

## SOLUNUM YETERSİZLİĞİ

Solunum yetersizliği, solunum sisteminin dokuların gereksinimini karşılayacak ölçüde oksijen sağlayamaması ve/ya da metabolizma ürünü CO<sub>2</sub>'i atamaması ile karakterize olan bir sendromdur. .

Solunum sistemi iki bölümden oluşur; Gaz alışverişinin olduğu bölüm ve ventilasyonun gerçekleştiği pompa (solunum adalelerini de içine alan göğüs duvarı ve MSS'deki solunumu kontrol eden merkezlerden ibarettir ki bu merkezler spinal sinirler ve periferik sinirler vasıtasıyla solunum adalelerine bağlıdır)

Solunum yetmezliği ortaya çıktığı zaman solunum sistemi bu iki fonksiyonundan biri ya da diğerini yerine getiremez; Yani miksed venöz kanın oksijenasyonu ve/veya CO<sub>2</sub> eliminasyonu (Şekil 1). Solunum yetmezliği tanısı klinik olarak değil arter kan gazı ölçümüne dayanarak konur; %60 konsantrasyonda O<sub>2</sub> solurken, PaO<sub>2</sub><55 mm Hg ise hipoksemik solunum yetersizliğinden (HYS), PaCO<sub>2</sub>>45 mm Hg ise hiperkapnik solunum yetersizliğinden sözedilir .Bu değerler çok katı sınırlar ile tespit edilmemişler, şöyle ki hikaye ve klinik değerlendirme ile birlikte göz önüne alınmalıdır. Solunum yetmezliği; akut, kronik, kronik solunum yetmezliği üzerinde gelişen akut solunum etmezliği biçiminde birbirlerinden oldukça farklı klinik tiplerde ortaya çıkabilir. Akut solunum yetersizliği dakikalar ya da saatler içinde gelişirken, kronik solunum yetersizliği genellikle günler içinde gelişmektedir.

Hiperkapniye asidozun eşlik etmesi hiperkapnik solunum yetersizliğinin akut olabileceğini gösterir. Kronik hiperkapnik durumlarda ise, renal yetersizlik yoksa böbreklerden HCO<sub>3</sub> tutulması ile asidoz kompanse edilir. Kronik hipoksemik solunum yetersizliğinde ise pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, polisitemi gibi kronik hipoksemi sonuçlarını aramak gerekli olabilir. Ani mental değişiklik ise genellikle akut bir olayın belirtisidir.

**Tip I Solunum Yetmezliği = Hipoksemik Solunum Yetmezliği:** Pnömoni, akut akciğer hasarlanması, ARDS, amfizem, interstisyel akciğer hastalığı gibi nedenler ile ortaya çıkan solunum yetmezliği normokapni hatta hipokapni ile birlikte seyreden solunum yetmezliğine neden olur.

### **Hipoksemik solunum yetmezliğinden dört mekanizma sorumludur;**

#### ***Ventilasyon/Perfüzyon bozukluğu:***

HSY'nin en sık nedenidir. Diffüz hava yolu hastalıklarına (Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH, Astma), vasküler patolojilere (pulmoner emboli), interstisyum hastalıklarına (sarkoidoz) bağlıdır. Eğer hastada HSY'nin baskın nedeni V/Q dengesinin bozulması ise hipokseminin 15 dakikada verilen %50 O<sub>2</sub> ile düzeltilebilmesi kuraldır.

#### ***Şant:***

Fonksiyonel olan, yani gaz alışverişinin yapıldığı akciğer bölümlerine uğramadan mikst venöz kanın sistemik dolaşıma katılmasından dolayı gelişir (Şekil 3). Şant konjenital olarak da kalp ve büyük damarlardaki gelişme anomalilerine bağlı olarak oluşabilir. Kazanılmış şantlar genellikle akciğer patolojilerinden oluşur. Örneğin, pnömonili hastada içi eksuda ile dolu, ventile olmayan akciğer bölümlerinden geçen venöz kan oksijenlenmeden sistemik dolaşıma katılır. Aynı durum kalp yetersizliği ya da erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) nedeniyle alveol içinde transuda niteliğinde sıvı birikmesinde ya da diffüz pulmoner hemorajilerde alveol içinde kan birikmesinde görülür. Bu gibi durumlarda alvolo-arteryel oksijen gradyanı (PAaO<sub>2</sub>) artmıştır. Şantın miktarı kalp debisinin %30'unu geçerse, hipoksemi dışardan verilen O<sub>2</sub>'ne genellikle dirençlidir. Primer patolojiye

yönelik spesifik tedavi sürdürülürken, non-invazif ya da invazif mekanik ventilasyonla solunum desteğine genellikle ihtiyaç duyulur.

#### *Difüzyon bozukluğu:*

İnterstisyel akciğer hastalıklarında görülür. HSY'nin en nadir nedenidir ve oksijen tedavisine yanıt verir.

#### *Hipoventilasyon:*

PaCO<sub>2</sub>'nin yüksek olduğu klinik tablolarda, hipoventilasyondan söz edilir ve hipoksemiye neden olabilir. O<sub>2</sub> tedavisine yanıt verir.

Hipoventilasyon ile birlikte olan hipoksemi normal alveolo-arteriyel gradyent ile ortaya çıkarken diğer üç mekanizma ile ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde alveolo-arteriyel oksijen gradyenti artmıştır.

Yoğun akciğer hasarlanması nedeniyle sistemik venöz kanın anormal desatürasyonu hipoksemimin önemli bir mekanizmasıdır. Birçok kronik olmayan KOAH'lı hastada PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ≤ 300 olduğu hipoksemik solunum yetmezliği ortaya çıkabilir (Tablo I)

Hipoksemi solunan havadaki O<sub>2</sub> fraksiyonunu arttırmak (FIO<sub>2</sub>) sureti ile (V/Q dengesizliği ne kadar bozuk ise bu yöntem ile hipoksemiye düzeltmek o derecede zordur) veya da asiste ventilasyon ile kollabe alveolleri açarak tedavi edilebilir. Eğer transpulmoner basınç hava boşluklarını kollabe eden basıncın veya kapanma basıncının altına düşer ise veya inspirasyon sırasında uygulanan transpulmoner basınç hava ile dolu boşlukları açmaya yetmez ise o zaman alveoller yeniden kapanır. Alveollerin açılması ekspirium sonunda (CPAP veya PEEP) ve inspirium sonunda transpulmoner basıncı uygulamak yoluyla kolaylaştırılabilir.

#### *Hiperkapnik solunum Yetmezliği = Tip II Solunum Yetmezliği:*

Pompa Yetmezliği (Nöromusküler hastalıklar, opiat zehirlenmesi vb) (Tablo 2). Bazı hastalıklarda KOAH , kardiojenik pulmoner ödem gibi her iki durum da mevcut olabilir ama genellikle hipoksemi daha önce ortaya çıkar. Hiperkapnik solunum yetmezliği , MSS depresyonu, göğüs duvarının fonksiyonel veya mekanik defekti , solunum adalelerinin enerji gereksinimleri ile tüketimleri arası dengenin tutturulamaması ve/veya solunum adale hasarını veya yorgunluğunu önlemek için santral kontrol merkezlerinin adaptasyonu ile ortaya çıkar. Akut, kronik veya kronik CO<sub>2</sub> retansiyonu üzerinde akut olarak başlayabilir. Bunların hepsinde sık görülen patofizyolojik mekanizmalar belli bir CO<sub>2</sub> yapımı için alveoler ventilasyonun azalmasıdır. KOAH atakları akut ortaya çıkan bozulma periodlarıdır ki hastane başvurusu ve mortalitede artma ile birliktedirler. Mortalite genellikle % 4-30 arasındadır, akut solunum yetmezliği ile başvuran hastalarda bu oran daha yüksektir ki özellikle yaşlı hastalarda % 50'ye kadar çıkabilir . Yoğun bakım yatışı gerektirenlerde de % 11-26 arasında değişir.

