

SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Editör
Havva SAYHAN KAPLAN

© Copyright 2021

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Amlan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da Bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN

978-625-7409-44-5

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı

Solunum Yetmezliği

Yayıncı Sertifika No

47518

Editör

Havva SAYHAN KAPLAN
ORCID iD: 0000-0001-7682-2666

Baskı ve Cilt

Vadi Matbaacılık

Yayın Koordinatörü

Yasin DİLMEN

Bisac Code

MED003080

DOI

10.37609/akya.223

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Son yıllarda oluşan ihtiyaç ile birlikte yoğun bakım ünitelerinin sayısı da giderek artmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinin içerisindeki en önemli uygulamaların başında mekanik ventilasyon geldiği tartışılmaz bir gerçektir. Hem teknolojiye gelişmeler hem de artan hastalık bilgisi, mekanik ventilasyon uygulaması ve bu konudaki tecrübemizi arttırmakla birlikte daha da karmaşık hale getirebilmektedir. Solunum yetmezliği, solunum sisteminin gaz değişim fonksiyonlarından birinde veya her ikisinde (oksijenasyon veya karbondioksit eliminasyonu) başarısız olduğu bir sendromdur. Bu kitabın en önemli özelliği solunum yetmezliği ile sonuçlanabilecek bireysel hastalıkların ayrıntılarına, yoğun bakımda sık görülen solunum yetmezliği nedenlerine ve mekanik ventilasyon yönetimine profesyonel bir yaklaşım getirecek olmasıdır. Kitabın bu konuda önemli bir boşluğu dolduracak olduğunu düşünmek, bu

kitabın oluşmasında katkısı bulunan tüm meslektaşlarım için de ayrı bir heyecan yaratmaktadır.

Öncelikle bu kitap projesinin her aşamasında benden desteğini esirgemeyen değerli meslektaşım Dr. Can ÖZLÜ' ye ve tüm yazarlara, her zaman tecrübesiyle bana güç veren kıymetli hocam Prof.Dr. Nurçin GÜLHAŞ' a, hayatımın her aşamasında varlığıyla güç bulduğum sevgili dostum Doç.Dr. Hülya GÜNBATAR' a, her zaman içlerinde olmaktan büyük mutluluk ve gurur duyduğum Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. öğretim üyelerine, kitabın basılmasında destek olan sayın Yasin DİLMEN'e ve Akademisyen Yayınevine,

Son olarak da, bana her konuda olduğu gibi bu konuda da destek olan ve her zaman yanımda hissettiğim aileme, eşim ve prenslerime sonsuz teşekkürler...

Doç. Dr. Havva SAYHAN KAPLAN

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Solunum Fizyolojisi	1
	<i>Havva SAYHAN KAPLAN</i>	
	<i>Muhammet Enes TOPRAK</i>	
Bölüm 2	Solunum Sistemi Anatomisi.....	13
	<i>Hacı Yusuf GÜNEŞ</i>	
Bölüm 3	Oksijen Metabolizması ve Oksimetri.....	31
	<i>Serkan DOĞRU</i>	
Bölüm 4	Karbondioksit Metabolizması ve Kapnografi.....	39
	<i>Nurettin KURT</i>	
Bölüm 5	Solunum Sistemi Monitorizasyonu.....	49
	<i>Sebat İLDOĞAN</i>	
Bölüm 6	Asit Baz Dengesi ve Kan Gazı Değerlendirmesi	63
	<i>Mehmet Emin KESKİN</i>	
Bölüm 7	Akciğer Hastalıklarında Radyolojik Tanı ve Yöntemleri.....	71
	<i>Fatma DURMAZ</i>	
	<i>Ensar TÜRKO</i>	
Bölüm 8	Mekanik Ventilatör ve Tipleri.....	87
	<i>Kamil CİNTAN</i>	
	<i>Yunus Emre TUNÇDEMİR</i>	
Bölüm 9	Yoğun Bakımda Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	97
	<i>Arzu Esen TEKELİ</i>	
Bölüm 10	Temel Mekanik Ventilasyon Modları ve Ayarlama Teknikleri	107
	<i>Nureddin YÜZKAT</i>	
	<i>Celeddin SOYALP</i>	
Bölüm 11	İleri Mekanik Ventilasyon Uygulamaları	117
	<i>Onur PALABIYIK</i>	
Bölüm 12	Hiperkapnik Solunum Yetmezliği	123
	<i>Hanifi YILDIZ</i>	
Bölüm 13	Hipoksemik Solunum Yetmezliği	131
	<i>Buket MERMİT ÇİLİNGİR</i>	

Bölüm 14	Obstrüktif Havayolu Hastalıkları ve Mekanik Ventilasyon.....	141
	<i>Aysel SÜNNETÇİOĞLU</i>	
Bölüm 15	Restriktif Akciğer Hastalıkları ve Solunum Yetmezliği	153
	<i>Hülya GÜNBATAR</i>	
Bölüm 16	Solunum Yetmezliği ile Seyreden Akciğer Enfeksiyonları	165
	<i>Bahar AYDINLI</i> <i>Harun ÖZMEN</i>	
Bölüm 17	Pulmoner Vasküler Hastalıklar Ve Yoğun Bakım	179
	<i>Selvi AŞKAR</i> <i>Müntecep AŞKAR</i>	
Bölüm 18	Gebelik ve Solunum Yetmezliği	191
	<i>Hilal USLU YUVACI</i>	
Bölüm 19	Obezitede Solunum Yetmezliği	203
	<i>Ömer TÜRK</i> <i>Nurettin KURT</i>	
Bölüm 20	Geriatrik Hastalarda Solunum Yetmezliği	215
	<i>Hilmi YETKİN</i> <i>Mehmet Emin KESKİN</i>	
Bölüm 21	Akut Respiratuar Distres Sendromu	221
	<i>Yunus Emre TUNÇDEMİR</i>	
Bölüm 22	Solunum Yetmezliğinde Oksijen Tedavisi	233
	<i>İbrahim Halil ÜNEY</i>	
Bölüm 23	Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO)	247
	<i>Mehmet KILIÇ</i> <i>Özlem POLAT</i>	
Bölüm 24	Akut Üst Hava Yolu Obstrüksiyonuna Neden Olabilen Larengeal Patolojiler	267
	<i>Neslihan YAPRAK BARIT</i> <i>Hüseyin SARI</i>	
Bölüm 25	Solunum Yetmezliği ile Sonuçlanan Boyun Travmaları ve Tedavi Yöntemleri	279
	<i>Hüseyin SARI</i> <i>Neslihan YAPRAK BARIT</i>	
Bölüm 26	Solunum Yetmezliği Yapan Endokrin Hastalıklar	291
	<i>Saliha YILDIZ</i>	

Bölüm 27	Uyku, Sirkadiyen Ritim ve Solunum Yetmezliği	299
	<i>Pınar GÜZEL ÖZDEMİR</i>	
Bölüm 28	Solunum Yetmezliği Olan Hastada Anestezi Yönetimi	313
	<i>Osman Özgür KILINÇ</i>	
Bölüm 29	Solunum Yetmezliği Olan Hastalarda Postoperatif Solunum Sıkıntısı Ve Bakım	325
	<i>Ufuk KUYRUKLUYILDIZ</i>	
Bölüm 30	Zor Weaning	339
	<i>Maruf BORAN</i>	

YAZARLAR

Prof. Dr. Pınar GÜZEL ÖZDEMİR

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD
ORCID iD: 0000-0002-2135-2553

Doç. Dr. Müntecep AŞKAR

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD
ORCID iD: 0000-0001-8852-6266

Doç. Dr. Selvi AŞKAR

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-4077-8549

Doç. Dr. Bahar AYDINLI

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-7062-3137

Doç. Dr. Serkan DOĞRU

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0003-1400-7628

Doç. Dr. Hülya GÜNBATAR

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp
Merkezi Göğüs Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-3504-8915

Doç. Dr. Ufuk KUYRUKLUYILDIZ

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi
ORCID iD: 0000 0001 6820 0699

Doç. Dr. Onur PALABIYIK

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0003-3876-4279

Doç. Dr. Havva SAYHAN KAPLAN

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi
ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0001-7682-2666

Doç. Dr. Celaledin SOYALP

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0002-2687-5329

Doç. Dr. Aysel SÜNNETÇİOĞLU

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-3379-3620

Doç. Dr. Hilal USLU YUVACI

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları
ve Doğum AD
ORCID iD: 0000-0001-8067-3165

Doç. Dr. Neslihan YAPRAK BARIT

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
KBB Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-1286-0580

Doç. Dr. Saliha YILDIZ

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji BD
ORCID iD: 0000-0001-5607-7259

Dr. Öğr. Üyesi Maruf BORAN

Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin
Eğitim Araştırma Hastanesi, Anestezi ve
Reanimasyon Yoğun Bakım Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-2494-9152

Dr. Öğr. Üyesi Fatma DURMAZ

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp
Merkezi Radyoloji AD
ORCID iD: 0000-0003-3089-7165

Dr. Öğr. Üyesi Hacı Yusuf GÜNEŞ

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0003-3594-0345

Dr. Öğr. Üyesi Osman Özgür KILINÇ

Amasya Üniversitesi, Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ORCID iD: 0000-0001-9183-3929

Dr. Öğr. Üyesi Nurettin KURT

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0001-7713-5120

Dr. Öğr. Üyesi Buket MERMİT ÇİLİNGİR

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-4946-7029

Dr. Öğr. Üyesi Arzu Esen TEKELİ

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0001-6468-8850

Dr. Öğr. Üyesi Hanifi YILDIZ

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-0735-5034

Dr. Öğr. Üyesi Nureddin YÜZKAT

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0002-8218-1217

Uzm. Dr. Kamil CİNTAN

Bitlis Tatvan Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0001-5925-2913

Uzm. Dr. Sebat İLDOĞAN

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0002-1900-4023

Uzm. Dr. Mehmet Emin KESKİN

S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0003-1915-175X

Uzm. Dr. Mehmet KILIÇ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yoğun Bakım BD
ORCID iD: 0000-0002-5345-0166

