

SOLUNUM YETMEZLİĞİ:

I-Tanım: Solunum sisteminin gaz değişim fonksiyonlarından (oksijenizasyon ve karbondioksit eliminasyon) birisinin ya da her ikisinin birden bozulması ile karakterize bir sendromdur ⁽¹⁾.

II-Epidemiyoloji:

Solunum yetmezliği bir hastalık değil bir sendromdur; bu nedenle yoğun bakım ünitelerinde görülme sıklığı ile ilgili epidemiyolojik verileri sunan çalışmalar yetersizdir. Avrupa verilerinde yoğun bakım ünitelerinde 24 saatten uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda hayatı tehdit edici akut solunum yetmezliği sıklığı yılda 77,6-88,6 vaka/100000 popülasyonda olarak tahmin edilmiştir ⁽²⁾. Amerika'da yapılan bir çalışmada ise solunum yetmezliği prevalansı 137/100000, insidansı ise 360000 vaka/yıl olarak bildirilmiştir ⁽³⁾.

III-Sınıflandırma:

Solunum yetmezliği 3 başlık altında sınıflandırılabilir⁽¹⁾ (Tablo 1);

Tablo 1- Solunum Yetmezliği Sınıflaması	
Kliniğine göre;	
Hipoksemik	FiO ₂ ≥ 0.60 uygulandığında PaO ₂ 'nin < 55mmHg olması*
Hiperkapnik	PaCO ₂ 'nin > 45 mmHg olması
Kombine	Hipoksemik hiperkapnik solunum yetmezliği birlikteliği
Başlangıç zamanına göre ;	
Akut solunum yetmezliği	Dakikalar saatler içinde gelişir
Kronik solunum yetmezliği	Birkaç gün ve daha uzun sürede gelişir; sinsi seyreder, klinik belirti vermez.
Kronik üzerine akut solunum yetmezliği	Kronik solunum yetmezliği olan kişilerde araya giren enfeksiyonlar, pulmoner emboli gibi sebeplerle akut olarak solunumun kötüleşmesi
Patofizyolojisine göre	
Tip I	Hipoksemik solunum yetmezliği. FiO ₂ ≥ 0.6 olduğunda PaO ₂ 'nin < 55mmHg olması durumudur.
Tip II	Hiperkapnik solunum yetmezliği. PaCO ₂ 'nin > 45 mmHg

Tip III	olması şeklinde tanımlanır.
Tip IV	Perioperatif solunum yetmezliği. Şoktaki hastalarda hipoperfüzyona sekonder gelişen solunum yetmezliği

*Hipoksemik solunum yetmezliği farklı kaynaklarda deniz düzeyinde, oda havasında ve istirahat halinde PaO₂'nin < 60 mmHg olması şeklinde tanımlanır ⁽⁴⁻⁶⁾.

IV-Patofizyoloji ^(1, 4-9):

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin işleyişini sağlayan bileşenlerin anormalliklerinden kaynaklanır: santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, solunum kasları ve göğüs duvarı, havayolları veya alveoller. Solunum pompa sistemini oluşturan ilk 4 bileşene ait hastalıklar hiperkapni ve hipoksemi birlikteliğine neden olurken, alveoler hastalıklar daha çok hipoksemiye neden olurlar. Kardiyojenik, hipovolemik veya septik şoka sekonder gelişen hipoperfüzyonu olan hastalar da sıklıkla solunum yetmezliği ile kendilerini gösterirler.

Solunum işinin yürütülebilmesi için 3 temel olay gerçekleştirilmelidir; 1) oksijenin alveolden geçişi 2) oksijenin dokulara ulaşması 2) CO₂'in kandan uzaklaştırılıp önce alveollere daha sonra ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi.

Bu temel fonksiyonların herhangi birinde bozulma solunum yetmezliğine neden olur. Akut solunum yetmezliğinin patofizyolojik temelini anlayabilmek için pulmoner gaz değişimini anlamak gereklidir.

Gaz değişiminin fizyolojisi:

Solunum primer olarak akciğerin alveolo-kapiller ünitelerinde gerçekleşir; bu bölgede alveolar gaz ve kan arasında O₂ ve CO₂ değişimi sağlanır. Kana difüzyonu takiben oksijen molekülleri geri dönüşümlü olarak hemoglobine bağlanır. Her hemoglobin molekülünde oksijenin bağlanması için 4 alan bulunur; 1 gr hemoglobin maksimum 1.36 ml oksijen bağlayabilir. Hemoglobin ile bağlanan oksijen miktarı kan PaO₂ değerine bağlıdır.

CO₂ kanda üç şekilde taşınır: 1) basit çözülmüş şekilde 2) bikarbonat olarak 3) hemoglobin proteini ile kombine olarak karbamino bileşiği şeklinde

Alveoler ventilasyon:

Stabil durumda dokular tarafından CO₂ üretim hızı sabittir ve akciğerlerden CO₂ eliminasyonunun hızına eşittir. Bu ilişki PaCO₂=VCO₂x0.862/Va denklemi ile ifade edilir.

Akciğerlerin solunum işini yerine getirip getiremediği alveolo-arterial PO₂ farkı ölçülerek değerlendirilebilir;

$$PAO_2 - PaO_2 = [PIO_2 - PaCO_2 / RQ] - PaO_2$$

PAO₂= Alveolar PO₂; PaO₂= Arteriyel PO₂; PIO₂=İnspire edilen PO₂; PaCO₂= Arteriyel PCO₂

RQ=Respiratory Quotient = Solunum değişim oranı. Oksijen tüketimine ve karbondioksit üretimine bağlıdır. İstirahatte RQ (VCO₂/VO₂) yaklaşık olarak 0.8'e eşittir.

A-Hipoksemik solunum yetmezliği (Tip I) patofizyolojisi:

Hipoksemik solunum yetmezliği gelişiminden 6 patofizyolojik mekanizma sorumludur (Tablo 2);

Tablo 2-Hipoksemik Solunum Yetmezliği Patofizyolojik Mekanizmaları

1. İnspirasyon havasının FiO₂'sinin düşük olması veya PAO₂'de düşme
2. Alveoler hipoventilasyon
3. Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu
4. Şant
5. Difüzyonda bozulma
6. Mikst venöz kanın desatürasyonu