KOAH atağı sırasında akut solunum yetmezliği ortaya çıkaran nedenler solunumsal özellikle bronşial infeksiyonlar, bronkospazm, sol ventrikül yetmezliği, pnömoni, pnömotoraks ve tromboembolizmdir. KOAH 'da kronik solunum yetmezliği üzerinde gelişen atakta hipoksemi, değişen derecelerde hiperkapni ve respiratuar asidoz mevcuttur. Burada hastanın kabul edilebilir seviyede gaz değişimini başarabilmesi ; akut solunum yetmezliği gelişimini ortaya çıkaran nedene, stabil durumda hastanın fizyolojik durumuna ve fizyolojik rezervine bağlıdır. V/Q dengesizliğindeki kötüleşme, fizyolojik ölü boşluktaki artma ve boşa giden ventilasyon hipoksemimin ortaya çıkışının temel mekanizmalarıdır. Hava yolu rezistansında artma ve daha yüksek dakika ventilasyonu

gereksiniminin ortaya çıkması , ekspiratuar hava akımında kısıtlanma , dinamik hiperinflasyon ve PEEP<sub>i</sub> artışına yol açar, bunun sonucunda inspiratuar eşik değeri artar, solunum adaleleri yorulur ve iş göremez hale gelirler. Hızlı ve yüzeysel solunum paterni yoluyla ilave olarak artan rezistif, elastik ve inspiratuar yükler güçsüz solunum adalelerinin yükünü aştığı zaman yeterli dakika ventilasyonunu sağlar. Bunun yanında solunum merkezinin artmış stimülasyonuna ve daha büyük negatif intratorasik basınç dalgalarının ortaya çıkmasına rağmen CO<sub>2</sub> retansiyonu ve asidemi ortaya çıkabilir. Dispne, sağ ventrikül yetmezliği ve akut ansefalopati akut solunum yetmezliği ile komplike olan ciddi KOAH atağını karakterize ederler. Arteriyel Ph'daki düşüş alveoler ventilasyonun akut olarak azalmasının göstergesidir ve kronik CO<sub>2</sub> retansiyonu düzeyinden bağımsız olarak akut solunum yetmezliğinin ciddiyetinin göstergesidir. Şekil 3'de KOAH'lı hastalarda kronik solunum yetmezliği üzerinde gelişen akut solunum yetmezliğine yol açan mekanizmaları şematik olarak gösterilmektedir.

### **Hastaya Klinik Yaklaşım**

- ✓ Ayrıntılı anamnez
- ✓ Fizik Muayene
- ✓ Kan Gazları
- ✓ Akciğer Grafisi

Takipne, siyanoz, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, paradoks solunum gibi nedenlerle, klinik olarak kuşkulanan solunum yetersizliğinin tanısı, arter kan gazlarının analiziyle doğrulanır ve ciddiliği ile ilgili de bilgi sahibi olunabilir. Kronik hipoksemi sonuçları olan polisitemi, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale kronik hipoksik solunum yetersizliği tanısı için aranır. Solunum yetersizliğine neden olan hastalıkların da sistematik olarak araştırılması gereklidir.

Klinik belirtiler altta yatan hastalığa bağlı olabileceği gibi, hipoksemi ve/ya da hiperkapniye de bağlı olabilir. Bilinç bozukluğu hipoksemi ya da hiperkapniye ya da altta yatan hastalığa bağlı olabilir. Flapping tremor hiperkapni bulgusudur. Pnömoni, ateletazi, astma, KOAH gibi akciğer kaynaklı solunum yetersizliği nedenleri ile şok, özellikle de sepsis bulguları aranmalıdır. Takipne ve dispne dışında belirgin yakınması olmayan, akciğer grafisi ve arter kan gazları ile kliniği açıklanamayan bir hastada da pulmoner emboli düşünülmelidir.

### **Tedavi:**

- Tedavinin temellerini ;
- ✓ Hastanın en uygun izlem yerine transfer edilmesi
- ✓ Hava yolu açıklığının sağlanması
- ✓ Hipoksemi ve hiperkapninin düzeltilmesine yönelik girişimler
- ✓ Altta yatan sebebin aranması ve ona yönelik girişimler

oluşturur.

Hastanın izleneceği yer, standart bir hastane odası, ara yoğun bakım ünitesi veya da yoğun bakım ünitesi olabilir. Bu kararın verilmesinde solunum yetmezliğinin ortaya çıkışının ne kadar akut geliştiği, hipoksemi, hiperkapni ve asideminin derecesi, birlikte diğer organ bozukluklarının var olup olmaması (kardiak hastalık, renal hastalık), ilk birkaç dakika veya saat içindeki klinik gözlem sonucu hastanın klinik gidişi önemlidir. İlk olarak hava yolunun açıklığı sağlanmalı, daha sonra da yeterli bir ventilasyona hemen başlanmalıdır. Solunum yetersizliğine neden olan primer hastalığın tedavisine başlanırken, tedavinin etkisi ortaya çıkıncaya kadar yeterli doku oksijenasyonunu sağlamak için PaO<sub>2</sub>'yi 60 mm Hg dolayında tutulmalıdır. PaO<sub>2</sub> 60 mm Hg'ya ulaşamamışsa başlangıçta tercihan yüz maskesi ile noninvazif, eğer hasta hemodinamik olarak stabil değilse, bilinç kapalıysa, maske uygulanamıyorsa, aspirasyon eğilimi varsa entübe edilerek, invazif mekanik ventilasyon (İMV) uygulanır. Solunum durması, solunum işinin artması ve solunum yetersizliği mekanik ventilasyon

endikasyonlarıdır. Mekanik ventilasyon endikasyonu koyduktan sonra, hastaya verilecek olan mekanik ventilasyon desteğinin şekline karar vermek gereklidir. Destek invazif ya da noninvazif olarak verilebilir. Mekanik ventilasyon gereksinmesi olan bir hastada, İMV ile ilgili olası komplikasyonlar nedeniyle, entübasyondan önce hastanın non-invazif mekanik ventilasyon (NIMV) için uygun bir hasta olup olmadığı araştırılmalı ve uygunsa mekanik ventilasyon noninvazif olarak uygulanmalıdır. NIMV için uygun hasta havayollarını koruyabilen, klinik tablosu stabil olan ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Bilinci kapalı olan, öksürük ve/ya da yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından alt hava yollarını koruyamazlar. Hiperkapni nedeniyle oluşmuş olan bilinç bozukluğu, NIMV için kontendikasyon değildir. Çünkü başarılı NIMV ile hiperkapninin azaltılması bilincin açılmasını sağlayacaktır. NIMV'nun kalp ve/ya da solunum durması, kararsız angina pectoris, akut miyokard infarktüsü, şok, ciddi üst gastrointestinal kanama gibi stabil olmayan durumlarda uygulanması kontendikedir. Entübasyon tüpü mekanik ventilatör ile hasta arasında güvenli bir yol sağlarken, NIMV sırasında uygulanan maskenin hava kaçaklarına yol açabilmesi ve bu nedenle oksijenasyon, ventilasyon ile basınç gereksinmelerinde yetersizliklere yol açabilmesi hastada geriye dönüşümsüz zararlara neden olabilir. Stabil olmayan kliniği olan bir hastada İMV güvenlidir. Hastaya yüz deformitesi, travması, cerrahisi, yanık, uygun maske olmaması gibi nedenlerle maske uygulanamıyorsa da NIMV kontendikedir

#### KAYNAKLAR:

- 1) Ambrosino N et al. Advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:574-578
- 2) Ambrosino N , Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874–886.
- 3) Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 26s–30s
- 4) G C Donaldson, J A Wedzicha. COPD exacerbations · 1: Epidemiology. *Thorax* 2006;61:164-168.
- 5) Koutsoukou A, Roussos C. Acute and chronic respiratory failure: pathophysiology and mechanics. In: Fein AM, Kamholz S, Ost D, eds. *Respiratory Emergencies*. London, Hodder Arnold, 2006; pp.17-30.
- 6) Patil SP et al. In – hospital mortality following acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2003; 163:1180-1186.
- 7) Plant PK, Elliott MW: Chronic obstructive pulmonary disease-9: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003;58:537-542.
- 8) Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21: 522-536.
- 9) Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 3s–14s
- 10) Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-577.
- 11) Consensus conference. Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation - A consensus conference report. *Chest* 1999;116:521-534.