Uzm. Dr. Harun ÖZMEN

Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-0392-9099

Uzm.Dr. Özlem POLAT

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yoğun Bakım BD
ORCID iD: 0000-0003-3806-5574

Uzm. Dr. Hüseyin SARI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi KBB Kliniği
ORCID iD: 0000-0003-4088-4739

Uzm. Dr. Yunus Emre TUNÇDEMİR

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0003-0382-1122

Uzm. Dr. Ömer TÜRK

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
ORCID iD: 0000-0003-2644-8842

Uzm. Dr. Ensar TÜRKÖ

Sivas Şarkışla Devlet Hastanesi Radyoloji Kliniği
ORCID iD: 0000-0001-7989-5668

Uzm. Dr. İbrahim Halil ÜNEY

Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-8801-7661

Uzm. Dr. Hilmi YETKİN

S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
ORCID iD: 0000-0001-7928-6686

Arş. Gör. Dr. Muhammet Enes TOPRAK

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD
ORCID iD: 0000-0003-4749-5269

Bölüm

1

SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Havva SAYHAN KAPLAN¹
Muhammet Enes TOPRAK²

GİRİŞ

Solunumun dokulara oksijen temini ve dokulardaki karbondioksitin uzaklaştırılması olmak üzere iki temel amacı vardır.

Bunu gerçekleştirmek için dört ana işlev yürütür: akciğer ventilasyonu, oksijen ve karbondioksitin difüzyonu, oksijen ve karbondioksitin taşınması, ventilasyonun ve solunumun diğer yönlerinin düzenlenmesi.¹

Bu bölümde solunum işini gerçekleştiren organların anatomisinden başlanarak solunum fizyolojisi incelenecektir.

SOLUNUM ORGANLARI (RESPİRATUAR ANATOMİ)

Göğüs Kafesi ve Solunum Kasları

Göğüs kafesi, plevrayla kaplı iki akciğeri olan tepesi trakea, özefagus ve kan damarlarıyla, tabanı ise diafragma tarafından oluşturulmuş bir yapıdır.

Diafragma, sakin solunumda göğüs hacmindeki değişimden sorumlu temel solunum kasıdır.

Bunun dışında eforun artması durumunda inspiyumda eksternal (dış) interkostal kaslar,

sternokloidomastoid, skalen, serratus anterior ve pektoral kaslar, ekspiryumda ise karın kasları (rektus abdominis, eksternal, internal oblik, transvers kaslar) ve internal (iç) interkostal kaslar göğüs hacmindeki değişimlere katkıda bulunur.^{1,2} Şekil-1'de göğüs kafesi ve solunum kasları gösterilmiştir.

Trakeobronşial Ağaç

Trakeobronşial ağaçta yer alan anatomik yapılar, solunum ve sekresyonların temizlenmesinde görev alır.

Trakea, krikoid kıkırdağın alt kısmından başlar ve karınaya kadar devam eder. Ortalama uzunluğu 10-13 cm'dir. Ön ve yan duvarını kıkırdağ halkalar oluştururken arkada membranöz duvarıyla birleşir. Krikoid kıkırdağ trakeanın en dar yerini oluşturur (Erkeklerde 17 mm, kadında 13 mm çapıyla). Trakea karina düzeyinde sağ ve sol olmak üzere iki ana bronş dalı verir. Sağda yer alan ana bronş trakeaya göre daha vertikal soldaki ana bronş ise daha horizontal ilerler. Sağ ana bronş üst, orta ve alt lob olmak üzere üç bronşa, sol bronş ise üst ve alt lob olmak üzere iki bronşa ayrılır. Sağ ana bronş üst lobunu verdikten sonra ara bronş olarak devam eder. Trakea karinasın-

¹ Doç. Dr., Van Yüzüncüyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD. hsayhan@gmail.com

² Arş. Gör. Dr., Van Yüzüncüyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon AD. nstprk@hotmail.com



Hipoksemiye yanıtta %10 aortik cisimcikleri, %90 karotid cisimcikleri sorumludur. Periferik kemoreseptörler arteriyel hiperkapni ve asidemiye yanıtın %20 ile % 50'sinden sorumludur, diğer % 50'sinden ise santral reseptörler sorumludur.

Bilateral karotid cismi çıkarılanlarda hipoksiye solunumsal yanıt kaybolur ve istirahat PaCO₂'de bir artış gözlenir.³⁸ PaCO₂ artışı da periferik kemoreseptörleri stimüle eder ancak hipokseminin olmadığı durumlarda zayıftır. Kanda az miktarda PaO₂ azalması ventilasyonda büyük değişikliğe sebep olmaz ancak akut düşüşlerde ventilasyon hızlı bir şekilde artar.³⁷

Santral Kemoreseptörler

Anatomik olarak tanımlanamamış olsalar da medullanın ventral yüzeyinde ya da yakınında olduğu düşünülmektedir, uyarılmaları solunum frekansını artırır.

Bu reseptörler meduller interstisyel sıvı ve beyin omurilik sıvısındaki (BOS) H⁺ iyon değişimlerine yanıt verir. H⁺ iyonlarının, santral sinir sistemi ve ekstrasellüler sıvıya giriş ve çıkışı, santral kemoreseptörlerin yer aldığı noktalarda CO₂'in erimesi ve kan akımına direkt difüzyonu aracılığıyla olur. CO₂ kan beyin bariyerini kolayca geçtiği için kandaki değeri yükselince membrandan yüksek oranda geçişi sonucunda karbonik aside dönüşür; o da hızla H⁺ iyonu ve HCO₃'e döner, buna bağlı olarak BOS'ta PaCO₂ artışına paralel bir H⁺ artışı olur. Bu artmış H⁺ iyonu santral kemoreseptörlere direkt etkiyle solunumu uyarır, bunun aksine azalmış PaCO₂ veya H⁺ ise solunumu baskılar.

PaCO₂'ye solunum yanıtı iki aşamalıdır; saniyeler içinde gelişen başlangıç fazı (BOS'un hızlı asidifikasyonu ile ilişkili) ve dakikalar içinde gelişen daha yavaş faz (daha fazla tamponlanmış olan medüller interstisyumdaki asid artışıyla ilişkili). CO₂'ye göre H⁺ iyonlarının kan beyin

bariyerinde geçişi daha yavaştır dolayısıyla pH değişiklikleri solunumda daha yavaş ve hafif değişikliğe sebep olur. PaCO₂'nin solunumsal etkisi akut dönemde olup kronik artışının kompanzasyonu böbrekler tarafından yapılır.³⁸

SONUÇ

Solunum sistemi, solunum organları vasıtasıyla, çeşitli solunum merkezlerinin kontrolü altında ve çeşitli mekanizmalarla ventilasyon ve doku oksijenizasyonu gibi hayati önem arz eden işlevlere sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Guyton AC, Hall JE. (2007). Tıbbi Fizyoloji. (11. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri
2. Butterworth J.F, Mackey D.C., Wasnick J.D. (2015). *Morgan and Mikhail Klinik Anesteziyoloji*. (5.Baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
3. Pawlina, W., & Ross, M. H. (2018). *Histology a text and atlas with correlated cell and molecular biology*. (8.baskı). USA: Lippincott Williams & Wilkins
4. Marshall, R. P. The pulmonary renin-angiotensin system. *Current pharmaceutical design*. 2003; 9(9). 715-722.
5. Rounds, S., Lu, Q., Harrington, E. O., et al. Pulmonary endothelial cell signaling and function. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*. 2008; 119, 155.
6. Paul G.Barash,Bruce F.Cullen et al. (2016) *Klinik Anestezi Temelleri*. (7.Baskı). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
7. Leith, D. E., & Brown, R. Human lung volumes and the mechanisms that set them. *European Respiratory Journal*. 1999; 13(2). 468-472.
8. Ruppel, G. (2003). *Manual of pulmonary function testing*. (8.Baskı). USA: Mosby Incorporated.
9. Gibson, G. J. Lung volumes and elasticity. *Clinics in chest medicine*. 2001; 22(4). 623-35.
10. Gibson, G. J. Pulmonary hyperinflation a clinical overview. *European Respiratory Journal*. 1996; 9(12). 2640-2649.



11. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005; 26:319-38.
12. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J.* 1993; 6(Suppl 16):S5-40.
13. Bates, J. H. Systems physiology of the airways in health and obstructive pulmonary disease. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine.* 2016; 8(5), 423-437.
14. Kaminsky, D. A. What does airway resistance tell us about lung function?. *Respiratory care.* 2012; 57(1), 85-99.
15. Ulubay, G., Dilektaşlı, A. G., Börekçi, Ş., et al. Turkish Thoracic Society Consensus Report: Interpretation of Spirometry: Türk Toraks Derneği Spirometri Değerlendirme Uzlaşma Raporu. *Turkish thoracic journal,* 2019; 20(1), 69.
16. Ulubay, G., Köktürk, N., Şen, E., et al. Turkish Thoracic Society national spirometry and laboratory standards. *Tuberkuloz ve toraks* 2017; 65(2), 117-130.
17. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy For The Diagnosis, Management, And Prevention Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2018. (25.03.2021 tarihinde https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf adresinden ulaşılmıştır).
18. Kocabaş A., Atış S., Çöplü L., et al. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) koruma, tanı ve tedavi raporu 2014. *Official journal of the Turkish Thoracic Society* 2014; 15.
19. Global Initiative for Asthma Management and Prevention. 2018. (25.03.2021 tarihinde <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/01/2018-GINA.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
20. Türk Toraks Derneği, Astım Tanı ve Tedavi Rehberi, 2016 Güncellemesi. (25.03.2021 tarihinde https://www.chiesi.com.tr/img/download/documenti/934_ttd-astim-tani-ve-tedavi-rehberi-2016.pdf adresinden ulaşılmıştır).
21. Jing J. Y., Huang T. C., Cui W., et al. Should FEV1/FEV6 replace FEV1/FVC ratio to detect airway obstruction?: a metaanalysis. *Chest* 2009; 135(4), 991-998.
22. Demir T., İkitimur H. D., Koc N., et al. The role of FEV6 in the detection of airway obstruction. *Respiratory medicine.* 2005; 99(1), 103-106.
23. Yıldırım, N., & Demir, T. Klinik solunum fonksiyon testleri. İstanbul: Macenta Eğitim Yayıncılığı. 2011; 65-74.
24. Stockley J. A., Cooper B. G., Stockley R. A., et al. Small airways disease: time for a revisit?. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease.* 2017; 12, 2343.
25. Bates, D. V. (1989). Basic pulmonary physiology. *Respiratory function in diseases* (3rd. ed., pp. 23-39.) Philadelphia: Saunders.
26. Yıldırım, N. (2017). , Solunum Sistemi Klinik Fizyolojisi. *Bulletin of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni,* 10(1).
27. Ferrer, A., & Rodriguez-Roisin, R. Ventilation-perfusion distributions in disease. *Physiologic Basis of Respiratory Disease,* 2005; 185-202.
28. Guz, A. (1975). Regulation of respiration in man.
29. Berger, A. J., & Mitchell, R. A. Severinghaus. JW. Regulation of respiration. *N Engl J Med.* 1977; 297, 92-7.
30. Haji, A., Takeda, R., & Okazaki, M. Neuropharmacology of control of respiratory rhythm and pattern in mature mammals. *Pharmacology & therapeutics.* 2000; 86(3), 277-304.
31. Martini, F. H. (2007) *Anatomy and Physiology.* Philippines: Rex Bookstore Incorporated.
32. Bray J. J., Mills R. G., Sayer R. J., et al. (1999). Blood: In *Lecture Notes on Human Physiology.*(4th ed). New Jersey: Wiley Blackwell Publishing.
33. Ganong, W. F. (1995). *Review of medical physiology.*(17th ed). New York: Mcgraw-hill.
34. Richter, D. W., & Spyer, K. M. Studying rhythmogenesis of breathing: comparison of in vivo and in vitro models. *Trends in neuroscience.* 2001; 24(8), 464-472.
35. Bolton C. F., Chen R., Wijdicks E. F. M., et al. (2004). *Anatomy and physiology of the nervous system control of respiration.* In *Neurology of breathing* (pp. 19-35). Philadelphia: Butterworth-Heinemann,
36. Berger, A. J., & Mitchell, R. A., Severinghaus. JW. Regulation of respiration. *N Engl J Med.* 1977; 297, 92-7.
37. Akkaynak S. *Solunum Hastalıkları* 4.baskı. Güneş Kitabevi. 1988: 65-70
38. Caruana-Montaldo, B., Gleeson, K., & Zwillich, C. W. The control of breathing in clinical practice. *Chest.* 2000; 117(1), 205-225.
39. Cherniack NS, Pack AI. (1997).Control of ventilation. In Fishman AP (Ed.), *Pulmonary Diseases and Disorders* (3rd ed., pp. 163-176). New York: Mc-Graw Hill

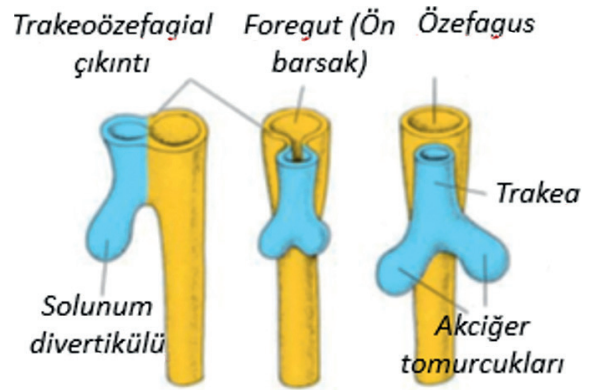
Bölüm 2

SOLUNUM SİSTEMİ ANATOMİSİ

Hacı Yusuf GÜNEŞ¹

GİRİŞ

Dört haftalık bir embriyoda, ön barsağın (foregut) ventral duvarında, faringeal seviyede solunum divertikülü (akciğer tomurcuğu) belirmeye başlar. (Şekil 1). Zamanla tomurcuk oluşumu, akciğerlerin sürekli büyümesi ve farklılaşması devam eder (Şekil-2). Larinks, trakea ve bronşları döşeyen epitel, akciğerlerde olduğu gibi tamamen **endodermal** kökenlidir. Trakea ve akciğerlerin kıkırdak, kas ve bağ dokusu bileşenleri ise ön bağırsağı çevreleyen splanknik **mezoderm** kökenlidir. Başlangıçta, akciğer tomurcuğu ön bağırsak ile açık iletişim halindedir. Ancak divertikül kaudal olarak, iki uzunlamasına çıkıntı şeklinde büyümeye başladığında, trakeoözofageal çıkıntılar, trakeoözofageal septumu oluşturmak üzere birleşir ve onu ön bağırsaktan ayırır. Ön bağırsak dorsal olarak özefagus, ventral olarak trakea ve akciğer tomurcuklarına bölünür. Bu oluşan respiratuar yapıların farenks ile iletişimi, laringeal orifis aracılığıyla sürdürülür.¹



Şekil 1. Solunum divertikülünün, zamanla oluşan özefagotrakeal septum ile ön barsaktan ayrılması ve akciğer tomurcuklarının gelişmesi. (Langman's Medical Embryology 12th Edition'den)

SOLUNUM MEKANİĞİ

Toraks kavite, Plevra ve Plevral Boşluk

Toraks boşluğunda (göğüs boşluğu), akciğerleri ve plevrayı içeren iki adet *paryetal plevra boşluğu* ve diğer tüm toraks yapıları içeren *mediastinum boşluğu* vardır. Plevranın akciğerleri örten ve disseke edilemeyen parçası *visseral plevra* adını alır. Plevral boşlukları kaplayan kısmı ise *paryetal plevra* olarak adlandırılır (Şekil 3). Vi-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, hyusufgunes@hotmail.com



kezinin direk kontrolünde oksijen önemsizdir. Oksijen daha çok *glomus karotikum* ve *glomus aortikumda* bulunan *periferik kimoreseptörler* yoluyla, özellikle arteryel O₂ basıncı 70 mmHg'nın altına düştüğünde solunumu uyarmaktadır. Kronik O₂ azalması, akut O₂ azalmasına kıyasla alveolar ventilasyonu çok daha fazla uyarmaktadır.³

SONUÇ

Solunum yolunun yapısını, komşuluklarını, çalışma mekaniği ve ilkelerini bilmek; klinik uygulamada doğru ve güvenli girişim olanağı sunar. Optimal hava yolu açıklığı ve ventilasyon ile anestezi güvenliğini arttırır. Özellikle bronkoskopik girişimler, akciğer hastalığı olan ve tek akciğer ventilasyonu gerektiren vakaların anestezi yönetimini etkiler. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve kapanma kapasitesi ile olan ilişkisinin ventilasyonun önemli bir belirleyicisi olduğunu, anestetik ilaçların ve cerrahi pozisyonların ventilasyon/perfüzyon oranını ve arteryel oksijenasyon için önemli bir güvenlik mekanizması olan hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon cevabını nasıl etkilediklerini bilmek, bir anesteziye doğru müdahale imkânı sağlar.

KAYNAKLAR

1. Sadler TW. (2012). Langman's Medical Embryology.(12th Edition). Philadelphia / United States of America: Lippincott Williams & Wilkins.
2. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. (2010). Gray's Anatomy for Students. (2th Edition). Philadelphia / USA: Churchill Livingstone Elsevier.
3. Guyton AC, Hall JE. (2010). Guyton & Hall Textbook of Medical Physiology.(10th. Edition). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
4. Netter FH. (2014). Atlas of Human Anatomy. (6th Edition). Printed in the Philadelphia / United States of America: Saunders Elsevier.
5. Patwa, Apeksh, and Amit Shah. "Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia." Indian journal of anaesthesia vol. 59,9 (2015): 533-41. doi:10.4103/0019-5049.165849
6. derangedphysiology.com(17.02.2021).Clinical significance and measurement of closing capacity 2017. (17.02.2021 tarihinde, <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/respiratory-system/Chapter%20055/clinical-significance-and-measurement-closing-capacity>. adresinden ulaşılmıştır.)
7. Koçoğlu H. Doku oksijenasyonu. Türk yoğun bakım derneği dergisi. 2006; Cilt:4 (2):6-10
8. Günlüoğlu MZ. Türkiye Klinikleri J Thor Surg-Special Topics. 2011;4(2):1-6
9. Miller RD. (2015). Miller's Anesthesia. (8th Edition). Philadelphia / USA: Elsevier.
10. Boiselle PM, Reynolds KF, Ernst A. Multiplanar and three-dimensional imaging of the central airways with multidetector CT. AJR Am J Roentgenol. 2002;179:301-8
11. Minnich DJ, Mathisen DJ. Anatomy of the trachea, carina, and bronchi. Thorac Surg Clin. 2007;17:571-85