1. *Düşük FiO₂ ile solunum yapmak*; genellikle çok yükseklerde yaşama, toksik gaz inhalasyonu ve kapalı ortamlarda uzun süre kalma sonucu gelişir
2. *Alveoler hipoventilasyon*; solunum sistemini etkileyen nöromusküler hastalıklarda ve santral sinir sisteminin ilaçlar tarafından baskılanması durumunda görülür. Hipoventilasyon, hiperkapni ve hipoksemi ile karakterizedir.
3. *Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu*; hipoksemimin en sık nedenidir. Perfüzyona kıyasla düşük ventilasyonu olan alanlar hipoksemiye katkıda bulunurlar. Optimal olarak ventile edilen ancak perfüze olmayan alveoller yüksek V/Q üniteleri olarak isimlendirilir (ölü boşluk olarak görev yaparlar). Optimal olarak perfüze edilen ama yeterli olarak ventile edilmeyen alveoler üniteler düşük V/Q üniteleri olarak isimlendirilirler (şant olarak görev yaparlar). Düşük V/Q üniteleri hipoksemi ve hiperkapniye katkıda bulunurlar. Aksine yüksek V/Q üniteleri boşa harcanmış ventilasyona neden olurlar ama yeterince ciddi seviyelere ulaşmadan gaz değişimini etkilemezler. Düşük V/Q oranı ya

havayolu veya interstisyel akciğer hastalıklarına sekonder ventilasyondaki azalmaya bağlı ya da normal ventilasyon varlığında aşırı perfüzyona bağlı olarak gelişir. Aşırı perfüzyon pulmoner emboli durumunda söz konusudur. Kan, emboli nedeniyle kan akımının kesildiği alanlardan normal ventile olan akciğer alanlarına yönelir. Yüzde yüz oksijen uygulaması bütün düşük V/Q alanlarını elimine eder dolayısıyla hipoksemiye düzeltir.

4. *Şant*; intrapulmoner veya intrakardiyak oksijenden fakir mikst venöz kanın ventile alveollere uğramadan geçmesi nedeniyle oksijenizasyonun sağlanamaması. %100 oksijen inhalasyonuna rağmen hipokseminin devam etmesidir. Anatomik şant normal akciğerlerde bronşial ve *thebesian* dolaşım nedeniyle bulunur; şantın %2-3'ünü oluşturur. Normal sağdan sola şant atrial septal defekt, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosus veya akciğerin arteriovenöz malformasyonu nedeniyle oluşabilir. Şant hipokseminin bir nedeni olarak pnömoni, atelektazi ve kardiyak ya da norkardiyak kaynaklı ciddi pulmoner ödemde görülebilir. Hiperkapni, şant aşırı olmadığı (> %60) sürece eşlik etmez.
5. *Difüzyon bozukluğu*; oksijenin alveoler boşluktan pulmoner kapillerlere transportu için gerekli olan difüzyon yolunu artıran hastalıkların alveolo-kapiller membrandan azalmış oksijen transportuna neden olmaları.
6. *Mikst venöz kanın desatürasyonu*: Normal kişilerde mikst venöz kanın oksijen saturasyonu %75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler saturasyonu %98'e kadar çıkarabilirler. Kalp yetmezliği, şok gibi durumlarda dolaşımın yavaşlaması, dokuların kandan oksijen alımının artması, periferde oksijen tüketiminin artması gibi nedenlerle ve anemi durumunda akciğerlere dönen kanın saturasyonu düşer ve PaO₂ azalabilir.

Hipoksemik solunum yetmezliğinin tanımı her ne kadar PaO₂ ölçümüne dayansa da arteriyel hipokseminin major tehdidi doku oksijenizasyonu üzerinedir. Dokulara oksijen ulaşımı kardiyak output ile kan oksijen kontentinin çarpımı ile belirlenir. Kan oksijen içeriği hemoglobinin konsantrasyonuna ve oksijen saturasyonuna bağlıdır. Dolayısıyla kardiyak outputu veya hemoglobinin konsantrasyonunu düşüren veya hemoglobinin doku düzeyinde oksijenden ayrılmasını engelleyen hastalıklar da teknik olarak solunum yetmezliği oluşturmadan doku hipoksisine katkıda bulunurlar.

B-Hiperkapnik solunum yetmezliği (Tip II) patofizyolojisi:

Hiperkapni oluşumunun 3 temel mekanizması vardır;

1. **Alveoler hipovekilasyon**; dakika ventilasyonunun yani 1 dakikada alveollere giren hava miktarının azalması kandan CO₂ eliminasyonunun azalmasına yani PaCO₂ artışına neden olur.
2. **CO₂ üretiminin artması**; aşırı beslenme, ateş, hiperkatabolik durumlar
3. **Ölü boşluk solunumunun artması**; dakika ventilasyonu normal olduğu halde emboli, kalp yetmezliği gibi sebepler ile akciğer perfüzyonunun bozulması

Sabit oranda CO₂ üretimi (VCO₂) söz konusu olduğunda PaCO₂ düzeyi alveoler ventilasyonun (Va) derecesi ile belirlenir. Alveoler ventilasyon, CO₂ üretim hızı ve PaCO₂ arasındaki ilişki aşağıdaki eşitlik ile belirlenir;

$$V_a = (K \times VCO_2) / PaCO_2$$

(Va = Dakika alveoler ventilasyon, K= Sabit sayı (0.863), VCO₂: CO₂ üretim hızı)

Alveoler ventilasyondaki düşüş dakika ventilasyonundaki (Ve) düşmeden veya ölü boşluk ventilasyonu (Vd/Vt) oranının artmasından kaynaklanır ve bu durum hiperkapni ile sonuçlanır.

Ventilatuar Kapasite-Ventilatuar İhtiyaç Dengesi:

Ventilatuar kapasite solunum kas güçsüzlüğü gelişmeden sağlanabilen maksimum spontan ventilasyon olarak tanımlanır.

Ventilatuar ihtiyaç, sabit PaCO₂ düzeyini sağlayabilen spontan dakika ventilasyonu.

Normal şartlarda ventilatuar kapasite ventilatuar ihtiyacın çok üzerindedir. Dolayısıyla dakika ventilasyon ihtiyacındaki major artışlar (örn; egzersiz sırasında) hiperkapni olmadan karşılanabilir. Ventilatuar kapasitedeki düşme veya ventilatuar ihtiyaçtaki aşırı artış (veya her ikisi birden) hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açar. Ventilatuar kapasite solunum sistemi ve kontrol merkezlerinin fonksiyonel komponentlerini tutan herhangi bir hastalık sonucu azalabilir (Tablo 3) ⁽⁷⁾. Ventilatuar ihtiyaç ise dakika ventilasyonundaki ve/veya solunum iş yükündeki artış sonrası artar (Tablo 4) ⁽⁷⁾.