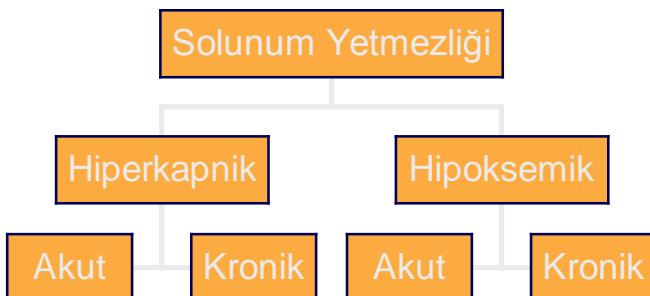
### **Tablo 1: Akut Hipoksemik solunum yetmezliğinin en sık rastlanan sebepleri**

- Kardiojenik pulmoner ödem
- ARDS ve ALI (Akut respiratuar distress sendromu ve akut akciğer hasarlanması)
- Alveoler Hemoraji
- Lober Pnömoni
- Atelektazi

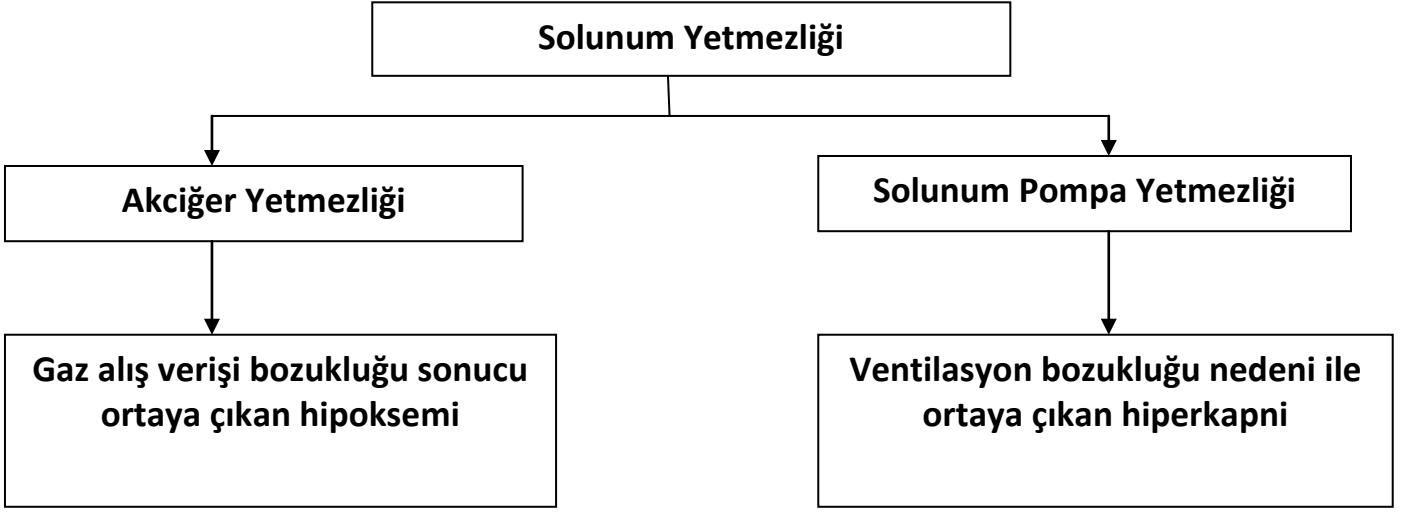
### **Tablo 2: Akut Hiperkapni nedenleri**

- Azalmış solunum dürtüsü
  - İlaçlar
  - MSS Hastalıkları
- Nöral ve nöromusküler iletide bozukluk
  - Spinal kord hasarlanması
  - Miyelitis
  - Tetanus
  - Amiyotrofik lateral skleroz
  - Poliomyelit
  - Gullain-Barre sendromu
  - Miyastenia Gravis
  - Organik fosfat zehirlenmesi
  - Botulizm
- Kas disfonksiyonu
  - Kas distrofileri
  - Diffüz atrofi
  - Prematürite
- Göğüs Duvarı ve Plevra Hastalıkları
  - Akut olarak gelişen hiperinflasyon
  - Göğüs duvarı hastalıkları
- Akciğer parankimi ve hava yolu hastalıkları
  - Akut astım atağı
  - KOAH akut atağı
  - Kardiojenik ve nonkardiojenik pulmoner ödem
  - Pnömoni
  - Üst hava yolu obstrüksiyonu
  - Bronşektazi
- Diğer nedenler
  - Sepsis
  - Kardiojenik şok

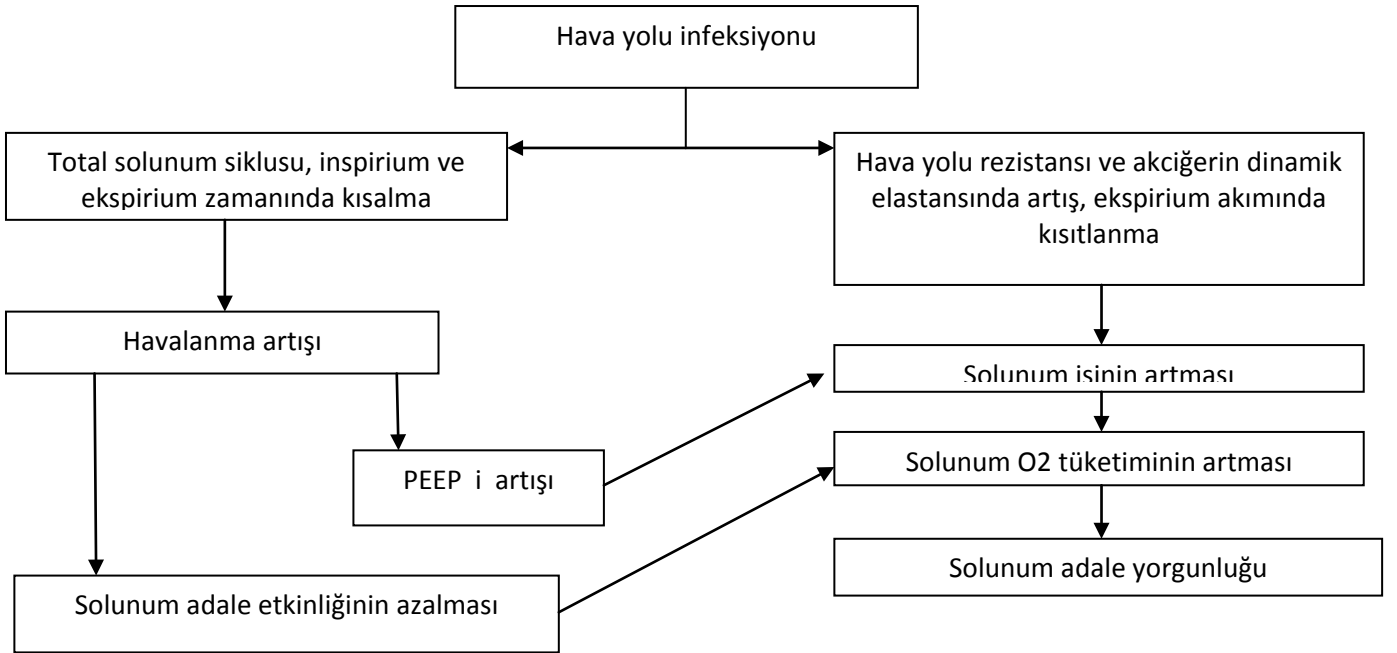
Şekil 2: Solunum Yetmezliği Tipleri



Şekil 1: Altta yatan fizyopatolojik mekanizmaya göre solunum yetmezliği



Şekil 3: KOAH'lı hastalarda kronik solunum yetmezliği zemininde gelişen akut solunum yetmezliğinden sorumlu muhtemel mekanizmaların şematik gösterimi



#### KAYNAKLAR:

- 1) Ambrosino N et al. Advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:574-578
- 2) Ambrosino N , Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874–886.
- 3) Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 26s–30s
- 4) G C Donaldson, J A Wedzicha. COPD exacerbations · 1: Epidemiology. *Thorax* 2006;61:164-168.
- 5) Koutsoukou A, Roussos C. Acute and chronic respiratory failure: pathophysiology and mechanics. In: Fein AM, Kamholz S, Ost D, eds. *Respiratory Emergencies*. London, Hodder Arnold, 2006; pp.17-30.
- 6) Patil SP et al. In – hospital mortality following acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2003; 163:1180-1186.
- 7) Plant PK, Elliott MW: Chronic obstructive pulmonary disease-9: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003;58:537-542.
- 8) Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21: 522-536.
- 9) Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 3s–14s

## **YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİ VE ARA YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİ**

Sağlık hizmeti sunumundaki değişimler nedeni ile yoğun bakım ünitelerinin verimli kullanımı öncelik olmalıdır. Yoğun bakım üniteleri , ciddi fizyolojik instabilitesi olan hastaların ileri düzey teknik ve yapay yaşam desteği ihtiyaçlarını karşılayan monitörizasyon ve bakım üniteleridir. Bu ünitelerin bakım düzeyi tüm diğer bakım ünitelerinden daha fazladır.

Solunum Yoğun Bakım Üniteleri (SYBÜ) bazı durumlarda "High dependency unit " (Ara Yoğun Bakım Ünitesi) olarak nitelendirilmektedir ki bu üniteler tam olarak yoğun bakım ünitesi kriterleri taşımayan ancak genel koşutta veya serviste kalanlardan daha fazla bakım gerektiren hastaların yatırıldığı ünitelerdir.