Bölüm 3

OKSİJEN METABOLİZMASI VE OKSİMETRİ

Serkan DOĞRU¹

OKSİJEN METABOLİZMASI

GİRİŞ

Oksijen aerobik solunum için insanlarda en hayati gerekli bir madde olup, anestezi ve yoğun bakımda da en yaygın kullanılan ve ilaç niteliği taşımakta olan bir elementtir.¹ Oksijenin solunan havadan ve tüm vücutta aerobik solunumda kullanımı üç basamakta anlatılabilir. Birincisi, oksijenasyon; oksijenin eritrositlerdeki hemoglobine bağlanması veya plazmada çözünmesi ile son bulan oksijenin pasif olarak alveolden pulmoner kapillere difüzyonudur. İkincisi, oksijen sunumu; akciğerlerden periferik dokulara oksijen transportunun oranıdır. Üçüncüsü ise, oksijen tüketimi; dokularda kullanılmak üzere kandan dokulara geçen oksijenin oranıdır.^{2,3}

Oksijenasyon

Oksijen oksidatif fosforilasyonun ATP sentezi ile son bulduğu mitokondri iç membranında elektron transport zincirinin sonunda elektron alıcısı olarak yer almaktadır. Oksijen mitokondri iç membranına gelene kadar birçok taşınma aşamasından geçmekte olup, bu basamaklar konveksiyon ve difüzyon yoluyla olmak üzere ana

olarak ikiye ayrılmaktadır. Konveksiyon; kalbin pompalama gücü ile oluşan dolaşımında oksijenin hareketi olarak tanımlanmaktadır. Difüzyon ise; oksijenin konsantrasyon farkına doğru pasif hareketidir.¹⁻³

Bu bağlamda ilk olarak konvektif oksijen transportundan bahsedecek olursak; deoksijene venöz kan pulmoner kapillerlerde alveoler kapiller membrandaki konsantrasyon farkına bağlı oksijene olur.³ Kanda oksijenin taşınması hemoglobin ve plazmada çözünmesi ile oluşmaktadır. Bir allosterik protein olan hemoglobin bir demir porifirin bileşiğine bağlı dört adet globin zincirinden oluşmaktadır. Herbir hemoglobin molekülünde iki çift globin zinciri bulunmaktadır.⁴ Doğada farklı yapılarda hemoglobin molekülleri mevcut olup, hemoglobin A₁ iki alfa ve iki beta zinciri bulunmakta ve toplam yetişkin hemoglobinin %95'ini oluşturmaktadır. Oksijen alveolar membrandan diffüze olduktan sonra hemoglobin molekülüne geri dönüşümlü bağlanarak oksihemoglobin adı verilen yapıyı oluşturur. Bir molekül hemoglobine dört molekül oksijen bağlanabilir. Hem parçasında bir molekül oksijen bağlandıktan sonra globin zincirinin şekli değişmekte bu da hemoglobin molekülünün tümünde yapısal bir değişikliğe neden olmaktadır. Böylece hemoglobinin ardışık oksijen moleküllerine affi-

¹ Doç. Dr., Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Yoğun Bakım Kliniği rightanesthesia@gmail.com



içermekte ve bilim insanları için geniş bir araştırma konusu olarak gizemini korumaya devam etmektedir. Hücre biyokimyası analizindeki yeni gelişmeler doğrultusunda hücre metabolizması ile ilgili bugüne kadar bilinenlerin daha da ötesinde bir bilgi düzeyine ulaşacağımız araştırmaların sonuçlarını beklemekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Leach RM, Treacher DF. Oxygen transport: the relation between oxygen delivery and consumption. *Thorax* 1992;47:971–978.
2. Lin ES. Physiology of the circulation. In: Pinnock C, Lin T, Smith T, eds. *Fundamentals of Anaesthesia*, 2nd Edn. Cambridge: Cambridge University Press, 2006;331–360.
3. The University of Cambridge. Dissemination of IT for the Promotion of Materials Science (DoIT-PoMS). Teaching and learning packages library: diffusion 2010. Available from <http://www.doit-poms.ac.uk/tlplib/diffusion/index.php>.
4. Nunn JF. *Nunn's Applied Respiratory Physiology*, 4th Edn. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993.
5. Thomas C, Lumb AB. Physiology of haemoglobin. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2012;12:251–256.
6. Hsia CCW. Respiratory function of hemoglobin. *N Engl J Med* 1998;338:239–247.
7. Leach RM, Treacher DF. The pulmonary physician in critical care * 2: oxygen delivery and consumption in the critically ill. *Thorax* 2002;57:170–177.
8. McLellan SA, Walsh TS. Oxygen delivery and haemoglobin. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2004;4:123–126.
9. Nichols D, Nielsen ND. Oxygen delivery and consumption: a macrocirculatory perspective. *Crit Care Clin* 2010;26:239–253.
10. Arora S, Tantia P. Physiology of Oxygen Transport and its Determinants in Intensive Care Unit. *Indian J Crit Care Med* 2019;23:S172–S177.
11. Needleman JP, Setty BN, Varlotta L, et al. Measurement of hemoglobin saturation by oxygen in children and adolescents with sickle cell disease. *Pediatr Pulmonol* 1999;28:423.
12. Vermeij CG, Feenstra BW, Adrichem WJ, et al. Independent oxygen uptake and oxygen delivery in septic and postoperative patients. *Chest* 1991;99:1438.
13. Vallet B, Robin E, Lebuffe G. Venous oxygen saturation as a physiologic transfusion trigger. *Crit Care* 2010;14:213
14. Dhakal BP, Malhotra R, Murphy RM, et al. Mechanisms of exercise intolerance in heart failure with preserved ejection fraction: the role of abnormal peripheral oxygen extraction. *Circ Heart Fail* 2015; 8: 286.
15. Dunn J-OC, Mythen MG, Grocott MP. Physiology of oxygen transport. *BJA Education* 2016;16:341–348.
16. Jubran A. Pulse oximetry. *Intensive Care Med* 2004;30:2017.
17. Chan ED, Chan MM, Chan MM. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respir Med* 2013;107:789.
18. Choi SJ, Ahn HJ, Yang MK, et al. Comparison of desaturation and resaturation response times between transmission and reflectance pulse oximeters. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:212.
19. Morey TE, Rice MJ, Vasilopoulos T, et al. Feasibility and accuracy of nasal alar pulseoximetry. *Br J Anaesth* 2014;112:1109.
20. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: a practical review. *BMJ* 1995;311:367.
21. The use of pulse oximetry during conscious sedation. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *JAMA* 1993;270:1463.
22. Milner QJ, Mathews GR. An assessment of the accuracy of pulse oximeters. *Anaesthesia* 2012;67:396.
23. Lipnick MS, Feiner JR, Au P, et al. The Accuracy of 6 Inexpensive Pulse Oximeters Not Cleared by the Food and Drug Administration: The Possible Global Public Health Implications. *Anesth Analg* 2016;123:338.
24. Pierson DJ. Pulse oximetry versus arterial blood gas specimens in long-term oxygen therapy. *Lung* 1990;168:782.
25. Tin W, Lal M. Principles of pulse oximetry and its clinical application in neonatal medicine. *Semin Fetal Neonatal Med* 2015;20:192.
26. Ross PA, Newth CJ, Khemani RG. Accuracy of pulse oximetry in children. *Pediatrics* 2014; 133:22.



27. Jubran A. Pulse oximetry. *Crit Care* 2015;19:272.
28. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, et al. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. *Chest* 2004;126:1552.
29. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:S49.
30. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:1717.
31. Trachsel D, McCrindle BW, Nakagawa S, et al. Oxygenation index predicts outcome in children with acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:206.
32. American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Use of inhaled nitric oxide. *Pediatrics* 2000;106:344.

Bölüm 4

KARBONDİOKSİT METABOLİZMASI VE KAPNOGRAFI

Nurettin KURT¹

GİRİŞ

Anestezi yönetiminde solunum sisteminin önemli yeri vardır. Sıklıkla kullanılan anestezi ajanlarının alımı ve atılımı akciğerlerde gerçekleşir. Bunun sonucu olarak anestezi komplikasyonlarının büyük kısmı solunumsal komplikasyonlardan meydana gelir. Daha önemlisi anestezide cerrahi operasyonlar sırasında hastaya verilen olağandışı pozisyonlar normal solunum fizyolojisinde ciddi değişikliklere neden olur. ¹ Anestezi komplikasyonları ile ilgili 1990 yılında yapılan bir çalışmada vakaların % 34' ünün solunum sisteminden kaynaklandığı, bunların % 85' inin irreversible serebral hasar ve ölümle sonuçlandığı tespit edilmiştir. ² Teknolojik gelişmelerle günümüzde bu komplikasyonların % 75' inin önüne geçilebileceği ileri sürülmüştür. Pulse oksimetre basit fakat mükemmel bir hipoksi takip monitörü olmasına rağmen hipoksi sebebini tespit edemeyebiliyor. Ancak kapnografi hipoksiye neden olabilecek durumların etiyolojisini tanımlayabiliyor. Buradan yola çıkarak pulse oksimetre ve kapnografi monitörizasyonunun eş zamanlı kullanılması ile solunumsal kaynaklı ciddi komplikasyonlarda önemli ölçüde azalma görülmüştür. ³

Kapnografi, solunum sırasında ekspire edilen havadaki karbondioksiti (CO₂) ölçmek için kul-

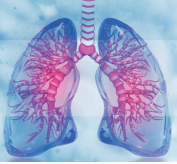
lanılır. Volümetrik kapnografiyi ilk kez 1928' de Aiken ve Clark Kenedy tanımlamışlardır. 1950' li yıllarda "Infrared CO₂ Meter" terimi kullanılmaya başlanmıştır.