Tablo 3- Ventilatuar Kapasiteyi Azaltan Faktörler:	
Faktör	Örnek
Azalmış solunum kas gücü	
Kas güçsüzlüğü	Solunum yetmezliğini yeni atlatma, yüksek solunum sayısı, uzun inspiryum zamanı
Kullanmama atrofisi	Uzamış mekanik ventilasyon, frenik sinir hasarını takiben

Malnütrisyon	Protein-kalori eksikliği
Elektrolit anormallikleri Arter kan gazı anormallikleri Diaframın yağ ile infiltrasyonu Diafram uzunluk – gerilme ilişkisinin bozulması	Düşük serum fosfat ve potasyum konsantrasyonları Düşük Ph, düşük PaO ₂ , yüksek PaCO ₂ Obezite Hiperinflasyon nedeniyle diaframın düzleşmesi
Artmış kas enerji ihtiyacı veya azalmış enerji desteği Yüksek solunum elastik yükü Yüksek solunum rezistif yükü Azalmış diafram perfüzyonu	Düşük akciğer veya göğüs duvarı kompliansı, artmış solunum sayısı Hava yolu obstrüksiyonu Şok, anemi
Azalmış motor nöron fonksiyonu Azalmış frenik sinir outputu Azalmış nöromusküler iletim	Polinöropati, Guillain Barre sendromu, frenik sinir kesisi veya hasarı, poliomyelitis Myastenia Gravis, paraliz edici ajanların kullanımı
Anormal solunum mekanikleri Hava akımı kısıtlılığı Akciğer volüm kaybı Diğer rezistif hastalıklar	Bronkospazm, üst hava yolu obstrüksiyonu, aşırı sekresyon AC rezeksiyonu sonrası, büyük plevral effüzyon Ağrı nedeniyle sınırlı inspirasyon, ileus, ascit ve peritoneal dializ sıvısı nedeniyle abdominal distansiyon

Tablo 4- Ventilatuvar İhtiyacı Artıran Faktörler:	
Faktör	Klinik Örnekler
Artmış Vd/Vt (ölü boşluk ventilasyon oranı)	Akut astım, amfizem, geç dönem akut respiratuvar distress sendromu, pulmoner emboli
Artmış VO ₂ (O ₂ tüketimi)	Ateş, sepsis, travma, titreme, solunum iş yükünde artış, masif obezite
Artmış RQ (<i>Respiratory Quotient; CO₂ üretiminin O₂ tüketimine oranı</i>)	Aşırı karbonhidrat ağırlıklı beslenme

Azalmış PaCO ₂	Hipoksemi, metabolik asidozis, anksiyete, sepsis, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği
---------------------------	---

C) Perioperatif (Tip III) solunum yetmezliği patofizyolojisi:

Perioperatif solunum yetmezliğindeki temel mekanizma atelektazidir. Bu hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasitenin anormal olarak kapanma volümünün altına düşmesi ile özellikle alt loblarda yer çekiminin de etkisi ile atelektazi gelişir ⁽⁴⁾. Üst abdominal cerrahide ilk 24 saatte vital kapasite %50 azalır, yedinci günde normale dönerken, alt abdominal cerrahide vital kapasite ilk 24 saatte %25 azalır ve üçüncü günde normale döner ⁽¹⁰⁾. Koroner arter bypass operasyonlarından sonra tüm akciğer volümlerinde %30'a ulaşan azalmanın düzelmesinin birkaç ayı bulabileceği bildirilmiştir ⁽¹¹⁾. Torakotomilerden sonra da vital kapasitede ilk 24 saatte %30'a varan azalmalar olduğu bildirilmiştir ⁽¹²⁾.

D) Şoka bağlı (Tip IV) solunum yetmezliği patofizyolojisi:

Daha önce bilinen akciğer problemi olmamasına rağmen şokta oldukları için hipoperfüzyona bağlı olarak solunum yetmezliği bulunan hastalardır. Doku oksijenizasyonunu, solunum kaslarının normal fonksiyonunu bozan asidoz, anemi, elektrolit bozukluğu, ateş, hipotansiyon, sepsis, beslenme yetersizliği gibi faktörler de solunum yetmezliğine katkıda bulunurlar.

V- ETİYOLOJİ:

Solunum yetmezliği akut ve kronik nedenleri Tablo 5'te özetlenmiştir;

Tablo 5– Solunum Yetmezliği Akut ve Kronik Nedenleri	
AKUT NEDENLER	KRONİK NEDENLER
Pnömoni	İntersitisyel akciğer hastalığı (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis, silikozis)
Bronşit (özellikle altta yatan kronik hastalığı olanlarda)	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (kronik bronşit, amfizem)
Akut myokard enfarktüsü, akut koroner sendrom	Kistik fibrozis
Konjestif kalp yetmezliği	Nöromusküler hastalıklar (amyotrofik lateral sklerozis, myastenia gravis)
Pulmoner emboli	Progresif pleval efüzyon
Pnömotoraks	Kronik pulmoner tromboemboli
Akut respiratuar distress sendromu	İleri evre akciğer malinitesi veya metastazı
İlaç aşırı dozu	

Akut santral sinir sistemi hasarı Akut alveolar hemoraji Şok, sepsis Akut pulmoner ödem	Obstrüktif uyku apnesi
--	------------------------

Hipoksemik (Tip I) solunum yetmezliğine neden olan hastalıklar mekanizmaları ile Tablo 6' da özetlenmiştir;

Tablo 6-Hipoksemik (Tip I) Solunum Yetmezliği Etiyolojisi:	
Faktör	Örnek
Azalmış atmosferik oksijen	Yüksek rakım
Havayolu obstrüksiyonu	Malinite, yabancı cisim, bronkospazm, kistik fibrozis, bronşektazi
Alveoler patoloji	
Alveoler dolum	Kan (alveoler hemoraji, inflamatuvar hastalıklar) Püy (Pnömoni) Ödem sıvısı (konjestif kalp yetmezliği, akut respiratuvar distress sendromu (ARDS), ilaç toksisitesi)
Fibrozis	İnterstisyel akciğer hastalıkları (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis)
Atelektazi	Havayolu obstrüksiyonu Göğüs duvarı restriksiyonu Plevral effüzyon Pnömotoraks
Destruksiyon	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Şant	
Kardiak	Patent duktus arteriosus, atrial ve ventriküler septal

Pulmoner	defektler Gaz değişiminde azalmaya neden olan alveoler hastalıklar Pulmoner emboli; ventile alveollere kan akımının azalması
Oksijen transportu	Anemi Şok, hipotansiyon Periferik vasküler hastalık
Artmış oksijen ihtiyacı	Tirotoksikoz Ateşli hastalık Sepsis
Hücresele düzeyde oksijenin kullanılmaması	Siyanür intoksikasyonu

Akut hipoksemik solunum yetmezliğine neden olan en önemli klinik tablo akut respiratuar distress sendromudur (ARDS). ARDS ve daha hafif bir tablo olan akut akciğer hasarı (*Acute Lung Injury-ALI*) tanı kriterleri Tablo 7’de özetlenmiştir ⁽¹³⁾. ARDS’de akciğerlerde meydana gelen ödem permeabilite ödemi olup, ödem ve atelektaziler fizyolojik şant mekanizması ile derin hipoksemiye neden olurlar. ARDS bir hastalık değil bir sendromdur ve birçok hastalık bu klinik tabloya neden olabilir. ARDS’ye neden olan etken pnömoni, toksik gaz inhalasyonunda olduğu gibi direk solunum yolu ile akciğerlere ulaşıyorsa primer veya pulmoner ARDS etkeni; sepsis, pankreatitte olduğu gibi dolaşım yolu ile ulaşıyorsa sekonder veya ekstrapulmoner ARDS etkeni olarak sınıflandırılır (Tablo 8) ⁽¹³⁾.

