerrahi işlem olarak değerlendirilmelidir. Trakeostomi olanlarda yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süresi daha uzun olmasına rağmen mortalitenin anlamsızda olsa daha düşük olmasında trakeostominin etkisi yadsınamaz bir gerçektir. Trakeostominin ne zaman açılacağına, her hastada hastaya, doktora, hastaneye ait özel koşullar göz önüne alınarak karar verilmelidir APACHE II skoru ilk 24 saatte kritik hastalarda mortaliteyi belirlemede etkili olarak kullanılabilir. Ek hastalık olarak akut böbrek yetmezliği olanlarda mortalite yüksek olduğundan bu hastalarda mortalite açısından daha dikkatli bir yaklaşım sergilenmelidir. Bize göre trakeostomiye bağlı ciddi komplikasyonların gelişebilmesine karşın mortaliteye olumlu etkisi nedeni ile gereken hastalara trakeostomi yapılmalı ve olası komplikasyonlar açısından trakeostomi bakımı dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır.

## 10. KAYNAKLAR

1. Uçgun İ. Solunum yetmezliği, fizyopatoloji, tanı, ayırıcı tanı. Uçgun İ. Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. 2005; 3-15
2. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, ed. Pulmonary diseases and disorders. Third ed. New York: Mc Graw Hill, 1998; 2525–35.
3. Lanken PN. Pathophysiology of respiratory failure. In: Grippi MA, ed. Pulmonary pathophysiology. Philadelphia: JB Lippincott, 1995; 267-80.
4. Cracco C, Demoule A, Harb A, et al. Trachéotomie en réanimation: pronostic et rôle d'une insuffisance respiratoire chronique. Rev Mal Respir 2005; 22 : 751-7
5. Sporn H, Morganroth M. Discontinuation of mechanical ventilation. Clin Chest Med 1988;9:113-26.
6. Gluck EH, Corigan L. Predicting eventual success or failure to wean in patients receiving long-term ventilation. Chest 1996; 110:1018-24
7. İrfan Uçgun. Solunum Yetmezliği. Osmangazi Tıp Dergisi 2005;27 (3):149-162
8. Kaya A. Solunum Yetmezliği ve Tedavisi. Türk Toraks Derneği Okulu.2007;196-209
9. Gürsel G. Solunum yetmezliği tanı ve tedavisi. Toraks Derneği 4. kış okulu kitapçığı; 2005: 239-53.
10. Yavuz Z, Özyardımcı N. Hiperkarbi nedenleri. Akciğer Arşivi 2004; 1: 58-64.
11. Türkteş H. Akut Solunum Yetmezliği. In: Ekim N, Türkteş H. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 175-84.
12. Ursavaş A. KOAH Tedavisinde Noninvasif Mekanik Ventilasyon. Akciğer Arşivi 2002; 3(2): 205-13.
13. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, et al. Principles of critical care for the patient with respiratory failure. Textbook of respiratory medicine. Murray Wadel. Second Edition; 95: 2545-2588.
14. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Section 6. Pulmoner Disorders. Chapter 66. Respiratory Failure.
15. İskit AT. Obstrüktif akciğer hastalıklarına bağlı akut solunum yetmezliğinde invaziv ve non-invasiv mekanik ventilasyon. Göğüs Hastalıklarında ve Göğüs Cerrahisinde Yoğun Bakım Sempozyumu. Kongre Kitabı. 2004: 25-29.

16. Oktay G, Özel SK. Kronik Solunum Yetmezliği ve Tedavisi. Nonspesifik Akciğer Hastalıkları Kitabı; 1999; 2: 1119-31.
17. Brochard L, Maggiore S. Noninvasive ventilation: modes of ventilation. Eur Respir Mon 2001; 16: 67-75.
18. Demirkılıç U, Kuralay E, Özal E. Mekanik Ventilasyon. Solunum Hastalıkları 1998; 9: 371-91.
19. Ursavaş A. KOAH Akut Atak Tedavisinde Noninvasif Mekanik Ventilasyonun Etkinliği. Uzmanlık Tezi, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi. Bursa 2002.
20. Kaya A. Non-İnvasif Ventilasyon (NİV). Uçgun İ. Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. 2005; 1: 117-127.
21. Appendini L., Patessio A, Zanaboni S, et al. 1994. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 149, 1069-76.
22. Le Gall J-R, Loirat P, Alperovitch A, et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit Care Med 1984;12;975.
23. Karakurt S. Akut Hipoksemik Solunum Yetersizliğinde Noninvasif Mekanik Ventilasyon. Toraks Derneği 8. Yıllık Kongre Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursları. Mekanik Ventilasyon. 2005; 77-84.
24. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, et al. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. Crit CareMed 1981;9;59
25. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13:818-29.
26. Moreno R, Morais P. Outcome prediction in intensive care:Results of a prospective, multicenter, Portuguese study. Intensive Care Med 1997;23:177-86
27. Daley J, Jencks S, Draper D, et al. Predicting hospital-associated mortality for medicare patients. A method for patients with stroke, pneumonia, acute myocardial infarction, and congestive heart failure. JAMA 1988;260: 3617-24.
28. Afessa B, Morales I, Cury JD. Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. Chest 2001;120;1616-21.