Yine 1950' li yıllarda insanlarda solunumun akım profilleri ve kapnografi kaydedilmiştir. Hollanda' da kapnograf kullanarak 6000 hastanın trasesinden elde edilen veriler 1967' de yayınlanmıştır. 1978' de Hollanda anestezi sırasında monitörizasyon olarak kapnografiyi standart olarak uygulayan ilk ülke olmuştur. 1986' da ve sırasıyla 1998 ve 2010' da ASA' nın yayınladığı temel monitörizasyon kılavuzlarında, solunum sistemi monitörizasyonunda kapnograf kullanımı zorunlu kılınmıştır. ⁴ Pulmoner perfüzyon, kardiyak output, CO₂ üretimi, ösefageal entübasyonu, alveolar ventilasyon, solunum modeli, intrakraniyal hipertansiyon, CO₂' in ventilatör ve anestezi devresinden atılımı gibi birçok durum hakkında bilgi vermesi, kapnografinin monitörizasyon pratiğinde standart olmasını sağlayan temel nedenlerdir. ⁵

KARBONDİOKSİT FİZYOLOJİSİ

Karbondioksit, bir karbon ve iki oksijen atomunun kovalent bağ ile bir araya gelmesiyle oluşur. CO₂ konsantrasyonu solunum havasında çok düşüktür. Normal atmosferde %0.03 oranında

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, dr.nurettinkurt@gmail.com



Sublingual CO₂ (P_{SL} CO₂) Ölçümü

Sublingual mukusun sindirim sistemi karakteristiklerini yansıtmasına dayanır. Dilin altına fiberoptiğe bağlı bir CO₂ alıcısı yerleştirilir. Hızlı, güvenilir, invaziv olmayan ve kolay kullanım olanağı sağlar. P_{SL} CO₂ 43.5-63.5 mmHg aralığındadır. Bu değerlerin üzerindeki ölçümler multiple organ yetmezliği ya da doku hipoksisinin göstergesi olabilir.^{29,30}

SONUÇ

Hasta güvenliğinin ön plana çıktığı günümüzde teknolojik imkanlardaki gelişmelere paralel olarak monitorizasyonda da önemli gelişmeler standart hale gelmiştir. Entübe ya da anestezi altındaki hastalarda en önemli sorunların başında meydana gelen solunumsal kaynaklı komplikasyonlardır. Kapnografi solunumsal kaynaklı komplikasyonların/kazaların önlenmesinde anestezi güvenliğinin kilit noktasıdır. Kapnografi eğrisinin görünümü P_{ET} CO₂'nin sayısal değerleri kadar önemlidir. Anormal P_{ET} CO₂ değerleri ile eğrileri varlığında dikkatli olunmalı, erken önlemler alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 23. Solunum Fizyolojisi ve Anestezi. 488-489.
2. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990; 72: 828-33.
3. Cheney FW, Posner KL, Lee LA, Caplan RA, Domino KB. Trends in anesthesia-related death and brain damage: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 2006;105: 1081-6.
4. ASA Standards for Basic Anesthetic Monitoring, Standards and Practice Parameters (Approved by the ASA House of Delegates on October 21, 1986, and last amended on October 20, 2010 with an effective date of July 1, 2011) - viewed 7-18-12 (www.asahq.org)
5. Grenier B, Verctere E, Mesli A, et al. Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation to various intraoperative positions. *Anesth Analg* 1999; 88: 43-48.
6. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:881-97.
7. Hess D. Capnometry. New York: McGraw-Hill; 1998.
8. Kayhan Zeynep, Klinik Anestezi, Genişletilmiş 3. Baskı, Logos Yayıncılık, 2004, 204-205.
9. Grenier B, Verchère E, Mesli A, Dubreuil M, Siao D, Vandendriessche M, Calès J, Maurette P. Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation to various intraoperative positions. *Anesth Analg* 1999; 88: 43-8.
10. Huttman SE, Windisch W, Storre JH. Techniques for the measurement and monitoring of carbon dioxide in the blood. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11: 645-52.
11. Siobal MS. Monitoring Exhaled Carbon Dioxide. *Respir Care* 2016;6:1397-416.
12. Casati A, Gallioli G, Passaretta R, Scandroglio M, Bignami E, Torri G. End tidal carbon dioxide monitoring in spontaneously breathing, nonintubated patients. A clinical comparison between conventional sidestream and microstream capnometers. *Minerva Anestesiol* 2001; 67: 161-4.
13. Casati A, Gallioli G, Scandroglio M, Passaretta R, Borghi B, Torri G. Accuracy of end-tidal carbon dioxide monitoring using the NBP-75 microstream capnometer. A study in intubated ventilated and spontaneously breathing nonintubated patients. *Eur J Anaesthesiol* 2000;17: 622-6.
14. Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:881-97.
15. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 23. Solunum Fizyolojisi ve Anestezi. 125-127.
16. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, Ahyee-Hallsworth R. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. *J Clin Monit* 1995;11:175-82.
17. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg* 2000;91:97.



18. Vaghadia H, Jenkins LC, Ford RW. Comparison of end-tidal carbon dioxide, oxygen saturation and clinical signs for the detection of oesophageal intubation, *Can J Anaesth*. 1989 Sep;36(5):560-4.
19. Linko K, Paloheimo M, Tammisto T. Capnography for detection of accidental oesophageal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27: 199-202.
20. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, Kubal K, Sanchala VT, Gupte P. Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output? *Anesth Analg* 1994; 79: 829-33.
21. Jin X, Weil MH, Tang W, Povoas H, Pernat A, Xie J, Bisera J. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med* 2000; 28: 2415-9.
22. Kodali BS. Capnography outside the operating rooms. *Anesthesiology* 2013; 118:192-01.
23. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. 2005 Last amended October 25, 2005; Approved October 21, 1986: Cited June 2011. Available at: <http://asahq.org/publicationsAndServices/standards/02.pdf>. (Accessed June 2, 2011).
24. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
25. Wang VJ, Krauss B. Carbon dioxide monitoring in emergency medicine training programs. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:251-3.
26. Sullivan KJ, Kisson N, Goodwin SR. End-tidal carbon dioxide monitoring in pediatric emergencies. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:327-35.
27. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
28. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 337: 301-6.
29. Marik PE. Sublingual capnography: clinical validation study. *Chest* 2001; 120: 923-927.
30. Schlichtig R, Bowles SA. Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO₂ in intestine during low flow. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2443-51.

Bölüm 5

SOLUNUM SİSTEMİ MONİTORİZASYONU

Sebat İLDOĞAN¹

GİRİŞ:

Elektronik kateterizasyon cihazları ve modern kateterler ile fizyolojik parametrelerin ölçülerek kayıt altına alınması işlemi monitorizasyon olarak adlandırılır.¹ Monitorizasyonda ana prensip, vücuttaki bazı kısımların özel biyofiziksel hadiselerini elektriksel sinyallere çevirerek ölçülebilir, gözle görülebilir ve dahası bir grafik şeklinde kaydedilebilir duruma getirmektir.²

Solunum monitörizasyonu dört parametre için yapılır: solunum paterni, arter kan gazı değişimi, solunum mekaniklerinin izlenmesi ve solunum kas gücü.³⁻⁴

SOLUNUM PATERNİNİN MONİTÖRİZASYONU

Solunum yetersizliğinin en erken bulgularından biri solunum sayısı ve solunum şeklidir. Farklı solunum paternleri; normal solunum, biot, cheyne-stokes ve kussmall solunumu şekil 1 de belirtilmiştir. Hipoksi belirginleştiğinde hastanın soluk sayısında artma, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoks ve iç çekme tarzında solunum izlenir.⁵

GAZ DEĞİŞİM

Pulse oksimetre

Pulse oksimetre arteriyel kanın oksijen saturasyonunu (SaO₂) belirlemek için yapılan noninvaziv, sürekli bir izleme tekniğidir .

Puls oksimetre, 660 nm (kırmızı) ve 940 nm (kızılötesi) olmak üzere iki spektral dalga boyunda arteriyel kanın ışık emilimini ölçerek oksijen saturasyonunu belirleme prensibi ile çalışır .

İki dalga boyu kullanan pulse oksimetre cihazı, günümüzde yerini yediden fazla dalga boyu kullanabilen formuna bırakmıştır. Bu aygıtlarla (oksijen saturasyonu) SpO₂ ölçümüne ek olarak, total hemoglobin (SpHb), methemoglobin (SpMet) ve karboksihemoglobin (SpCO) ölçümleri yapılabilmektedir. Tablo 1 de SpO₂ nin yanlış ölçüm nedenleri belirtilmiştir.¹

Günümüzde pulse oksimetrenin ayrıca solunum frekansını, sıvı yanıtını ve pulsus paradoksu değerlendirmek için de kullanımı söz konusudur.

¹ Uzm. Dr., Van Yüzüncüyl Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, sebat17@hotmail.com



Solunum işi solunum fizyolojisinde ventilasyon için gereken enerji olarak bilinir ve jul olarak ifade edilir. Bir jul, 10 cmH₂O basınç farkında 1 L gazın yerini değiştirmek için gereken enerji miktarı olarak bilinir.

Solunum sisteminde yer değiştirme= volüm ve güç=basınç olarak ele alınır.

$$W = \text{Basınç} \times \text{Volüm} = \text{Transpulmoner basınç} \times V \tau$$

Akciğer kompliyansı (CL), Göğüs duvarı kompliyansı (Ccw) ve hava yolu direncinin (Raw) solunum işine (WOB) olan etkilerini gösteren parametre Campbell diagramıdır. Şekil 9'da görülen diyagramdan da görüldüğü gibi azalmış göğüs duvarı, akciğer kompliyansı ve artmış hava yolu direnci durumunda WOB artmaktadır.