Tablo 7- ALI-ARDS Tanımı	
Akut Akciğer Hasarı (Acute Lung Injury-ALI)	Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS)
<ul style="list-style-type: none"> Ani başlangıç $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> Ani başlangıç $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg

<ul style="list-style-type: none"> • Bilateral infiltratlar • Pulmoner arteriyel kama basıncı ≤ 18 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilateral infiltratlar • Pulmoner arteriyel kama basıncı ≤ 18 mmHg
---	---

Tablo 8- ALI-ARDS Etiolojisi	
<p>Pulmoner (Primer)</p> <p>Toksik gaz inhalasyonu</p> <p>Aspirasyon</p> <p>İlaçlar ve kimyasallara maruziyet</p> <p>Enfeksiyon (Pnömoni)</p> <p>Diğer (Yağ embolisi, amniyotik sıvı embolisi, hava embolisi, pulmoner kontüzyon)</p> <p>Boğulma</p>	<p>Ekstrapulmoner (Sekonder)</p> <p>Sepsis</p> <p>Şok</p> <p>Multiple transfüzyonlar</p> <p>Dissemine intravasküler koagülasyon</p> <p>Sickle cell krizi</p> <p>Hipertermi veya hipotermi</p> <p>Eklampsi</p> <p>Kemik iliği transplantasyonu</p> <p>Kardiyopulmoner bypass</p> <p>Yüksek rakım</p> <p>Reekspansiyon akciğer ödemi</p> <p>Multisistem travma</p> <p>Pankreatit</p> <p>Tümör lizis sendromu</p>

Hiperkapnik (Tip II) solunum yetmezliğine neden olan hastalıklar Tablo 9’da özetlenmiştir;

Tablo 9-Hiperkapnik (Tip II) Solunum Yetmezliği Etiolojisi:
<p>1. Merkezi Sinir Sistemi</p> <p>İlaçlar: Opiodiler, benzodiazepin, barbitürat, genel anestezi</p> <p>Metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi</p> <p>İnfeksiyonlar: Menenjit, ensefalit</p> <p>Kafa içi basınç artışı</p> <p>Santral alveoler hipoventilasyon</p> <p>Obezite hipoventilasyon sendromu</p>

<p>2. Periferik Sinir Sistemi</p> <p>Spinal kord hastalıkları</p> <p>Tetanus</p> <p>Striknin zehirlenmesi</p> <p>Ön boynuz hücre hasarı</p> <p>Polinöropati</p> <p>Bilateral frenik sinir paralizi</p> <p>Myastenia Gravis</p> <p>Organofosfat</p>
<p>3. Solunum Kasları</p> <p>Distrofiler</p> <p>Elektrolit bozuklukları (hipofosfatemi, hipomagnezemi, hipokalemi)</p> <p>Hipotiroidizm</p>
<p>4. Göğüs Duvarı ve Plevra</p> <p>Kifoskolyoz</p> <p>Obezite</p> <p>Fibrotoraks</p> <p>Ankilozan spondilit</p> <p>Masif abdominal distansiyon</p> <p>Travma, kot kırıkları, flail chest</p>
<p>5. Havayolu</p> <p>Üst solunum yolu; Uyku apne sendromu, kord vokal paralizi, akut epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, trakeal tümör, trakea ve glottisin fibrotik darlığı</p> <p>Alt solunum yolu; KOAH, status astmatikus, ilerlemiş kistik fibrozis</p>

Perioperatif (Tip III) solunum yetmezliğine neden olan hastalıklar Tablo 10'da özetlenmiştir;

Tablo 10- Perioperatif Solunum Yetmezliği (Tip III) Etiolojisi
<ol style="list-style-type: none">1. Atelektazi2. Pnömoni3. Aspirasyon4. ARDS

5. Volüm yüklenmesi, kalp yetmezliği
6. Pulmoner emboli
7. Bronkospazm
8. Solunum merkezinin baskılanması (sedatifler, anestezi, opioidler)
9. Diyafram paralizisi, frenik sinir hasarı
10. Obstrüktif uyku apne sendromu

VI- SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM:

Akut veya kronik solunum yetmezliğinin tanısı varlığından klinik olarak şüphelenilmesi ile başlar. Tanının ispatlanması arter kan gazı analizine dayanır. Altta yatan nedenin erken zamanda belirlenmesi için anamnez, fizik muayene ve laboratuvar yöntemlerinden yararlanır; ama bir yandan da vakit kaybetmeden akut solunum yetmezliği tedavisine başlanır.

Anamnez ve Fizik Muayene: Solunum yetmezliğinin nedeni genellikle ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene sonrası aydınlatılabilir.

a. Anamnez; Kardiyojenik pulmoner ödem genellikle sol ventriküler disfonksiyonu veya valvüler kalp hastalığı öyküsü olan kişilerde gelişir. Daha önceden bilinen kardiyak hastalık öyküsü, yakın zamanda göğüs ağrısının, paroksizmal nokturnal dispnenin ve ortopnenin olması kardiyojenik pulmoner ödemi düşündürür. Nonkardiyojenik ödem (ARDS) tipik klinik durumlarda oluşur; örneğin sepsis, travma, aspirasyon, pnömoni, pankreatitis, ilaç toksisitesi ve multiple transfüzyonlar.

b. Fizik Muayene: Hastanın genel görünümü (duruş, konuşma, uyanıklık durumu) hastalığın ciddiyeti ve entübasyonun gerekliliği ile ilgili yol göstericidir. En karakteristik belirti ve bulgular dispne, takipne (solunum sayısı > 20/dak) veya bradipne (solunum sayısı < 8/dak), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik solunum (inspiryumda göğüs kafesinin dışa doğru yer değiştirirken, abdomenin içe doğru hareket etmesi), flapping tremor ve pulsus paradoksusdur. Bunlara alttan yatan hastalığa göre değişen fizik muayene bulguları eşlik eder. Nöromusküler hastalıklara bağlı tip 2 solunum yetmezliği olan hastalarda üst solunum yolu kas güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları atma ve yutma güçlüğü, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük krizi ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürme güçlüğü görülebilir.

Solunum yetmezliğinde hem konfüzyon hem de uyku hali gelişebilir. Ciddi hipoksemiye bağlı myoklonus ve epileptik nöbetler gelişebilir.

Polisitemi uzun süreli hipokseminin bir komplikasyonudur. Pulmoner hipertansiyon kronik solunum yetmezliğinde görülür. Hiperkapni nedeniyle daha da artan alveoler hipoksemi pulmoner arteriyel vazokonstrüksiyona neden olur. Eğer kronik ise bu duruma etkilenen düz kaslarda hipertrofi ve hiperplazi ile birlikte pulmoner hipertansiyon gelişir. Artmış pulmoner vasküler rezistans sağ ventrikül afterload'ını da artırır; bu da sağ ventrikül yetmezliğine neden olabilir. Bu da takiben karaciğerde büyümeye ve periferik ödem gelişmesine neden olur. Bu tablo kor pulmonale olarak tanımlanır.