Yoğun bakım ünitelerinde hasta alımına karar vermede anahtar nokta normal serviste izlenebilecek kadar iyi hastaları ve makul,kaliteli bir yaşam beklentisi olmayan hastaları ayırdıktan sonra yoğun bakımdan fayda görecektir gerçek hastayı doğru olarak seçmektir. Yoğun bakım ünitesi kabul kararı farklı modellere dayanılarak verilebilir;

- Öncelik modeli
- Tanı modeli
- Objektif parametreler modeli

Ancak bu modeller rehber olup her hastane ihtiyaçlarına göre kendi kriterlerini belirlemeli ve bunlara göre bu kriterleri düzenlemelidir ve yine her hastanede yazılı olarak belirtilmiş yoğun bakım yatış ve taburculuk kriterleri olmalıdır.

### **Yoğun bakım yatışında öncelik sırası modeli ;**

1. öncelik: altta yatan ciddi kronik ya da ölümcül hastalığı olmayan, organ destek tedavileri gerektiren çoklu organ yetmezliği olan hastalar (sepsis, travma)
2. öncelik: ciddi komorbiditeleri üzerine akut alevlenmeleri olan hastalar (kalp yetmezliği olan hastada kardiyojenik şok)
3. öncelik: gelişen akut sorunun tedavi edilme ihtimali olan uzun süreli yaşam beklentisinin olmadığı hastalar (akciğer kanseri, kardiyak tamponada bağlı şok)
4. öncelik: aslında yatmaması gereken ancak özel nedenlerle yoğun bakım sorumlusunun inisiyatifine göre yatabilen (dışarıda bakımın çok zor yapılabildiği)

### **Yoğun bakım yatışı tanı modeli:**

Bu model, belirli koşullar ya da hastalıklarda YBÜ kabul uygunluğu belirlemek için kullanılır .

#### ***A. Kardiovasküler sistem***

- Komplikasyonlar ile akut miyokard infarktüsü
- Kardiyojenik şok
- Yakından izlenmesi ve müdahale gerektiren kompleks aritmiler
- Akut konjestif kalp yetmezliği, solunum yetmezliği ve / veya hemodinamik destek gerektiren
- Hipertansif aciller
- Kararsız angina, özellikle ritm bozukluğu ile hemodinamik instabilite veya inatçı göğüs ağrısı S / P kardiyak arrest
- Hemodinamik instabilite ile kardiak tamponad veya daralma
- Aort anevrizması Diseksiyon
- Tam kalp bloğu



### **B. Pulmoner Sistem**

- Ventilatör desteği gerektiren akut solunum yetmezliği
- Hemodinamik instabilite ile pulmoner emboli
- Bir ara bakım ünitesinde solunum bozulma gösteren hastalar
- Masif hemoptizi
- Solunum yetmezliği ile yakın entübasyon

### **C. Nörolojik Bozukluklar**

- Akut gelişen serebrovasküler olay
- Koma: metabolik, toksik, veya anoksik
- Herniasyon potansiyeli olan kafa içi kanama
- Akut subaraknoid kanama
- Menenjit (mental durum bozukluğu veya solunum yetmezliği ile birlikte)
- Merkezi sinir sistemi bozulan ile birlikte solunumsal fonksiyon bozukluğunun birlikte olması
- Status epileptikus
- beyin ölümü veya potansiyel beyin ölümü hastalarının organ bağışı durumunu belirlemede

### **D. İlaç Yutma ve İlaç Doz aşımı**

- Hemodinamik olarak stabil olmayan ilaç intoksikasyonu
- İlaç intoksikasyonuna bağlı olarak havayolu korumasının yetersiz olması ve mental durum bozukluğu
- İlaç alımından dolayı ortaya çıkan konvülziyon

### **E. Gastrointestinal Hastalıklar**

- Gastrointestinal kanama, hipotansiyon, anjina, dahil olmak üzere yaşamı tehdit edici kanamanın devam ettiği durumlar , ya da komorbid durumlar
- Fulminan karaciğer yetmezliği
- Şiddetli pankreatit
- Özofagus perforasyonu mediastinit ile birlikte veya değil

### **F. Endokrin**

- Hemodinamik instabilite ile komplike diyabetik ketoasidoz, mental durum bozukluğu, solunum yetmezliği veya ciddi asidoz
- Tiroid fırtınası veya miksödem koması hemodinamik instabilite
- Koma ve / veya hemodinamik instabilite ile birlikte hiperozmolar koma
- Hemodinamik instabilite ile adrenal kriz gibi diğer endokrin problemler
- Hemodinamik monitörizasyon gerektiren hiperkalsemi
- Nöbetleri olan hipo veya hipernatremi, mental durum bozukluğu
- Hemodinamik bozukluk veya ritm bozukluğu ile birlikte olan hipo veya hipermagnezemi
- Ritm bozukluğu veya kas zayıflığı ile birlikte hiperkalemi
- Kas güçsüzlüğu ile birlikte hipofosfatemi

### **G. Cerrahi**

Post-operatif hastalarda hemodinamik izleme / ventilatör desteği veya kapsamlı hemşirelik gerektiren bakım

### **H. Çeşitli**

- Septik şok,
- Hemodinamik instabilite
- Hemodinamik izleme
- YBÜ düzeyinde bakım gerektiren klinik durumlar
- Çevresel yaralanmalar (yıldırım, boğulma, hipo / hipertermi)
- **Komplikasyon potansiyeli olan yeni / deneysel tedaviler**

### **Yoğun bakım yatışlarında objektif kriterler modeli:**

#### ***Vital Bulgular***

- Nabız < 40 veya > 150 atım / dakika
- Sistolik arteriyel basınç <80 mmHg veya hastanın normal değerinin 20 mm Hg altında
- Ortalama arter basıncı < 60 mm Hg
- Diyastolik arter basıncı > 120 mm Hg
- Solunum hızı > 35 soluk / dk

#### ***Laboratuvar Değerleri*** (güncel değerler )

- Serum sodyum < 110 mEq / L veya > 170 mEq / L
- Serum potasyum < 2.0 mEq / L veya > 7.0 mEq / L
- PaO<sub>2</sub> <50 mm Hg
- pH <7.1 veya > 7.7
- Serum glukoz > 800 mg / dl
- Serum kalsiyum > 15 mg / dl
- Hemodinamik ya da nörolojik olarak problemlili bir hastada toksik düzeyde ilaç veya diğer kimyasal bir madde

#### ***Radyoloji / Ultrasonografi / Tomografi*** (yakın süreç içinde yapılan )

- Mental durum veya fokal nörolojik bulgular ile seyreden serebral vasküler kanama, kontüzyon veya subaraknoid kanama
- Hemodinamik instabilite ile seyreden rüptüre organlar (mesane, karaciğer, özofagus varisleri veya rahim )
- Disekkan aort anevrizması

#### ***Elektrokardiyogram***

- Kompleks aritmiler, hemodinamik instabilite veya konjestif kalp yetmezliği ile seyreden miyokard enfarktüsü
- Sürekli ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon
- Hemodinamik instabilite ile seyreden komple kalp bloğu

#### ***Fiziksel Bulgular*** (akut başlangıçlı)

- Bilinçsiz bir hastada anizokori

- Vücut yüzey alanının % 10'dan fazlasını kaplayan yanıklar
- Anüri
- Havayolu obstrüksiyonu
- Koma
- Sürekli nöbet
- Siyanoz
- Kardiak tamponad

#### **Yoğun bakım ünitesinden taburculuk kriterleri:**

Yoğun bakım ünitesine kabul edilen bir hasta sürekli olarak gereksinimin devam edip etmediği ve taburculuğu açısından değerlendirilmelidir.

- A. Hastanın fizyolojik durumu stabil hale geldiği , yoğun bakım takibi ve bakımı gerekliliği ortadan kalktığı zaman
- B. Hastanın mevcut fizyolojik durumu ileri derecede bozulmuş, aktif ve ileri bir müdahale gerekmiyor ve daha düşük düzeyde bir bakım uygun olduğu zaman

Ara yoğun bakım ünitesine nakledilebilir.

Ancak bütün hastalar için ara yoğun bakım ünitesine nakil gerekli olmayabilir.

#### **Ara yoğun bakım ünitelerine kabul kriterleri ;**

- 1) NIMV gerektiren akut solunum yetmezliği
- 2) Ventilatör bağımlılığı olan hastaların weaning aşamasının geçirilmesi ve sonuçta bu hastaların uzun süreli ventilasyon programı ile evlerine taburcu edilmelerinin sağlanması
- 3) Yoğun monitörizasyon gerekliliği (tercihan noninvazif)

Solunum Yoğun Bakım Ünitelerinden en önemli beklentiler ; Yoğun Bakım Ünitesi yataklarındaki doluluğun azaltılması, hemşire bakımı ve gözleminin yeterli ve üst düzeyde olduğunun garanti edilmesi, hastanın klinik durumunda ani olarak ortaya çıkabilecek potansiyel değişikliklerin zamanında saptanıp gerekli müdahalenin yapılabilmesi, belli koşullarda oldukça kompleks hastalara multidisipliner rehabilitasyon yaklaşımlarının yapılabilmesidir.