CL hasta spontan solunumda, Ccw hasta pasif iken ölçülür. Bu planimetrik hesap, tidal volüm, döngünün kapladığı alan ve peak basınç gibi parametrelere dayanır. Ölçülen yer formül sayesinde işe dönüştürülür.⁴³

Pressure Time Product

Pressure time product (PTP), solunumun isometrik ve dinamik evrelerinde kullanılan enerjiyi hesaplamak için bulunmuştur. Klasik PTP ölçümünde, aktif ekspirasyonda ihtiyaç duyulan enerjiyi hesaplamada başarılı olmayabilir. Bu sebepten enerji tüketimi PTP'nin alt ve üst limitlerine göre tahmin edilebilir.⁴⁴

KAS GÜCÜ

Maksimum Hava Yolu Basınçları Ölçümü (MIP/MEP)

Maksimum hava yolu basınçları kas gücünü değerlendirmek için kullanılır. Maksimal inspiratuar basınç (MIP), kapalı hava yoluna karşı

inspirasyon yapılırken oluşturulan maksimum subatmosferik basınçtır. Diyafragma kası, aksesuar solunum kasları ve interkostal kaslarının etkinliğini gösteren MIP sıklıkla "Bourdan Basınç Manometresi" ile ölçülür. MIP normalde -50 ile -100 cmH₂O basınç arasındadır. MIP değerinin, entübe hastalarda -30 cmH₂O'dan az olması, inspiratuar kasların etkinliğinin mekanik ventilatörden ayrılma açısından yeterli düzeyde olduğunu gösterir.⁴⁵ Maksimum ekspiratuar hava yolu basıncı (MEP) total akciğer kapasitesine varana dek yapılan derin inspirasyondan sonra yapılan zorlu ekspirasyon esnasında oluşturulan basınçtır. 40 cmH₂O değerinde maksimum ekspiratuar basınç iyi bir öksürük oluşması için gerekli basınçtır. Normal değer +100 cmH₂O kabul edilir.⁴⁶

SONUÇ

Solunum sistemi monitorizasyonu yoğun bakım ve kritik hasta yönetiminde ve izleminde önemli bir antitedir. Bu alandaki güncel gelişmeler teknoloji ile paralel olarak ilerlemekte olup gelişmeye oldukça açıktır.

KAYNAKLAR

1. Waldmann, C., Soni, N., & Rhodes, A. (Eds.). (2008). *Oxford desk reference: critical care*. Oxford University Press.
2. Turner, M. A. Doppler-based hemodynamic monitoring: a minimally invasive alternative. *AACN Advanced Critical Care*, 2003,14(2), 220-231.
3. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. *Anesthesiology* 1.Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. *Anesthesiology*; 1989,70: 98-108.
4. Parker SM, Gibson GJ. Evaluation of a transcutaneous carbondioxide monitor ("TOSCA") in adult patients in routine practice. *Respir Med* 2007; 101: 261-4.
5. Uçgun, I. Solunum Monitörizasyonu. *Türk Toraks Dergisi*, 2011,12, 19.
6. Hess DR. Pulse Oximetry: Beyond SpO₂. *Respir Care* 2016;61: 1671-80.



7. Hasanin A. Fluid responsiveness in acute circulatory failure. *J Intensive Care*. 2015 Nov 19; 3: 50.
8. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care* 2005; 9: R562-8.
9. Gungor G, Adıguzel N. (2013) Mekanik ventilasyon sırasında solunum monitorizasyonu. E. Kunter, F. Koşar, C. Kıraklı (Ed.) Mekanik Ventilasyon (203-24.) İstanbul, Probiz yayıncılık;
10. Çobanoğlu, U. Yoğun Bakım Hastalarının Monitorizasyonunda Gelişmeler. *Bulletin Of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni*, 2014,5(3).
11. Kesici S, Bayrakçı B. Yoğun Bakımda Monitorizasyonda Yenilikler. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2011;7:43-8.
12. Kipnis E, Ramsingh D, Bhargava M, et al. Monitoring in the intensive care. *Crit Care Res Pract* 2012;2012:473507.
13. Lubbers DW. History of transcutaneous PO2 measurement. *Crit Care Med* 1981; 9: 693.
14. Nassar BS, Schmidt GA. Estimating Arterial Partial Pressure of Carbon Dioxide in Ventilated Patients: How Valid Are Surrogate Measures? *Ann Am Thorac Soc*. 2017 Jun;14(6):1005- 1014. doi: 10.1513/AnnalsATS.201701-034FR.
15. Lakshminarayana PH, Geeti AA, Darr UM et. All. Can Transcutaneous CO2 Tension Be Used to Calculate Ventilatory Dead Space? A Pilot Study.. *Crit Care Res Pract* 2016; 2016: 9874150.
16. Beilman GJ, Blonde JJ. Near-infrared spectroscopy-derived tissue oxygen saturation in battlefield injuries: A case series report. *World J Emerg Surg* 2009; 4: 25.
17. Lemmers PM, Toet MC, van Bel F. Impact of patent ductus arteriosus and subsequent therapy with indomethacin on cerebral oxygenation in preterm infants. *Pediatrics* 2008; 121: 142-7.
18. Sun S, Liu NH, Huang SQ. Role of cerebral oxygenation for prediction of hypotension after spinal anesthesia for caesarean section. *J Clin Monit Comput* 2016; 30: 417-21. Epub 2015/07/19.
19. Mandoe H, Nikolajsen L, Lintrup U. Sore throat after endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1992;74:897-900.
20. Hahnel J, Treiber H, Konrad F, et all. A comparison of different endotracheal tubes. Tracheal cuff seal, peak centering and the incidence of postoperative sore throat. *Anaesthetist* 1993;42:232-7.
21. Reed MF, Mathisen DJ: Tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin N Am* 2003;13:271-89.
22. Pelc P, Prigogine T, Bisschop P, et all. Tracheoesophageal fistula: case report and review of literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2001;55:273-8.
23. Evrard C, Pelouze GA, Quesnel J. Iatrogenic tracheal and left bronchial stenoses. Uncommon complication of Carlens tube. Apropos of a case surgically treated in a single stage. *Ann Chir* 1990;44:149-56.
24. Curley FJ, Smyrniotis NA.(2003) Routine monitoring of critically ill patients. In: Rippe MJ, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB (eds). *Intensive Care Medicine*. Fifth Edition, LWW;226-46.
25. Tobin MJ. (1988) Monitoring respiratory mechanics in ventilator-dependent patients. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. (553-96) New York: Mc Graw Hill
26. Mesquida J, Gruartmoner G, Espinal C. Skeletal muscle oxygen saturation (StO2) measured by near-infrared spectroscopy in the critically ill patients. *Biomed Res Int*. 2013,502194. Epub 2013/09/13.
27. Kim WY, Suh HJ, Hong SB. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2011; 39: 2627-30.
28. Vivier, E., Dessap, A. M., Dimassi, S. et all Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive care medicine*, 2012,38(5), 796-803.
29. Fluit C. R. M. G., Phelan D., Brown K. et all. PACT: An ESICM Multidisciplinary Distance Learning Programme for Intensive Care Training. *Journal of the Intensive Care Society*, 2003, 4(3), 71-73.
30. Lindgren S, Odenstedt H, Olegard C. Regional lung derecruitment after endotracheal suction during volume- or pressure-controlled ventilation: A study using electric impedance tomography. *Intensive Care Med* 2007; 33: 172-80.
31. Matamis D, Soilemezi E, Tzagourias M. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med* 2013; 39: 801-10. doi: 10.1007/s00134-013-2823-1. Epub 2013 Jan 24
32. Putensen, C.; Hentze, B.; Muenster, S. Electrical



- Impedance Tomography for Cardio-Pulmonary Monitoring. *J. Clin. Med.* 2019, 8, 1176. <https://doi.org/10.3390/jcm8081176>
33. Moerer O, Hahn G, Quintel M. Lung impedance measurements to monitor alveolar ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2011;17(3):260-267
 34. Bikker IG, Leonhardt S, Reis Miranda D Bedside measurement of changes in lung impedance to monitor alveolar ventilation in dependent and non-dependent parts by electrical impedance tomography during a positive end-expiratory pressure trial in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care* 2010; 14: R100. doi: 10.1186/cc9036.
 35. Quintel M, Pelosi P, Caironi P An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 534-41.
 36. Olegard C, Sondergaard S, Houltz E, Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: A modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction *Anesthesia & Analgesia* 2005; 101: 206-12.
 37. Guerin C, Richard JC. Comparison of 2 correction methods for absolute values of esophageal pressure in subjects with acute hypoxemic respiratory failure, mechanically ventilated in the ICU. *Respir Care* 2012; 57: 2045-51. doi: 10.4187/respcare.01883
 38. Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2014; 59: 1773-94. doi: 10.4187/respcare. 03410
 39. Mercat A, Richard JC, Vielle B ; Expiratory Pressure (Express) Study Group Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:646-55.
 40. Marini JJ. Dynamic hyperinflation and auto-positive endexpiratory pressure: Lessons learned over 30 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184: 756-62.
 41. Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005; 50: 110-23; discussion 123-4
 42. Brochard L. Intrinsic (or auto-) positive end-expiratory pressure during spontaneous or assisted ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1552-4.
 43. Sharshar T, Desmarais G, Louis B Transdiaphragmatic pressure control of airway pressure support in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 760-9.
 44. Acartürk T.E, Güngör G. Yogun Bakimda Solunum Monitörizasyonu; Yeni Kavramlar, Öne Çıkanlar Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2018; 6 (1): 31-51
 45. De Wolf, M.,Gottschall, R., Enk, D. Monitoring during ventilation with Ventrain®. *Der Anaesthesist*, 2017, 66.3: 207.
 46. Tobin MJ, Laghi F. (1988) Monitoring of respiratory muscle function. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: MacGraw Hill

Bölüm 6

ASİT BAZ DENGESİ VE KAN GAZI DEĞERLENDİRMESİ

Mehmet Emin KESKİN¹

GİRİŞ

Vücuttaki enzimatik reaksiyonlar, metabolik olaylar, organ sistemlerinin işleyişi fizyolojik pH (7,35-7,45) sınırlarında gerçekleşir. Fizyolojik pH sınırlarının dışındaki pH değerlerinde organ sistemlerinde, enzimatik reaksiyonlarda, ilaçların farmakodinamisi ve farmakokinetiğinde değişiklikler meydana gelir.¹

Fizyolojik pH'nın sınırlarında kalması için asit baz dengesi; kimyasal tampon sistemleri, solunum sistemi ve böbrekler tarafından düzenlenir.²

Bu nedenle asit baz dengesi bozukluğu solunum yetmezliğinin bir sebebi olabileceği gibi, solunum yetmezliğinin bir sonucu da olabilir.