Akut solunum yetmezliği belirti ve bulguları altta yatan hastalık, ilişkili hipoksemi veya hiperkapni nedeniyle gelişen asidemi hakkında ipuçları verir. Lokalize pulmoner bulgular hipokseminin akut nedenlerini yansıtabilir (örn; pnömoni, pulmoner ödem, astım veya KOAH). Alternatif olarak ön plandaki bulgular sistemik olabilir (örn; sepsise bağlı hipotansiyon). Temel bulgular torakstan uzakta olabilir-örn; akut pankreatitte abdominal ağrı ve uzun kemik kırıklarında bacak ağrısı- her ikisi de ARDS ile ilişkilidir. Sıklıkla, nörolojik veya kardiyovasküler belirti ve bulgular baskınlık gösterir. Nörolojik bulgular arasında huzursuzluk, anksiyete, konfüzyon, epilepsi veya koma yer alır. Ciddi hiperkapnide asteriksis görülebilir. Sık görülen kardiyovasküler bulgular arasında taşikardi ve çeşitli aritmiler yer alır. Son olarak pulmoner embolizme bağlı hipoksemisi olan bazı hastalarda olduğu gibi dispne dışında başka bir belirti olmayabilir.

Akut hipokseminin semptom ve bulguları Tablo 11'de özetlenmiştir;

Tablo 11-Akut Hipoksemi Semptom ve Bulguları	
Sistem	Semptom ve Bulgular
Solunum	Takipne, nefes darlığı, siyanoz
Kardiyovasküler	Taşikardi, kardiak outputta artma, aritmi, bradikardi, hipotansiyon, anjina, vazodilatasyon, diyaferez, şok
Santral sinir sistemi	Baş ağrısı, bilinç ve davranış bozukluğu, konfüzyon, öfori, deliryum, huzursuzluk, papilödem, nöbet, koma
Nöromusküler	Güçsüzlük, tremor, asteriksis, hiperrefleksi,

Metabolik	inkoordinasyon Sodyum ve su retansiyonu, laktik asidoz
-----------	---

Hipoventilasyon nedeniyle hiperkapnik solunum yetmezliği gelişen hastaların semptom ve bulguları Tablo 12’de özetlenmiştir;

Tablo 12- Hipoventilasyonun Semptom ve Bulguları	
Semptomlar	Bulgular
Efor dispnesi	Taşipne
Ortopne	Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
Gece sık uyanmalar	Abdomenin paradoksal hareketi
Gündüz aşırı uyku hali	Göğüs hareketlerinde azalma
Gündüz yorgunluk	Öksürük gücünde azalma
Sekresyonların atımında zorluk	Taşikardi
Sabah başağrısı	Kilo kaybı
Nokturi	Konfüzyon, halusinasyon, dikkat kaybı
Depresyon	Papil ödemi
Konsantrasyon güçlüğü ve /veya hafıza bozuklukları	Senkop Ağız kuruluğu

Laboratuvar incelemeleri; solunum yetmezliği tablosu ile gelen bir hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazı analizi ve akciğer grafisi yer alır. Günümüzde, solunum yetmezliği olan bir hastanın izleminde pulse oksimetre ile oksijen saturasyon takibi, sık arter kan gazı ölçümünü engelleyerek büyük kolaylık sağlamıştır.

a. Arter kan gazı: Solunum yetmezliğinden klinik olarak şüphelenildiğinde tanıyı desteklemesi, akut ve kronik formları ayırt etmesi, solunum yetmezliğinin derecesini ve metabolik etkilerini belirlemesi ve tedaviye yön verici olması amacıyla arter kan gazı analizi gerçekleştirilir.

Akut hiperkapnik solunum yetmezliği dakikalar-saatler içerisinde gelişir; dolayısıyla pH değeri <7.3’tür. Kronik hiperkapnik solunum yetmezliği birkaç gün ve daha uzun sürede geliştiği için renal kompanzasyon için yeterli zaman söz konusudur; böylelikle bikarbonat düzeyi artar, pH normal veya hafifçe azalmıştır. Akut ve kronik hipoksemik solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısı arter kan gazlarından yapılamaz. Kronik hipokseminin klinik bulguları örneğin polisitemi ve kor

pulmonale uzun süreli bir olaya; öte yandan mental durumdaki ani değişiklikler akut bir olaya işaret eder. Altta yatan bir akciğer hastalığının yokluğunda alveoler hipoventilasyona eşlik eden hipoksemi normal alveolo-arteriyel oksijen gradienti ile karakterizedir. Öte yandan ayırt edici bir özellik olarak hipoksemik solunum yetmezliği patofizyolojisinde yer alan diğer 3 mekanizmada (şant, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve difüzyonda bozulma) alveolo-arteriyel O₂ gradienti artar. Normal değeri <20 mmHg'dir. Akut solunum yetmezliğinde arter kan gazı bulguları, alveolo-arteriyel O₂ gradienti ve ventilasyon değişiklikleri Tablo 13'de özetlenmiştir ⁽¹⁾.

Tablo 13- Akut Solunum Yetmezliğinde Arter Kan Gazlarında, PAO₂-PaO₂ ve Ventilasyondaki Değişiklikler						
Fonksiyonu bozulmuş solunum sistem bileşeni	pH	PaCO₂	PaO₂	PAO₂-PaO₂	Ve	Va
Santral sinir sistemi	↓	↑	↓	N veya ↑	↓	↓
Periferik sinir sistemi veya göğüs duvarı	↓	↑	↓	N veya ↑	↓	↓
Havayolları						
<i>Akut astımda</i>						
Erken faz (solunum yetmezliği gelişmeden)	↑	↓	N	↑	↑	↑
Solunum yetmezliğine geçiş noktası	N	N	N veya ↓	↑	↑	N
Solunum kas güçsüzlüğü gelişimi	↓	↑	↓	↑	↓	↓
<i>KOAH'ta</i>						
CO ₂ retansiyonu olmayan	↓	N veya ↑	↓	↑	↑	↓
CO ₂ retansiyonu olan						
Stabil dönemde	N-↓	↑	↓	↑	N/↑	↓
Atakta	↓	↑↑	↓↓↓	↑	N/↑/↓	↓
Alveoler						
Kas güçsüzlüğü öncesi	↑	↓	↓↓↓	↑↑	↑	↑
Kas güçsüzlüğü sonrası	↓	↑	↓↓↓	↑↑	↓	↓

b. PA Akciğer Grafisi: Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısında PA akciğer grafi görünümünün oldukça yararlı olup akciğer grafisinde diffüz pulmoner infiltratların olması veya filmin normale yakın olması tanıya oldukça yaklaşıtır.