ERS (European Respiratory Society) Solunum Yoğun Bakım Çalışma Grubu üç seviyede bakım tanımlamaktadır:

- 1) Solunum Yoğun Bakım Üniteleri: Hem invazif hem noninvazif mekanik ventilasyonun uygulanabildiği , hemşire - hasta oranının  $> 1:3$  olduğu ve 7 gün 24 saat bir doktorun bulunduğu üniteler
- 2) Solunumsal Ara Yoğun Bakım Üniteleri: Hem invazif hem noninvazif mekanik ventilasyonun uygulanabildiği, hemşire - hasta oranının  $1:3-1:4$  olduğu ve gerektiğinde bir uzmanın 24 saat bulunabildiği üniteler
- 3) Solunum Monitörizasyon Üniteleri: Hemşire - hasta oranının  $< 1:4$  olduğu, hastane içinde telefon ile ulaşılacak bir doktorun bulunduğu ve gerektiğinde noninvazif mekanik ventilasyonun uygulanabildiği üniteler.

Bu üniteler "acil bakım hastanesi" nin içinde veya dışında yer alabilir.Şu akılda tutulmalıdır ki bu farklı ünitelere ulaşım imkanı bir ülkeden diğerine hatta aynı ülke içinde bir bölgeden diğerine farklılık gösterebilir.

Kabul kriterleri göz önüne alındığında, acil olarak NIMV uygulanması gereken hastalar için bu kriterler net bir şekilde tanımlanmıştır. Normal servis yatağında NIMV uygulananın tersine,

yakın monitörizasyon yapılması şartı ile genel durumu iyi olmayan hastalarda dahi NIMV güvenle uygulanabilir. KOAH'nın akut alevlenmesine bağlı olan ve Ph değeri < 7.30 olan hastalar ve PaO2/FIO2 oranı < 200 olan hastalarda NIMV uygulanması tecrübeli ve gereğinde kötüleşen bir hastada acil entübasyon yapabilecek nitelikte bir ekibin çalıştığı ünitelerde mümkün olabilmektedir. İntübasyon ve mekanik ventilasyon uygulamasında gecikme hasta için riskli olabilir. Teorik olarak kan gazı bulguları ne kadar kötü ise invazif monitörizasyon gerekliliği o derece artar.

Ventilatöre bağımlı olan hastanın tanımı hakkında hala bir fikir birliği mevcut değildir şöyle ki bu hastaların Yoğun Bakım Ünitelerinden Solunum Yoğun Bakım Ünitelerine nakli weaning periodunu kolaylaştırma için bir yarar sağlayabilir. Çeşitli otörler bu süreyi 48-72 saat gibi kısa bir süreden 30 gün kadar uzun bir süreye kadar açmaktadırlar. Gerçekte YBÜ'deki hastaların yaklaşık % 20'si bir haftadan daha fazla bir süre mekanik ventilasyon gerektirmektedirler ve bunların da yaklaşık yarısı takip eden birkaç gün içinde başarılı bir şekilde ventilatörden ayrılmaktadırlar. Bu nedenle "ventilatör bağımlılığı" için 2 haftalık süre bir limittir. Ancak ventilatör bağımlılığı ve SYBÜ'ne transfer için sadece süreye dayalı bir tanım çok yeterli değildir, solunum yetmezliği yapan nedenin geri dönmüş olması da önemlidir.

Bazı hastalar hastaneye başvurdukları sırada ani gelişen solunum sistemi rahatsızlıkları sırasında mekanik ventilasyon için gereken kriterleri tam olarak taşımayabilirler. Bununla birlikte klinik durumlarında ani değişikliklerin olabileceği olasılığı ve birlikte mevcut olan hastalıklar nedeni ile takip eden doktor bu hastaların klinik gidişi hakkında ve solunum yetmezliğinin gelişip gelişmeyeceği hakkında kesin bir karar veremiyebilir. Bu nedenle bu hastalar özel olarak takip edilebilecekleri bir ortamda , klinik durumlarındaki bozulmayı hemen saptayıp uygun tedavi verebilmek için yakın biçimde monitörize edilmelidirler. Ayrıca da YBÜ'den çıkarılmış olan , hala trakeostomi tüpü mevcut olan ama mekanik ventilasyon gerektirmeyen hastaların mortalitesinin normal hastalara göre daha yüksek olduğu bilinmektedir. Bu hastaların hava yolunun takip ve tedavisi için de YBÜ'den çıktıktan sonra bu üniteler bir ara çözüm olabilir.

SYBÜ'de yatan bu hastalara yaklaşım multidisiplinerdir. Doktor, solunum fizyoterapisti, hemşire bazı hastalarda diyetisyen, psikolog, fizik tedavi ve konuşma uzmanı ve sosyal uzmanlar birlikte hizmet vermektedirler.

Bu hastalara yapılabilecek olan bütün tanısal testler kolay ulaşılabilir biçimde olmalıdır; BT, MR, tedaviye yönelik cerrahi girişimler.BU ünitelerin birçoğu acil bölümleri içinde olduğu için bu tanısal ve tedaviye yönelik girişimlerin bazılarını kolay ulaşılamıyabilir. Ayrıca da bu ünitelerde diğer YBÜ ile kıyaslandığı zaman makul düzeyde bir mahremiyet olmalı, istirahat imkanı olmalı , akraba ve arkadaşların daha uzun süre ziyaretine imkan tanınmalıdır. Bu ünitelerde mutlak surette mekanik ventilasyondan ayırıp kabul edilebilir düzeyde kendi kendilerine yetebilir hale gelmeleri için fiziksel ve pulmoner rehabilitasyon imkanı olmalıdır.

#### KAYNAKLAR:

- 1) European Respiratory Task Force on epidemiology of respiratory intermediate care in Europe,Respiratory intermediate care units: a European survey.Eur Respir J 202;20:1343-1350.
- 2) Ambrosino N, Waghegini G.Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? Eur Respir J 2008;31: 874-886.
- 3) Engoren M , et al. Hospital and long term outcome after tracheostomy for respiratory failure.Chest 2004; 125: 220-227.

- 4) Gosselink R et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness : Recommendations of the respiratory society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34: 1188-1199.
- 5) Nava S et al. Time of non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32:361-370.
- 6) Guidelines for intensive care unit admission, discharge and triage .Critical Care Medicine. 27(3):633-638, March 1999)
- 7) Accreditation Manual for Hospitals. *Continuum of Care* 1996;155-160

## **AKCİĞER HASARLANMASI (ALI/ARDS)**

### **TANIM:**

**Akut Akciğer Hasarı (ALI) :**  $PaO_2/FIO_2 \leq 300$  (PEEP düzeyine bakılmaksızın) + Bilateral akciğer infiltrasyonu

**ARDS:**  $PaO_2/FIO_2 \leq 200$  (PEEP düzeyine bakılmaksızın) + Bilateral akciğer infiltrasyonu

*Her iki tanım için de pulmoner arter wedge basınç ölçümü (< 18 mmHg) veya invazif ölçüm uygun değil ise sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi ile kalp yetmezliği olmadığı mutlaka ekarte edilmelidir.*

Bu tanıma akut başlangıç, predispozan durumların varlığı ilave edilmelidir.

Bu kriterlerin devam edip etmediği 24 saat sonra mutlaka tekrar değerlendirilmelidir , çünkü doğru tanım için en az 24 saat için bu kriterlerin sebat ediyor olması gerekmektedir. Akciğer ödemi BT veya kanıtlanmış diğer metodlar ile değerlendirilmelidir.

Bazı durumlarda hastanın kan gazı düzeyine bakılması mümkün olmayabilir, bu durumda pulse oksimetri ile ölçülen  $SaO_2 / FIO_2$ 'nin 235 değerini ARDS için tanımlanan 200 değerine eşitleyen bir çalışmada sensitivite ve spesifite değerleri % 85 olarak bulunmuştur.