29. Ludwigs U, Csatos M, Hulting J. Predicting in-hospital mortality in acute myocardial infarction: Impact of thrombolytic therapy on APACHE II performance. *Scand Cardiovasc J* 2000;34:371-6.
30. Esteban A, I. Alía J, Ibañez S, et al. Failure Collaborative Group. 1994. Modes of mechanical ventilation and weaning: a national survey of Spanish hospitals. *Chest* 106:1188–1193.
31. Eskandar N, Apostolakos MJ Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin.* 2007 Apr;23(2):263-274
32. Uysal N. Mekanik ventilasyondan ayırma. *Toraks Derneği 8. Yıllık Kongre Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursları. Mekanik Ventilasyon.* 2005; 57-62.
33. Uçgun İ. Noninvasiv Ventilasyonun Özel durumlarda Kullanımı. Uçgun İ. *Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları.* 2005; Bölüm B-3; 133-143.
34. Udwardia ZF, Santis GK, Stevan MH, et al. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992; 47:715-8.
35. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of Noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 699-713.
36. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary odema: A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 168; 1432-37.
37. Girault G, Daudenthun I, Chevron V, et al. Noninvasive ventilation as a systematic ekstubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 86-92.
38. Estaban A, Frutos-Vivar F, Ferfusion ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452-60.
39. Alia I, Esteban A: Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care* 2000; 4:72-80
40. Yang, KL, Tobin, MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *NEJM* 1991;324:1445-1450.
41. Çelikel T, Mskit AT. Mekanik ventilasyonun sonlandırılması (weaning). *Yogun Bakım Dergisi* 2004;4:205-210.

42. Brochard, L, Rauss A. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:896-903.
43. Esteban A, Frutos F, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Eng J Med* 1995;332:345-50.
44. Esteban A, Alia I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *AJRCCM* 1999;159:512-518.
45. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *Chest* 2001;120:375S-395S.
46. Manthous CA, Schmidt GA, et al. Liberation from mechanical ventilation. *Chest* 1998;114:886-901.
47. Kaya S, editör. *Trakeotomi. Larenks hastalıkları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2002. s. 423-51.
48. McWhorter AJ. Tracheotomy: timing and techniques. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11:473-9.
49. Bradley PJ. Management of the obstructed airway and tracheostomy. In: Kerr AG, editor. *Scott-Brown's otolaryngology*. Vol. 5, 6th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997. p. 1-20.
50. Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. Tracheotomy: changing indications and a review of 1,130 cases. *J Otolaryngol* 2002;31:211-5.
51. Weymuller EA. Acute airway management. In: Cummings CW, editor. *Otolaryngology head and neck surgery*. Vol 3, 3rd ed. St Louis: Mosby-Year Book Inc; 1998. p. 2368-81.
52. Dulguerov P, Gysin C, Perneger TV, Chevrolet JC. Percutaneous or surgical tracheostomy: A metaanalysis. *Crit Care Med* 1999;27:1617-25.
53. Carte BN, Giuseppi T. Tracheostomy, a useful procedure in thoracic surgery with particular reference to its employment in crushing injury of the thorax. *J Thorac Surg* 1951;21:495-503.
54. Galloway TC. Tracheostomy in bulbar poliomyelitis. *JAMA* 1943;128:1096-7.
55. Lassen HCA. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;i:37-40.

56. Head JM. Tracheostomy in the management of respiratory problems. *N Engl J Med* 1960;264:587-91.
57. Akıncı SB, Kanbak M. Aypar Ü Perkütan Trakeostomi Yoğun Bakım Dergisi 2003;3(3):149-159
58. Güven M, Hava Yolu Açılması (PPT) , Türk Toraks Derneği Merkezi Kurslar 2006
59. Epstein SK. Decision to extubate. *Intensive Care Med* 2002;28:535-46.
60. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186-92.
61. Uçgun İ, Metintaş M, Moral M, et al. Malign patolojisi olmayan solunum yoğun bakım hastalarında mortalite hızı ve yüksek riskli hastaların belirlenmesi. *Toraks Dergisi* 2003; 4:151–60.
62. Kolleff MH. Tracheostomy for respiratory failure: we need more answers. *Chest*. 2004;125:7–9.
63. Engoren M, Arslanian-Engoren C, Fenn-Buderer N. Hospital and long-term outcome after tracheostomy for respiratory failure. *Chest* 2004; 125:220–227
64. Fikkers BG, Fransen GA, van der Hoeven JG, , et al. Tracheostomy for long-term ventilated patients: a postal survey of ICU practice in The Netherlands. *Intensive Care Med* 2003, 29:1390–1393.
65. Heffner JE. The role of tracheostomy in weaning. *Chest* 2001;120:477–81.
66. Altıay G ve Ark. Solunum Yoğun Bakım Hastalarında Mortalite Oranları ve ilişkili Faktörlerin Belirlenmesi *Toraks Dergisi* 2007; 8(2): 79–84
67. Vieira JM Jr, Castro I, Curvello-Neto A, , et al. Effect of acute kidney injury on weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2007;35 :184 –191.
68. Gillespie DJ, Marsh HMM, Divertie MB, Meadows JA. Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (>24 hours) mechanical ventilation. *Chest* 1986; 90: 364–369.

## 11. ÖZGEÇMİŞİM:

Adı Soyadı: Hanifi Yıldız

Doğum Tarihi: 07/09/1980

1980 Tarihinde Ağrının Patnos ilçesine bağlı, Karbassan köyünde doğdum. İlk ve orta okul öğrenimimi Ağrı'nın Patnos ve Tutak ilçelerinde yaptım. Lise öğrenimimi de Doğu Ana Doluirin ilimiz olan Ağrı'nın Naci Gökce Lisesinde okudum. 1997 tarihinde Erzurum Atatük Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandım. 2003 yılında mezun olduktan sonra, 2004 yılına kadar, Erzurum'un Tortum İlçesinde pratisyen doktor olarak hizmet ettim. Halen Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim ve iki çocuk babasıyım.