c. Diğer laboratuvar testleri; Hastada kronik solunum yetmezliği düşünülüyorsa arter kan gazı ve PA akciğer grafisine ek olarak etyolojiyi belirlemek için solunum fonksiyon testleri (SFT), akciğer volümleri, difüzyon kapasitesi ölçümü, bronkoskopik tanı yöntemleri, bilgisayarlı tomografi, solunum kas gücü ölçümleri, ve uykuda artan hipoventilasyonun nedenlerini ortaya koymak amacıyla polisomnografik çalışmalar yapılmalıdır. Bu arada kor pulmonale gelişimini değerlendirmek amacıyla elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografik incelemeler yararlı olacaktır. SFT hastalığın obstrüktif veya restriktif olduğunu vermenin yanı sıra fonksiyonel kaybın derecesini de verir. Tanı koydurucu değildir. Solunum kas gücünü değerlendirmek için maksimum inspiriyum (MIP) ve ekspiriyum (MEP) basınçları ve transdiyafragmatik basınç ölçümlerine başvurulur. İlk ikisi tüm solunum kaslarının fonksiyonunu yansıtırken sonuncusu özellikle diyaframın kasılma gücünü yansıtır.

VII- SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE TEDAVİ PRENSİPLERİ:

Akut solunum yetmezliği tedavi prensipleri arasında nedene bağlı olanlar ve daha genel olanlar yer alır. Hastanın uygun klinik ortama triajı, havayolu açıklığının sağlanması, hipokseminin ve hiperkapninin düzeltilmesi, altta yatan hastalığın tedavisi yaşamsal öneme sahiptir.

Triaj Kararları:

Tedavide ilk basamak tedavinin uygulanacağı uygun yeri seçmektir; yoğun bakım ünitesi veya ara bakım ünitesi. Bu kararın verilmesinde etkin olan faktörler; solunum yetmezliğinin akut gelişip gelişmediği, hipokseminin, hiperkapni ve asideminin derecesi, komorbid durumların varlığı (kardiak hastalık veya renal yetmezlik) ve hastanın gözlem altına alındıktan sonra ilk birkaç dakika veya saat içindeki klinik tablosunun seyridir. Spektrumun bir ucunda fulminan hipoksemik solunum yetmezliği, metabolik asidozis ve ani kardiyovasküler kollaps ile acil entübasyon, mekanik ventilasyon ve yoğun bakıma kabul edilmesi gerekli olan hasta yer alır. Spektrumun diğer ucunda ise KOAH'lı kronik kompanse hiperkapnik solunum yetmezliği olan ara yoğun bakım ünitelerinde takibi yeterli olan hasta yer alır. Son yıllarda hiperkapnik veya akut hipoksemik solunum yetmezliği olan bazı seçilmiş hastalarda noninvaziv mekanik ventilasyon uygulaması ile endotrakeal entübasyon ihtiyacının ortadan kaldırıldığı belirlenmiştir.

Havayolu açıklığının sağlanması:

Akut solunum yetmezliği olan hastada uygun havayolu açıklığının sağlanması temel noktadır. Acil entübyasyon gerekliliği klinik tabloya bağlıdır. Kronik solunum yetmezliği olan hastada entübyasyon ihtiyacı arter kan gazı değerlerine ve hastanın akut tablosuna bağlıdır. Hastanın takip edildiği ilk birkaç dakika veya saat içinde progresif hipoksemi veya hiperkapninin gözlenmesi durumunda entübyasyon ve mekanik ventilasyona geçilmelidir.

Akut Solunum Yetmezliği Tedavisi:

Hava yolu açıklığı sağlandıktan sonra klinisyen öncelikle hipoksemiye tedavi etmeye çalışmalıdır- akut solunum yetmezliğinin hayatı tehdit eden en önemli kısmı hipoksemidir. Hedef, dokulara yeterli oksijen taşınmasını sağlamaktır; bu da genellikle PaO₂ yaklaşık 60 mmHg (yeterli hematokrit değerinin ve kardiyak outputun varlığında) ile sağlanır. Koroner veya serebrovasküler hastalığı olanlarda arteriyel oksijenizasyon ani beklenmeyen gaz değişim farklılıklarına bir tedbir olarak biraz daha yüksek tutulmalıdır.

Oksijen desteğinin nasıl uygulanacağı ise klinik koşullara göre belirlenir. Bazı hastalarda nazal veya yüz maskesi ile oksijen uygulaması yeterli olurken, bazı hastalar en iyi Venturi maskesi ile kontrollü akımda oksijen verilmesinden fayda görürler (örn, KOAH'lı ve kronik hiperkapnisi olan hastalar). Nazal kanülle en fazla 6 L/dak O₂ ve en fazla %44 konsantrasyon verilebilir. Düşük akımda O₂ veren cihazlarla uygulanan tahmini FiO₂ değerleri Tablo 14'te verilmiştir ⁽¹⁴⁾.

Tablo 14. Düşük akımda O₂ veren cihazlarla tahmini FiO₂ değerleri

%100 O₂ akım hızı (L/dk)	FiO₂
Düşük akım sistemleri	
<i>Nazal Kanül</i>	0.24
1	0.28
2	0.32
3	0.36
4	0.40
5	0.44
6	
<i>Basit O₂ Maskesi</i>	
5-6	0.40
6-7	0.50
7-8	0.60

<i>Rezervuarlı Maske</i>	
6	0.60
7	0.70
8	0.80
9	0.90
10	>0.99
<i>Nonrebreathing Maske</i>	
4-10	0.60-1.0
Yüksek akım sistemleri	
<i>Venturi maskesi</i>	
3	0.24
6	0.28
9	0.35
12	0.40
15	0.50

Eğer yüz maskesi kullanılmasına rağmen arter kan gazları ile değerlendirildiğinde yeterli oksijenizasyon sağlanamamışsa veya oksijen desteği verilmesi hiperkapniyi daha da kötüleştiriyorsa ya noninvaziv mekanik ventilasyon veya endotrakeal entübasyon ile mekanik ventilasyon kullanılabilir. Hiperkapninin tek tedavisi hastanın ventile edilmesi yani tidal volümün ve dakika ventilasyonun normal sınırlara getirilmesidir. Bu amaçla acil entübasyonu gerekmeyen, cevap vereceği düşünülen bir hastalığı olan ve NIMV'ye kontrendike bir durumu olmayan her hastada NIMV denenmelidir. Başarısızlık ya da uygulanamama durumunda hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanır. NIMV'ye iyi cevap verdiği düşünülen hastalıklar arasında hiperkapni ve respiratuar asidoz ile komplike olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı olguları ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ veya $\text{pH} < 7.30$), kardiyojenik pulmoner ödem ve hipoksemik solunum yetmezliği yer alır. NIMV post ekstübasyon solunum yetmezliği gelişimini önlemede önemlidir. Mekanik ventilasyon ve noninvaziv mekanik ventilasyon kullanım endikasyon ve kontrendikasyonları Tablo 15 ve 16'da belirtilmiştir ⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

Hipoksemiye düzeltirken klinisyen aynı zamanda eşlik eden hiperkapni ve solunumsal asidozu da düzeltmeye çalışmalıdır. Asidozu düzeltmenin aciliyeti asidozun büyüklüğü ve yarattığı etki (örn; serum potasyum düzeyinde artış) ile ilişkilidir. KOAH'lı bir hastada kısmen kompanse edilen

solunumsal asidoza karşın ilaç aşırı dozda kullanımına bağı gelişen derin solunumsal asidoza daha acil müdahale edilmelidir.