ALI/ARDS birçok ön tanının ekarte edilmesi ile konan bir ekartasyon tanısıdır. ARDS tanısında kullanılan bu kriterlerin esas alınması ARDS'deki birçok klinik parametrenin diğer akut solunum yetmezliği nedenlerinde ortak olması nedeni ile sorun olabilir. Kardiojenik pulmoner ödem ve ARDS ayırımı en sık yaşanan ayırıcı tanı sorununu oluşturur ki bu konuda akciğer grafisi çok güvenilir bir yöntem değildir. Hipokseminin ciddiyeti kardiojenik pulmoner ödem ve ARDS ayırımında yardımcı olabilir; ARDS'nin erken evrelerinde akciğer grafisi anormalliklerinden çok hipoksemi göze çarparken kardiojenik pulmoner ödemde akciğer grafisi hipokseminin önündedir. Ayırıcı tanı açısından düşünülmesi gereken diğer hastalıklar, pnömoni, diffüz alveolar hemoraji, idiyopatik akut eosinofilik pnömoni, kriptojenik organize pnömoni, akut interstisyel pneumoni (Hamman-Rich sendromu), ve hızlı progrese olan kanserdir.

Klinikte ilk ortaya çıkan bulgular, presipite eden olaya ve solunum bozukluğuna bağlıdır. Sepsisle birlikte giden bir hastada ateş ve hipotansiyon ve bu bulgulara solunum sıkıntısının eklenmesi tipiktir. Klinik 48-72 saatte kötüleşir. Dispne, taşipne ve hipoksemi ortaya çıkar. Sıklıkla çok yüksek konsantrasyonlarda oksijen gereksinimi vardır.

Fizik muayenede sıklıkla taşikardi, siyanoz, taşipne ve diffüz raller saptanır. Mekanik ventilasyon gereksinimi vakaların hemen hepsinde ortaya çıkar. Arter kan gazı ölçümünde respiratuar alkaloz, hipoksemi, şanta bağlı alveolo-arteriyel gradyent artışı mevcuttur. Diğer laboratuvar anormallikleri altta yatan hastalık ile ilgili olarak değişkenlik gösterir. Lökositoz, dissemine intravasküler koagülasyon ve laktik asidoz mevcuttur.

İlk çekilen akciğer grafisinde bilateral alveoler infiltratlar mevcuttur, BT 'de ise daha ziyade dependan akciğer bölgelerini tutan ve buralarda daha dense olan yamalı infiltratlar mevcuttur. Mutlaka diffüz ve çok ciddi olmaları gerekmez. Pulmoner venöz konjesyon, Kerley B çizgileri, kardiomegali ve plevral efüzyonun olmaması ALI/ARDS'yi pulmoner ödemden ayırmada yardımcıdır.

### ALI/ARDS çok çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir:

- *Doğrudan akciğer hasarı:* Pnömoni, aspirasyon, toksik inhalasyon, boğulayazma veya akciğer kontüzyonu
- *İndirek akciğer hasarı:* Sepsis, yanıklar, pankreatit veya masif kan transfüzyonu, intrakranial hipertansiyon, ilaçlar, kardiopulmoner bypass, uzun kemik kırığı, amniotik sıvı embolisi

Her iki neden birlikte de mevcut olabilir.

ALI/ARDS'nin kesin olarak insidensi bilinmemektedir. ABD'de yıllık mortalitenin > 30.000 olduğu düşünülmektedir. ARDS'nin patofizyolojisindeki son gelişmelere, destek tedavisindeki ilerlemelere ve seyrini değiştirecek birçok tedavi gayretlerine rağmen mortalite oranları hala % 35-40'larda seyretmektedir.

ALI/ARDS'nin patofizyolojisi pulmoner kapiller permeabilite değişikliği ve intrapulmoner şant artışına bağlanmaktadır. Ki bu da gaz alışverişinde bozulmaya yol açar. ARDS seyri sırasında üç faz birbirini takip eder; Başlangıç inflamatuvar faz (eksudatif), takip eden fibro-proliferasyon fazı ve daha sonra interstisyel ve intraalveoler fibrosisin takip ettiği son safha.

ARDS'deki temel patoloji her iki akciğeri de içine alan diffüz inflamatuvar süreçtir. Sistemik olarak aktive olan dolaşımdaki nötrofiller pulmoner kapillerlerin damar endoteline tutunurlar ve akabinde sitoplazmadaki granül içeriklerini (proteolitik enzimler ve toksik oksijen metabolitleri) boşaltırlar ve endotel hasarı ortaya çıkar, kapillerlerden sızıntı tipinde eksudasyon olur. Bu eksudasyon tüm alveol boşluklarını doldurur. Bu inflamasyon arttıkça akciğer hasarı ilerler ve ilerleyici bir akciğer yetmezliği ile sonuçlanır (8). ARDS'deki diğer tipik patoloji akciğerlerde fibrin birikimidir ki bu aynı yara iyileşme sürecinde olduğu gibi yeniden yapılanma sonucu akciğer fibrozisine yol açar. Fibrinin kaynağı akciğerlerden salınan doku faktörleri tarafından tetiklenen prokoagulan durumdur (9).

ARDS tedavisinin esasını oluşturan mekanik ventilasyonun bizzat kendisi de ventilatöre bağlı akciğer hasarı olarak değerlendirilen akciğer hasarlanması oluşturur. ALI ve ARS sendromlarının kendileri de sistemik inflamatuvar yanıtı tetiklemek ve sonuçta çoklu organ disfonksiyonuna yol açmak sureti ile tüm vücuda ait reaksiyonlar ortaya çıkarırlar.

Genel olarak ALI/ARDS tedavisi; destek tedavi, ventilatör desteği ve farmakolojik tedaviden oluşmaktadır. Tedavinin ilk prensibi ALI/ARDS'nin altta yatan potansiyel nedenlerinin bulunması ve tedavi edilmesidir. Bunun yanında aspirasyon, barotravma, nazokomial infeksiyon, oksijen toksisitesi gibi sekonder akciğer hasarından kaçınılmalıdır. Destek tedavisinin esasını da anemiden kaçınılarak hayati organlara oksijen sunumunun sağlanması, kardiovasküler fonksiyonların korunması ve vücut sıvı dengesinin korunması ve ilaveten de katabolizma ile beslenme desteğinin dengelenmesi oluşturmaktadır.

Mekanik ventilasyon açısından, esas amaç mekanik ventilasyonun iatrojenik etkilerini ortaya çıkarmadan oksijenasyonu düzeltmektir. Bunun için mevcut olan metodlar arasında en fazla kabul göreni tidal volüm ve basınçları azaltmak, havalanması olmayan ateletatik akciğer açmak için Pozitif end ekspiratuar basınç (PEEP) uygulamaktır.

### ALI/ARDS için ventilatör ayarları;

- TV: 6 ml/kg (ideal vücut kilosu)
- PP < 30 cm H<sub>2</sub>O, Pik basınç < 35 cmH<sub>2</sub>O

- Koruyucu mekanik ventilasyonun bu stratejisi ile akciğerler yolu ile CO<sub>2</sub> atılımının azalmasından kaynaklanan hiperkapni ve respiratuar asidozdur ki bu permisif hiperkapni olarak bilinir (10). Hiperkapni ve respiratuar asidoza dayanma sınırı belli değildir ancak PaCO<sub>2</sub>'nin 375 mmHg kadar yükselmesi ve pH'nın 6.6'ya kadar düşmesi doku oksijenasyonu devam ettiği sürece ciddi bir yan etki oluşturmaz (11) .

Optimal PEEP düzeyi tam olarak netleşmemiştir. Birçok metod bu konuda öne sürülmüş olmakla birlikte bunları birbirlerine göre avantajları henüz tam olarak belli değildir. > 15 mm Hg PEEP düzeyi daha ciddi ARDS hastalarında önerilmektedir.