ASİTLER VE BAZLAR

Hidrojen iyonu (H⁺) verebilen kimyasal maddelere asit, H⁺ alabilen kimyasal maddeler baz olarak tanımlanmaktadır (Bronsted-Lowry tanımlaması). Güçlü asitler kolaylıkla ve irreversibl H⁺ verebilirler. Güçlü bazlar kolaylıkla ve irreversibl H⁺ alabilirler. Zayıf asitler güçlü asitlerin aksine reversibl H⁺ verirler. Zayıf bazlar da reversibl H⁺ alabilirler.²

Hücre içi ve dışı sıvılarda zayıf asitler ve zayıf bazlar bulunmaktadır. HX, $HX \leftrightarrow H^+ + X^-$ reaksiyonuyla H⁺ verdiği için asittir. X⁻, H⁺ aldığı için bazdır. Ve bu reaksiyon reversibl olarak gerçekleşmektedir.²

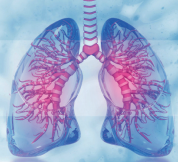
Asit ve bazlar için pH değeri tanımlanmış olup [H⁺] hidrojen iyonunun molar konsantrasyonu olup pH, [H⁺]nın negatif logaritmasıdır. HX içeren bir çözelti için [X⁻] bazın molar konsantrasyonu, [HX] asitin molar konsantrasyonu olmak üzere K disosiasyon sabiti şöyle tanımlanabilir; $K = \frac{[H^+][X^-]}{[HX]}$. Buradan $[H^+] = \frac{K[HX]}{[X^-]}$ olup eşitliğin negatif logaritması Henderson-Heselbach denklemi olarak tanımlanıp $pH = pK + \log \frac{[X^-]}{[HX]}$. pH değeri 7'nin altında ise asit, 7'nin üstünde ise baz diye tanımlanır.³

ASİT BAZ DENGESİNİ DÜZENLEYEN MEKANİZMALAR

Vücudumuzda fizyolojik pH'yı düzenleyen ve devamını sağlayan mekanizmalar mevcuttur. Bu asit baz dengesini düzenleyen mekanizmalar;

1. Asit baz dengesini hızlıca düzenlemeye çalışan; Kimyasal tampon sistemleri
2. Asit baz dengesini dakikalar içerisinde düzenlemeye çalışan; Solunum sistemi

¹ Uzm. Dr. S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği emin6559@hotmail.com



Tablo 5. Asit-baz bozuklukları ve kompanzasyon

Bozukluk	Primer bozukluk	Kompanzasyon
Asidoz		
Respiratuvar	PaCO ₂ ↑	HCO ₃ ↑
Metabolik	HCO ₃ ↓	PaCO ₂ ↓
Alkaloz		
Respiratuvar	PaCO ₂ ↓	HCO ₃ ↓
Metabolik	HCO ₃ ↑	PaCO ₂ ↑

Tablo 6. Asit-baz bozukluklarında kompanzatuvar yanıtlar

Bozukluk	Kompanzasyon	Beklenen değişiklik
Respiratuvar asidoz		
Akut	HCO ₃ ↑	PaCO ₂ de 10 mmHg artışa karşılık HCO ₃ te 1 mEq/L artış
Kronik	HCO ₃ ↑	PaCO ₂ de 10 mmHg artışa karşılık HCO ₃ te 4 mEq/L artış
Respiratuvar alkaloz		
Akut	HCO ₃ ↓	PaCO ₂ de 10 mmHg azalmaya karşılık HCO ₃ te 2 mEq/L azalma
Kronik	HCO ₃ ↓	PaCO ₂ de 10 mmHg azalmaya karşılık HCO ₃ te 4 mEq/L azalma
Metabolik asidoz	PaCO ₂ ↓	HCO ₃ te 1 mEq/L azalmaya karşılık PaCO ₂ de 1,2 mmHg azalma
Metabolik alkaloz	PaCO ₂ ↑	HCO ₃ te 1 mEq/L artışa karşılık PaCO ₂ de 0,7 mmHg artış

şında HCO₃ değeri 1 mEq/L artar. Oysa ki kronik olunca her 10 mmHg lık PaCO₂ artışında HCO₃ değeri 4 mEq/L artar. Respiratuvar alkalozda olay akut olunca her 10 mmHg lık PaCO₂ azalışında HCO₃ değeri 2 mEq/L azalır. Olay kronik olunca her 10 mmHg lık PaCO₂ azalışında HCO₃ değeri 4 mEq/L azalır. Metabolik asidozda HCO₃ deki her 1 mEq/L azalışta PaCO₂ 1,2 mmHg azalır. Metabolik alkalozda HCO₃ deki her 1 mEq/L artışta PaCO₂ 0,7 mmHg artar (Tablo-6). Kompanzasyon olması gerekenden fazla ya da az ise kombine asit baz bozukluğundan bahsedilir.^{3,15}

SONUÇ

Solunum yetmezliği tablosunda en sık çalışılan tetkiklerden biri kan gazıdır. Kan gazı hastanın kliniği ile ilişkili değerlendirilmelidir. Asit baz dengesi bozukluğu solunum yetmezliğinin bir sonucu olabileceği gibi bir sebebi de olabilir.

Asit baz dengesi bozukluğunun doğru tespiti ve tedavisi solunum yetmezliğinde önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Üstün, FE. (2011). Asit Baz Dengesi ve Kan Gazları Analizi. A. Haydar Şahinoğlu (Ed.), *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri* içinde (509-521). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
2. Guyton, A. C. (2006). Regulation of Acid-Base Balance In: Guyton AC Hall JE, (Eds.), *Textbook of medical Physiology* (11th ed. pp. 383-401). Philadelphia: Elsevier Saunders.
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2015). *Klinik Anesteziyoloji* (F. Handan CUHRUK, Çev.Ed.) Ankara: Güneş Kitabevleri
4. İnangil G, Özkan S. Asit-Baz Denge Bozukluğu. *Yoğun Bakım Dergisi* 2018;12(1):8-17
5. Koeppen, BM. The kidney and acid-base regulation. *Advances in physiology education*, 33, 275-281. Doi:10.1152/advan.00054.2009.



6. Quade, BN., Parker, MD, Occhipinti R. The therapeutic importance of acid-base balance. *Biochemical Pharmacology* 2021;183:114278
7. Edwards SL. Pathophysiology of acid base balance: the theory practice relationship. *Intensive Crit Care Nurs* 2008;24:28-40
8. Al-Jaghbeer M, Kellum JA. Acid-base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30:1104-11.
9. Kraut JA, Nagami GT. The anion gap in the evaluation of acid-base disorders: what are its limitations and can its effectiveness be improved. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8:2018-24.
10. Adroque HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders: part II. *N Engl J Med* 1998;338:107-111. Doi: 10.1056/NEJM199801083380207
11. Atalan K. Edipoğlu İS. Asit Baz Dengesi. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2014;12:1-6.
12. Dzierba AL, Abraham P. A practical approach to understanding acid-base abnormalities in critical illness. *J Pharm Pract* 2011;24:17-26.
13. Williams AJ. ABC of oxygen: assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ* 1998;317:1213-6.
14. Bۆrekçi Ő, Umut S. Arter Kan gazı alma tekniği, analizi ve yorumlanması. *Türk Toraks Dergisi*, 2011;12:5.
15. Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000;4:6-14

Bölüm 7

AKCİĞER HASTALIKLARINDA RADYOLOJİK TANI VE YÖNTEMLERİ

Fatma DURMAZ¹
Ensar TÜRKO²

GİRİŞ

Akciğer hastalıklarında tutulumun paternini, yerini ve bölgesel dağılımını değerlendirmek radyolojinin temel görevleri arasında yer almaktadır.¹ Radyolojik görüntüleme yöntemleri teknoloji bağımlı olup her geçen yıl hızlı ve artan bir şekilde direkt radyografi (DR), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), ultrasonografi (US), pozitron emisyon tomografisi (PET) ve hibrit görüntülemenin kullanımını artmaktadır. Son yıllarda görüntülemedeki gelişmeler beraberinde bu tekniklerle daha az invaziv işlemlerle tanı ve tedavi kapsamında girişimsel radyolojiyi ön plana çıkarmaktadır.