Tablo 15. Mekanik ventilasyonun endikasyonları

Ventilasyon Bozukluğu nedeniyle

Solunum kas disfonksiyonu

Solunum kas güçsüzlüğü

Göğüs duvarı anomalileri

Nöromüsküler hastalıklar

Solunumun santral regülasyonunun bozulması

Havayolu direncinde artma veya obstrüksiyon

Oksijenizasyon bozukluğu nedeniyle

Refrakter hipoksemi

PEEP uygulama gereği

Solunum işinin aşırı artması

Dolaşım yetmezliği, şok

Tablo 16- Noninvaziv mekanik ventilasyon endikasyon ve kontrendikasyonları

Endikasyonları

Potansiyel olarak reversibl, uygun tanı

Orta ve ileri derecede nefes darlığı

Takipne (> 24/dak KOAH için, >30/dak KKY için)

Yardımcı solunum kaslarının kullanımı

Abdominal paradoks hareket

PaCO₂ > 45 mmHg, pH < 7,35 veya

PaO₂/FiO₂ < 200 (en iyi sonuç hipoksemimin hızlı reversible nedenleri ile elde edilir)

Kontrendikasyonları

Solunum veya kardiak arrest

Medikal instabilite (hipotansif şok, myokardial enfarktüs, kontrolsüz iskemi ve aritmiler, ciddi ensefalopati, üst GIS kanama)

Hava yollarının korunamaması

Tedavi edilmemiş pnömotoraks

Maske uygulanamaması (yüz cerrahisi, travması, deformitesi ve yanığı)

Yakın zamanda üst hava yolu veya özefagus cerrahisi

Aşırı sekresyon*

Koopere olamayan ve ajite hastalar*

*Rölatif kontrendikasyonlar

Altta yatan nedenin aydınlatılması:

Hipoksemi, hiperkapni ve solunum yetmezliğine bağlı olarak gelişen asidozu tedavi etmek için ilk girişimler yapıldıktan sonra problemin nedeni araştırılmalı ve nedene yönelik tedavi planı çizilmelidir. Bazı vakalarda neden belirlendikten sonra tedavi yaklaşımı kesindir (örneğin narkotik aşırı dozdan solunum yetmezliğine giren bir kişiye narkotik antagonisti uygulanır). Diğerlerinde daha uzun bir tedavi süreci söz konusudur (örneğin sepsise bağlı olarak gelişen fulminan ARDS'de uzun süreli ventilatör tedavisi gerekebilir). Solunum yetmezliğine neden olan esas hastalığa yönelik antibiyotik, trombolitik veya antitrombotik, bronkodilatör, steroid, vazopressör, diüretik gibi tedaviler de en kısa sürede başlanmalıdır.

Kronik Solunum Yetmezliği Tedavisi

Kronik solunum yetmezliğinde esas olan altta yatan hastalığın tedavisi olmakla beraber persistan hipoksemi ve hiperkapni tedavisi için hastalar ayrıca evde uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) ve/veya evde mekanik ventilasyon tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Yine bu hastalar pulmoner rehabilitasyon tedavisinden de yarar görebilirler.

Oksijen konsantrasyonu $PaO_2 > 60$ mmHg veya $SaO_2 > \% 90$ olacak şekilde ayarlanmalıdır. Bu genellikle 2-4 L/dk arasındadır. Gerekirse uyku ve egzersizde oksijen miktarı 1 L/dk artırılmalıdır. Özellikle kronik hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezlikli (KOAH gibi) ve nöromusküler hastalıklar gibi hipoventile hastalara O_2 çok yüksek konsantrasyonlarda verilirse bu hiperkapnide artmaya neden olabilir. Bunun nedeni olarak solunum merkezi üzerine hipoksik stimülasyonun etkisinin kalkması ve V/Q dengesinin bozulması öne sürülmektedir.

Hastalar bu tedaviyi günde en az 15-18 saat almalıdır.

Tablo- Uzun süreli oksijen tedavi endikasyonları
Mutlak ölçütler $PaO_2 \leq 55$ mmHg veya $SaO_2 \leq \%88$ (en az 3-4 haftalık stabil dönemde)
Kor pulmonale varlığında PaO_2 55-59 mmHg ve $SaO_2 \geq \%89$ EKG'de p pulmonale bulunması, hematokritin $> \%55$ olması, konjestif kalp yetmezliği
Sadece özel durumlarda $PaO_2 \geq 60$ mmHg veya $SaO_2 \geq \%90$ Nokturnal desaturasyonun CPAP ile düzeltilemediği uyku apne olguları gibi özel klinik durumlar

Obstrüktif ve restriktif akciğer hastalıklarında evde NIMV endikasyonları ⁽¹⁹⁾:

• **Restriktif akciğer hastalıkları (polio sekeli, spinal kord yaralanması, nöropatiler, myopatiler, distrofiler, amiyotrofik lateral skleroz, göğüs duvarı deformiteleri, kifoskolyoz, vs.)**

Semptomlar (halsizlik, nefes darlığı, gündüz baş ağrısı, vs.) yanında aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması:

a) PaCO₂ ≥ 45 mmHg

b) En az 5 dakika süre ile noktürnal desatürasyon (SaO₂ <%88)

c) Progresif nöromüsküler hastalıklar için maksimum inspiriyum basıncı < 60 cmH₂O veya zorlu vital kapasite (FVC) <%50

• **Obstrüktif akciğer hastalıkları (kronik bronşit, amfizem, bronşektazi, kistik fibrozis)**

[Öncelikle esas hastalığın ve eşlik eden hastalıkların optimal tedavi edilmiş olması gerekmektedir.]