Eğer klinisyenin tecrübesi var ise "Prone pozisyon" önerilmektedir. Bunun dışında alternatif ventilasyon modları HFV (high frequency ventilasyon) ve ARV (airway release ventilasyon ) olarak sayılabilir. Akciğerlerin korunması pompa ile yapılan veno-venöz ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ki bu hem oksijenasyonu hem de CO<sub>2</sub> eliminasyonunu sağlar) iki yöntem ile yapılabilir:

- a) Akciğerleri istirahat seviyesinde bırakma yolu ile : apneik oksijenasyon
- b) Tidal volümde düşük frekanslı ventilasyon

Son dönemde geliştirilmiş olan pompasız ekstrakorporeal lung assist arterio-venöz by-pass yöntemi ile yapılan gaz değişim membranının integre edildiği "ILA" (Interventional Lung Assist) yöntemi

#### ALI/ARDS 'nin farmakolojik tedavisi:

- ARDS'deki sıvı yönetimi genellikle diüretik ile ekstravasküler akciğer sıvısının azaltılmasını amaçlamaktadır. Bu yöntemin akciğer kompliansı, gaz değişimi ve ventilatöre bağlı kalma süresinin uzunluğu gibi klinik ölçümlerde faydaları olsa da diüretik tedavi akciğerdeki infiltrasyonun esasını oluşturan inflamatuvar süreci azaltamaz. Ayrıca agresif bir diüretik tedavinin venöz basıncı azaltıp kalbe venöz dönüşü bozacağı ve bunların sonucunda kardiyak debideki azalma nedeniyle sistemik oksijen taşınmasını bozabileceği de unutulmamalıdır. Bu nedenle pulmoner arter kateteri aracılığı ile kardiyak dolum basıncı ve kardiyak debi monitörizasyonu sistemik oksijen taşınmasını riske atmayacak en düşük kardiyak dolum basıncını sağlamada kullanılabilir ( 12).
- İnhal nitrik oksit: Etkisi kanıtlanmamıştır.
- Kortikosteroidler: Hem erken hem de geç faz ARDS'de yaygın kullanımları ile ilgili henüz tam olarak netleşmiş veriler mevcut değildir. Hastalık başlangıcından sonraki 7-14 gün sonra başlayan fibrinoproliferatif aşamada verildiğinde faydalı olduğu yönünde çalışmalar mevcuttur (13)

Son olarak da birçok tecrübi modellere dayalı olarak hücre veya gen tedavisi gibi yeni moleküler mekanizmalar geliştirilmeye çalışılmakta ancak bunlar henüz insanlarda denenmiş yöntemler olarak kabul görmemektedirler.



## KAYNAKLAR:

- 1) Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323
- 2) Gattinoni L, Pesenti A. The concept of baby lung. *Intensive Care Med* 2005; 31:776-784.
- 3) International consensus conference in intensive care medicine ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:2118-2124.
- 4) Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome. A consensus of two. *Crit Care Med* 2004; 32:250-255.
- 5) Matthay MA, Zimmerman GA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: four decades of inquiry into pathogenesis and rational management. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2005; 33: 319-327.
- 6) The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308.
- 7) Bernard GR, Artrigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-824.
- 8) Abraham E. Neutrophils and acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31 (suppl): S195-S199.
- 9) Idell S. Coagulation, fibrinolysis and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31 (suppl): S213-S220.
- 10) Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VC, Zwischenberger JB. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA*. 1994; 272(12):957-962.
- 11) Potkin RT, Swenson ER. Resuscitation from Severe Acute Hypercapnia. Determinants of Tolerance and Survival. *Chest* 1992; 102:1742-45.
- 12) Broaddus VC, Berthiaume Y, Biondi JW et al. Hemodynamic management of adult respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med* 1987; 2: 190-213.
- 13) Meduri GU, Chinn A. Fibrin proliferation in late adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994; 105 (suppl): 127 S-129 S.
- 14) Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of the SpO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio and the PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest* 2007; 132:410.
- 15) Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, et al. Ventilation-perfusion distributions in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:1039.
- 16) Goodman LR. Congestive heart failure and adult respiratory distress syndrome. New insights using computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1996; 34:33.
- 17) Gattinoni L, Presenti A, Torresin A, et al. Adult respiratory distress syndrome profiles by computed tomography. *J Thorac Imaging* 1986; 1:25.
- 18) Pelosi P, Crotti S, Brazzi L, Gattinoni L. Computed tomography in adult respiratory distress syndrome: what has it taught us? *Eur Respir J* 1996; 9:1055.
- 19) Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton J, et al. Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest* 1999; 116:1347.
- 20) Gammon RB, Shin MS, Buchalter SE. Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. *Chest* 1992; 102:568.

## **OKSİJEN TEDAVİSİ VE VENTİLASYON DESTEĞİ**

### **Akut Oksijen Tedavisi:**

Oksijen tedavisi nefes darlığını düzeltmekten ziyade hipoksemiye düzeltmek için kullanılmaktadır ve mutlaka SaO<sub>2</sub> veya arteriyel kan gazı ölçümlerine göre titre edilmelidir. Akut olarak bozulma ile başvuran hastalarda , yüksek konsantrasyonda O<sub>2</sub> tedavisi SaO<sub>2</sub> 'u % 94-98 arasında tutmak için verilmelidir. Ancak hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda veya ventilatuar dekompanasyon riski olan hastalarda (ciddi KOAH, nöromusküler hastalık, obesite hipoventilasyon sendromu, göğüs duvarı hastalıkları) hedef olarak kabul edilen SaO<sub>2</sub> düzeyi % 88-92 arasında olmalıdır. Eğer bu düzey progresif asidoz veya hiperkapni ortaya çıkmaksızın elde edilemez ise o zaman ilave olarak hastaya ventilasyon desteği verilmelidir.

Dakikada 5 litreye kadar olan O<sub>2</sub> gereksinmesi, nazal kanül ile, dakikada 5-8L O<sub>2</sub> gereksinmesi ise yüz maskesi ile karşılanabilir. 8L/dakikadan fazla O<sub>2</sub> gereksinmesi varsa, maske altına takılan değişik hacimdeki torbalarla yaklaşık %90 konsantrasyonda O<sub>2</sub> vermek mümkündür (Tablo 1). Acil durumlarda O<sub>2</sub> tedavisi 15L/dak akım hızında O<sub>2</sub> desteği sağlayabilen yüksek konsantrasyonlu rezervuar maske ile sağlanabilir . Hiperkapnik hastalarda % 28 ve % 24 Venturi maskeleri kullanılabilir. Bütün acil durumlarda hastaların tedavisi sırasında düzenli olarak belli aralıklar ile veya sürekli olarak ile yeterli oksijenlenmenin sağlandığından ve verilen dozun optimal olduğundan emin olmak için oksimetri takibi yapılmalıdır. Eğer SaO<sub>2</sub>'de bir bozulma , CO<sub>2</sub> retansiyonu bulguları (Bilinç bulanıklığı veya flapping tremor), metabolik bozukluklar veya düşük kardiyak output söz konusu ise kan gazı ölçümü yapılmalıdır.

### **Uzun süreli O<sub>2</sub> tedavisi (USOT) :**

Kronik hipoksemi ; V/Q dengesizliği, kronik akciğer hastalıklarında alveoler hipoventilasyon veya difüzyon problemleri veya da KOAH'ında olduğu gibi bütün bunların bir arada bulunması nedeniyle ortaya çıkabilir. USOT , hastaların büyük çoğunluğunda hem gündüz hem de gece hipoksemisini düzeltmek için kullanılmaktadır. Ayrıca end-stage veya terminal durumlarda semptomları düzeltmek için de kullanılmaktadır. KOAH'da USOT sürviyi düzeltir, polisitemiyi azaltır, bazı hastalarda uyku kalitesini ve/veya nöropsikiyatrik semptomları düzeltir. Tablo 2'de önerilen hastalar için USOT SaO<sub>2</sub>'yi düzeltmek için konsantratör yolu ile > 15 sa süreyle önerilmektedir.

Ambulatuvar O<sub>2</sub> tedavisi egzersiz sırasında ortaya çıkan hipoksemiye düzeltmek için ilave edilebilir. USOT tedavisi alan sedanter hastalarda ambulatuvar O<sub>2</sub> sıklıkla aynı akım hızında olacak şekilde gündüz de önerilmektedir. Aktif ve mobil USOT tedavisi alan hastalarla USOT kriterlerini tamamlamayıp sadece egzersiz ile desatüre olan hastalarda optimum akım hızları standart 6 dak. yürüme testi veya shuttle walk testten faydalanılarak bulunabilir. Burada amaç SaO<sub>2</sub>'yi > %90 tutmaktır. Kısa süreler ile verilen O<sub>2</sub> tedavisinin yararı gösterilememiştir.

### **Akut Ventilasyon Desteği :**

Solunum desteği ; invazif ventilasyon (endotrakeal tüp veya trakeostomi yoluyla), noninvazif pozitif basınçlı ventilasyon (NIPV) ( oronazal, nazal, oral veya helmet arayüzleri ile ), noninvazif negatif basınçlı ventilasyon (Çelik ciğer veya cuirass –tip aletler ile ) ve CPAP tedavisini kapsar. CPAP dakika ventilasyonunu çok fazla arttırmaz ve belirgin hiperkapnisi olan hastalarda arteriyel PaCO<sub>2</sub>'yi düzeltmek için yeterli değildir.