Semptomlar (halsizlik, nefes darlığı, gündüz baş ağrısı, vs.) yanında aşağıdaki bulgulardan en az birinin olması:

a) PaCO₂ ≥55 mmHg

b) PaCO₂ =50-54 mmHg olup noktürnal desatürasyon (SaO₂ <%88) olması (≥2L/dk oksijen verilmesine rağmen gece en az 5 dakika süre ile SaO₂ <%88)

d) PaCO₂ =50-54 mmHg arasında olmasına rağmen hiperkapnik solunum yetmezliği atağı ile >2/yıl hastaneye yatırılma

Evde invaziv mekanik ventilasyon endikasyonları

[NIMV uygulama endikasyonları ile aynı olup aşağıdaki koşulları gerçekleştiren hastalara trakeostomi aracılığıyla uygulanır]

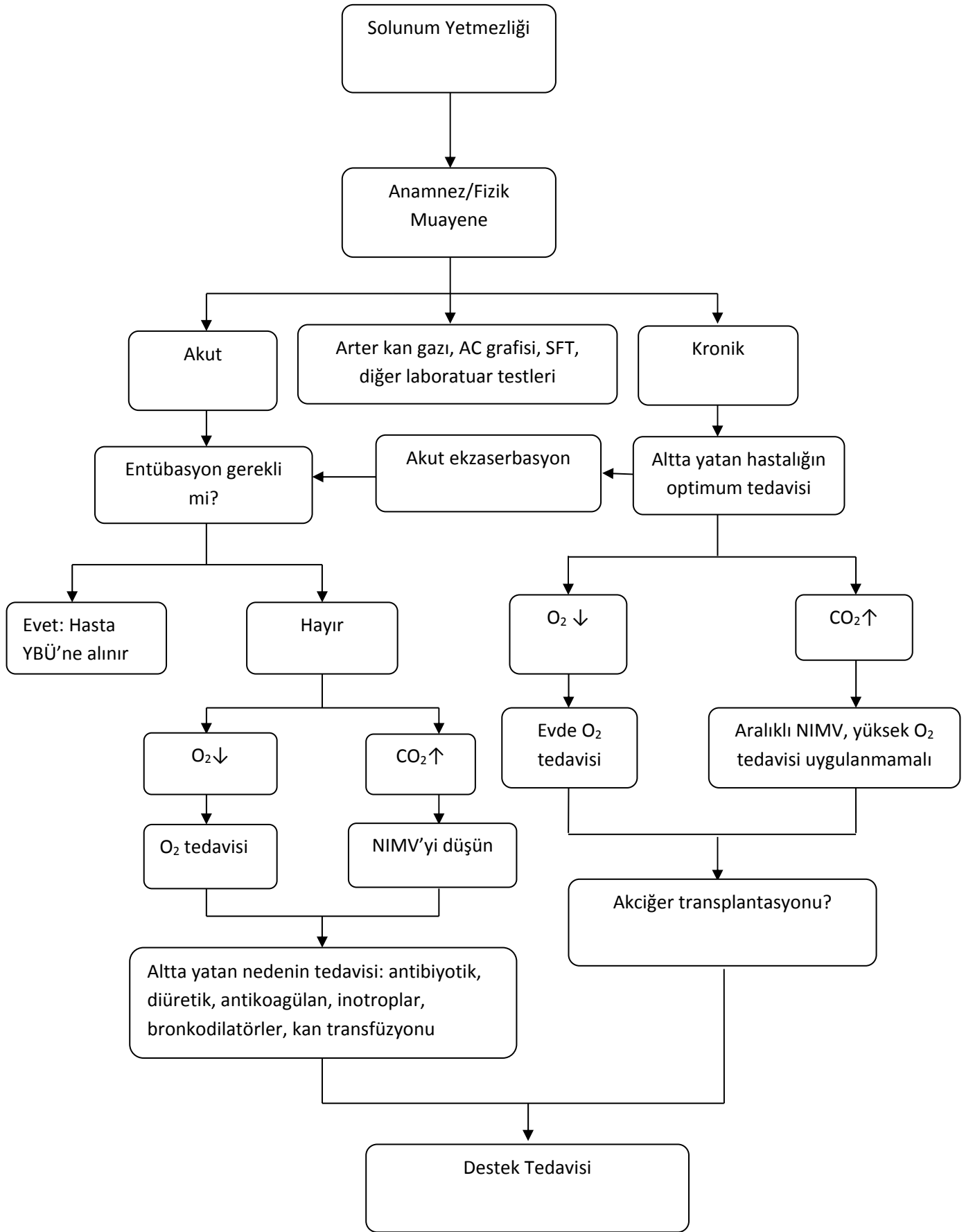
a) Non-invaziv her türlü önlem alınmasına rağmen kontrol altına alınamayan havayolu sekresyonları

b) Yutma fonksiyonu bozukluğu nedeniyle tekrarlayan aspirasyonlar ve pnömoniler

c) Persistan kronik solunum yetmezliği olan ve noninvaziv tedavinin yeterli olmadığı hastalar

d) Solunum kaslarında paralizi veya aşırı derecede güçsüzlük nedeniyle günde 20 saatten fazla ventilatör desteği gerektiren hastalar (yüksek spinal kord lezyonlarına bağlı kuadripleji veya son dönem nöromüsküler hastalıklar)

Solunum yetmezliği olan hastaya yaklaşım Şekil 1’de özetlenmiştir.



Şekil 1-Solunum yetmezliği olan hastaya yaklaşım

REFERANSLAR:

1. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders: New York, McGraw-Hill, 4th ed, 2008; Vol 2: 2509-21*
2. Lewandowski K. Contributions to the epidemiology of acute respiratory failure. *Crit Care* 2003; **7**: 288–91.
3. Behrendt CE: Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. *Chest* 2000; **118**:1100
4. Ciledağ A, Kaya A. Solunum Yetmezliği. In: Celikel T, Gürsel G (eds). *Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon (Toraks Kitapları), Sayı 9, 2010: 162-176*
5. Hart N. Respiratory failure. *Medicine* 2008; **36**:242-245
6. Hari SM, Mackenzie IMJ. Respiratory failure. *Surgery (Oxford)* 2007; **25**:380-7
7. Lanken PN: Pathophysiology of respiratory failure, in Grippi MA (ed), *Pulmonary Pathophysiology. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, pp. 267–280*
8. Chelluri L, Pousman R. Acute Respiratory Failure. In: Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP (eds). *Textbook of Critical Care 5th edition, 2005: 39-41*
9. Wood Lawrence D. H. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. In: Wood Lawrence DH, Hall JB, Schmidt GA (eds). *Principles of Critical Care 3rd edition, 2005: 417-426*
10. Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper and lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987; **59**: 1230-5
11. Beerizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ. Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989; **96**: 873-6
12. Kotloff RM. Acute respiratory failure in the surgical patient. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). *Pulmonary Diseases and Disorders: New York, McGraw-Hill, 4th ed, 2008; Vol 2: 2573-89*
13. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;**149**:818-24.

14. Beers MF. Oxygen therapy and pulmonary oxygen toxicity. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). Pulmonary Diseases and Disorders: New York, McGraw-Hill, 4th ed, 2008; Vol 2: 2613-30
15. Bauman KA, Hyzy RC. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. 2011 UpToDate 19.2
16. Penuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. CMAJ 2007;177:1211-1218
17. Hill NS, Brennan J, Garpestat E, et al: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Crit Care Med 2007;35: 2402-2407
18. Garestead E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive ventilation for critical care. Chest 2007; 132: 711-720
19. Goldber A, Leger P, Hill N, Criner G. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung diseases, COPD and nocturnal hypoventilation-A Consensus Conference Report Chest 1999; 116:521-34