Solunum yoğun bakım ünitelerinde veya ara yoğun bakım ünitelerinde , NIV bugün akut hiperkapnik KOAH ataklarında altın standart tedavidir, çünkü hastaların yarısında mortaliteyi azaltır,

intubasyon ve invazif mekanik ventilasyon gereksinimini ortadan kaldırır, böylece de yoğun bakım yatak kullanımını ve gereksinimini azaltır. NIV weaning' i kolaylaştırır ve yeniden intubasyon gereksinimini azaltır. Bununla birlikte akut akciğer hasarı olan hastalarda eğer iki sistemden daha fazlası yetersiz ise ve orta – ciddi bulber problemler var ise NIV ' un başarılı olabilme olasılığı düşüktür. Nöromusküler hastalıklarda olduğu gibi öksürük etkinliği yetersiz ise NIV , öksürük asiste eden aletler ile (Cough in-exsufflator) kombine edilebilir. Bir tip NIV ' ün diğerine karşı daha üstün olduğu konusunda herhangi bir kanıt mevcut değildir, fakat bilevel basınç destekli modeller en sık kullanılanlardır, sıklıkla inspiriumda 10-12 cmH<sub>2</sub>O ve ekspiriumda 4 cm H<sub>2</sub>O basınçlar ile başlarlar, bunu takiben hastanın konforu ve kan gazı düzeyine göre bu düzeyler arttırılır. İyi oturan rahat bir maske ve minimal ölü boşluk başarı oranlarını arttırır.

### **Evde Ventilasyon Desteği :**

KOAH' da uygulanan bronkodilatör tedavinin hastalığın doğal gidişini ve mortaliteyi etkilememekle birlikte, semptomatik düzelmeyi sağlayarak yaşam kalitesini iyileştirdiği göz önüne alınırsa, USMV (Uzun süreli mekanik ventilasyon) endikasyonu koyarken mekanik ventilasyonun yaşam kalitesine etkisini de dikkate almak gerekmektedir. Ayrıca, USMV hastanın uyumunu gerektiren pahalı bir tedavi şeklidir. Endikasyon olmasına rağmen, hasta uyumunun iyi olmaması da tedavinin uygulanabilirliğini engellemektedir. Evde uzun süreli O<sub>2</sub> tedavisi alan stabil KOAH' lı hastalarda, hiperkapni ve polisitemi kombinasyonunun en güçlü mortalite göstergesi olduğu, ayrıca PaCO<sub>2</sub> değeri yılda 5 mm Hg' dan daha fazla artan hastalarda, PaCO<sub>2</sub> stabil kalan hastalara göre mortalitenin arttığı bildirilmektedir. KOAH' lı hastalarda hasta maliyetini arttıran en önemli faktör KOAH alevlenmeye bağlı olarak ortaya çıkabilen hastaneye yatırılma endikasyonudur. KOAH alevlenme sayısı KOAH' ın ciddiliğindeki artmaya paralel olarak artma eğilimi göstermektedir. NIMV ile alevlenme sayısının, hastaneye yatma gereksinmesinin, trakeostomi gereksinmesinin azalabileceği bazı çalışmalar ile gösterilmiştir. Böylelikle, NIMV ile hem yaşam kalitesinin artabileceği, hem de hastalığın sağlık sistemine maliyetinin azalabileceği düşünülmektedir.

Ancak yine de USMV desteği KOAH ataklarında akut NIV kullanımı kadar dayanak bulamamıştır ancak restriktif hastalıklarda uzun süredir kullanılmaktadır (Tablo 3 ve Tablo 4) .Uzun süreli NIV göğüs duvarı hastalıklarında USOT tedavisinden daha etkilidir ve nöromusküler hastalıklarda yani hafif-orta bulber tutulumlu amiyotrofik lateral sklerozda ve Duchen musküler distrofide seçilecek tedavi yöntemidir. Nöromusküler hastalıklarda O<sub>2</sub> kullanımı hiperkapniyi arttırabilir ve yakın monitörizasyon dışında kullanılmamalıdır. Noktürnal NIV , semptomatik noktürnal hipoventilasyonu olan veya gündüz hiperkapnisi olanlarda başlanmalıdır.

KOAH' lı hastalarda evde mekanik ventilasyon tartışmalıdır. USOT ve USOT + NIV' un karşılaştırıldığı birçok randomize çalışma yapılmış fakat pek azında sürvi araştırması yapılmıştır ve bazılarında bakılan yaşam kalitesi üzerine etkisi değişkendir. Ciddi KOAH hastalarında NIV hiperkapnik ataklar nedeniyle olan yoğun bakım ve hastane başvurularını azaltır, ancak bu konuda daha geniş çalışmalara gereksinim vardır.

Trakeostomi ile ventilasyon ciddi bulber zafiyeti, aspirasyon riski ve NIV ile ventilasyon yetmezliği düzeltilemeyen hastalarda gereklidir.

### **KAYNAKLAR:**

- 1) British Thoracic Society, Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63: Suppl.6,vi 1-vi68.

- 2) Domiciliary oxygen therapy services: Royal College of Physicians Report. London, Royal College of Physicians, 1999.
- 3) Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive lung disease. In: Simonds AK, ed. Non-Invasive Respiratory Support: A Practical Handbook. London, Hodder Arnold, 2007; pp.39-56.
- 4) Medical Research Council Working Party Report. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Lancet 1981; i; 681-685.
- 5) Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxaemic chronic obstructive lung disease, a clinical trial. Ann Intern Med 1980 ; 93:391-398.
- 6) Consensus conference. Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation-A consensus conference report. Chest 1999; 116:521-534.

Tablo 1: Düşük ve yüksek akımlı oksijen kaynakları ve inspirasyon havasında sağladıkları oksijen yüzdesi.

%100 O <sub>2</sub> (L/dakika)	F <sub>i</sub> O <sub>2</sub> (%)
<b>Düşük akımlı sistemler</b>	
<b>-Nazal kanül</b>	
1	24
2	28
3	32
4	36
5	40
6	44
<b>-Transtrakeal</b>	
0.5-4	24-40
<b>-Maske</b>	
5-6	40
6-7	50
7-8	60
<b>-Maske+rezervuar torba</b>	
6	60
7	70
8	80
9	90
10	>99
<b>Yüksek akımlı sistemler</b>	
<b>-Venturi maskesi</b>	
3	24
6	28
9	40
12	40
15	50

Tablo 2: Uzun süreli oksijen tedavisi endikasyonları.

### **Sürekli oksijen tedavisi**

-İstirahat PaO<sub>2</sub><55 mm Hg ya da SO<sub>2</sub><%88

-İstirahat PaO<sub>2</sub>=55-59 mm Hg ya da SO<sub>2</sub>=%89 ve aşağıdakilerden biri

1-Kalp yetersizliğini düşündüren ödem (Kor pulmonale)

2-Pulmoner hipertansiyon

3-Polisitemi (hematokrit>%55)

-İstirahat PaO<sub>2</sub>>59 mm Hg ya da SO<sub>2</sub>>%89

Konservatif tedavi yetersizliği ya da egzersiz kapasitesinde artışın gösterilmesi

### **Sürekli olmayan oksijen tedavisi**

-Egzersiz sırasında: Düşük egzersiz seviyesinde PaO<sub>2</sub> 55 mm Hg ya da SO<sub>2</sub> %88

-Uyku sırasında: PaO<sub>2</sub> 55 mm Hg ya da SO<sub>2</sub> %88 ve pulmoner hipertansiyon, gün içi uyuklama, kardiyak aritmi gibi komplikasyonlar varlığında

**Tablo 3:** KOAH'lılarda evde uzun süreli mekanik ventilatör kullanma endikasyonları

1-Semptomlar (nefes darlığı, sabah baş ağrısı, yorulma gibi) **VE**

2-Fizyolojik kriterler

a) PaCO<sub>2</sub>>55 mm Hg **YA DA**

b) PaCO<sub>2</sub> 50-54 mm Hg ise

Gece desatürasyonu( en az 2L/dakika O<sub>2</sub> alırken O<sub>2</sub> satürasyonunun kesintisiz 5 dakika süreyle %88'in altında olması) **YA DA** 1 yıl içinde an az 2 kez hiperkapnik solunum yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırılmak

**Tablo 4:** Restriktif akciğer hastalıklarında NIMV endikasyonları

1-Semptomlar(yorgunluk, nefes darlığı, sabah baş ağrısı gibi) **VE**

2-Fizyolojik kriter (Aşağıdakilerden biri)

A-PaCO<sub>2</sub>>45 mm Hg

B-Pulse oksimetre ile aralıksız 5 dakika noktürnal desatürasyon (O<sub>2</sub> satürasyonu<%88)

C-Progresif nöromusküler hastalıklar için

MİP< 60 cm H<sub>2</sub>O **ya da**

FVC<%50(öngörülen değerin)

NIMV: Noninvazif mekanik ventilasyon. MİP:Maksimum inspirasyon basıncı. FVC:Zorlu vital kapasite.