AKCİĞER GRAFİSİ

Akciğer grafisi mevcut solunumsal şikayetlerde, akciğer hastalıkları tanısında ilk başvuru ve en fazla kullanılan tanı yöntemidir. Günlük pratik uygulamalarda sık kullanılmasında düşük maliyet, düşük radyasyon dozu, kolay ve hızlı uygulanabilmesi, istenilen düzeyde bilgi vermesi ve en önemlisi yoğun bakım üniteleri ile yataklı servislerde taşınabilir cihazlarla yatak başında çekim yapılabilmesi sayılabilir.

Akciğer Grafisi Nasıl Çekilir

Günlük pratikte en sık posterior-anterior (PA) grafisi kullanılmaktadır. PA grafi ile birlikte lateral grafi alındığı zaman “iki yönlü akciğer grafisi” terimi kullanılır. Özellikle yoğun bakım hastalarında taşınabilir cihazlarla, hasta tam ya da yarı oturur pozisyonda, X ışını önden gelecek şekilde, detektör arkada çekimler yapılabilmektedir. AP grafi denilen bu çekim tekniğinde, kalp gölgesinin daha büyük olduğu, mediasteninin daha geniş olduğu yorumlayıcı tarafından mutlaka akılda tutulması gerekmektedir. Çekimlerde temel prensip aynıdır; hastaya verilen X ışını vücuttan geçerek farklı yoğunlukdaki dokular tarafından farklı miktarda emilir. Yoğunluğu en fazla olan doku (kemik) X ışınını fazla absorbe edeceğinden görüntüdeki karşılığı beyaz, yoğunluğu en az doku (akciğer dokusu) X ışınını az absorbe edeceğinden görüntüdeki karşılığı siyah olacaktır. Doku yoğunluğu bu iki uç nokta arasında olan X ışını absorpsiyonuna göre grinin tonları şeklinde görüntüdeki karşılığını alacaktır. Elde edilen son görüntü normal anatomi ile patoloji arasındaki ilişkiye bağlı oluşmaktadır.²

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaşı Tıp Merkezi Radyoloji AD, dr.fatmadrmz@gmail.com

² Uzm. Dr., Sivas Şarkışla Devlet Hastanesi Radyoloji Kliniği, ensarturko@hotmail.com



jisindeki yerini halen güçlü bir şekilde korumaktadır. Ayrıca son zamanlarda portabil cihazların yaygınlaşmasıyla birlikte yoğun bakım şartlarında hasta yaklaşımlarına yardımcı ek tetkikler yaygınlaşmıştır. Özellikle girişimsel radyolojinin yaygınlaşmasıyla birlikte yoğun bakım hastalarında tanı ve tedavi yaklaşımlarında gelişmeler sağlanmaktadır. Klinisyenlerin bu gelişmelerden haberdar olması ve radyolog ile klinisyenin işbirliği hasta takip ve tedavisinde katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Wielpütz MO, Heußel CP, Herth FJ, et al. Radiological diagnosis in lung disease: factoring treatment options into the choice of diagnostic modality. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2014; 111.11: 181.
2. Bansal T, & Beese R. Interpreting a chest X-ray. *British Journal of Hospital Medicine*. 2019, 80.5: C75-C79
3. Klein JS, & Rosado-de-Christenson ML (2019). A Systematic Approach to Chest Radiographic Analysis. *Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels*. 2019-2022. IDKD Springer Series. Cham: Springer. p. 1-16.
4. Heidinger BH, Occhipinti M, Eisenberg RL, et al. Imaging of the large airways disorders. *Am J Roentgenol*. 2015;205:41-56.
5. Hodler J, Kubik-Huch R, von Schulthess G (2019). *Diseases of the Chest, Breast, Heart and Vessels* 2019-2022. IDKD Springer Series. Cham: Springer. p. 1-16.
6. Nason LK, Walker CM, McNeeley MF, et al. Imaging of the diaphragm: anatomy and function. *Radiographics*. 2012;32(2):E51-70
7. Nam SJ, Kim S, Lim BJ, et al. Imaging of primary chest wall tumors with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2011;31(3):749-770
8. Beigelman-Aubry C, Brillet PY, Grenier PA. MDCT of the Airways: Technique and Normal Results. *Radiol Clin N Am* 2009; 47:185-201.
9. Hoppe H, Walder B, Sonnenschein M, et al. Multidetector CT virtual bronchoscopy to grade tracheobronchial stenosis. *Am J Roentgenol* 2002; 178:1195-1200.
10. Prokop M. General principles of MDCT. *Eur J Radiol* 2003; 45:S4-10.
11. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur J Radiol* 2000; 36:86-96.
12. Rydberg J, Buckwalter KA, Caldemeyer KS, et al. Multisection CT: Scanning techniques and clinical applications. *Radiographics* 2000; 20:1787-1806.
13. Padley S, Gleeson F, & Flower CDR. Current indications for high resolution computed tomography scanning of the lungs. *The British journal of radiology*. 1995; 68(806), 105-109.
14. McLoud TC, & Boiselle PM. Thoracic radiology. Imaging methods, radiographic signs, and diagnosis of chest disease. *Thoracic Radiology: The Requisites*. St. Louis: Mosby, 1998; 1-65.
15. Krishan S, Panditaratne N, Verma R, et al. Incremental value of CT venography combined with pulmonary CT angiography for the detection of thromboembolic disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Roentgenol*. 2011; 196:1065-1072
16. Liewald F, Lang G, Fleiter T, et al. Comparison of virtual and fiberoptic bronchoscopy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46:361-364.
17. Stark P. High resolution computed tomography of the lungs. *UpToDate* September. 2007.
18. Lauri H. High-resolution CT of the lungs: Indications and diagnosis. *Duodecim; laaketieteellinen aikakauskirja*. 2017; 133(6), 549-556.
19. Puderbach M, Hintze C, Ley S, et al. MR imaging of the chest: a practical approach at 1.5T. *Eur J Radiol*. 2007; 64:345-355
20. Occhipinti M, Heidinger BH, Franquet E, et al. Imaging the posterior mediastinum: a multimodality approach. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2015; 21(4), 293.
21. Raptis CA, McWilliams SR, Ratkowski KL, et al. Mediastinal and pleural MR imaging: practical approach for daily practice. *RadioGraphics*. 2018; 38(1), 37-55.
22. Manenti G, Raguso M, D'Onofrio S, et al. Pancoast tumor: the role of magnetic resonance imaging. *Case reports in radiology*, 2013.
23. Chen F, Shen YH, Zhu X, et al. Comparison between CT and MRI in the assessment of pulmonary embolism: A meta-analysis. *Medicine*. 2017; 96(52).
24. Liu F, Liu H, Hou L, et al. Clinico-radiological features and outcomes in pregnant women with



- COVID-19 pneumonia compared with age-matched non-pregnant women. *Infection and drug resistance*. 2020; 13, 2845.
25. Capitanio S, Nordin AJ, Noraini AR, et al. PET/CT in nononcological lung diseases: current applications and future perspectives. *European Respiratory Review*. 2016; 25(141), 247-258.
 26. Mittra E. Positron emission tomography/computed tomography: the current technology and applications. *Radiol Clin North Am*. 2009; 47: 147-60.
 27. Von Schulthess GK, Steinert HC, Hany TF. Integrated PET/CT: current applications and future directions. *Radiology*. 2006 Feb;238(2):405-22.
 28. Girvin F, & Ko JP. Pulmonary nodules: detection, assessment, and CAD. *American Journal of Roentgenology*. 2008; 191(4), 1057-1069.
 29. Ozgokce M, Durmaz F, Yavuz A, et al. Shear-wave elastography in the characterization of pleural effusions. *Ultrasound quarterly*. 2019; 35(2), 164-168.
 30. Singh Y, Tissot C, Fraga MV, et al. International evidence-based guidelines on Point of Care Ultrasound (POCUS) for critically ill neonates and children issued by the POCUS Working Group of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). *Crit Care* 2020;24:65.
 31. Winkler MH, Touw HR, van de Ven PM, et al. Diagnostic accuracy of chest radiograph, and when concomitantly studied lung ultrasound, in critically ill patients with respiratory symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2018;46:e707-14
 32. Mongodi S, Santangelo E, De Luca D, et al. Quantitative lung ultrasound: time for a consensus? *Chest* 2020;158:469-70.
 33. Cham MD, Lane ME, Henschke CI, et al. Lung biopsy: special techniques. *Semin Respir Crit Care Med* 2008; 29: 335-49.
 34. Yeow KM, Tsay PK, Cheung YC, et al. Factors affecting diagnostic accuracy of CT-guided coaxial cutting needle lung biopsy: retrospective analysis of 631 procedures. *J Vasc Interv Radiol*. 2003; 14: 581-8.
 35. Marchi E, Teixeira LR, Vargas FS. Management of malignancy-associated pleural effusion: current and future treatment strategies. *Am J Respir Med* 2003; 2: 261-73.
 36. Xie F, Zheng X, Xiao B, et al. Navigation bronchoscopy-guided radiofrequency ablation for nonsurgical peripheral pulmonary tumors. *Respiration*. 2017; 94(3), 293-298.
 37. Cho RJ, & Dincer EH. A Technical Review of Commonly Used Tracheobronchial Stents by Interventional Pulmonologists. *Clinical Pulmonary Medicine* 2018; 25(4), 119-124.
 38. Kuo WT, van den Bosch MAAJ, Hofmann LV, et al. Catheter-directed embolectomy, fragmentation, and thrombolysis for the treatment of massive pulmonary embolism after failure of systemic thrombolysis. *Chest* 2008; 134: 250-4.
 39. Panda A, Bhalla AS, & Goyal A. Bronchial artery embolization in hemoptysis: a systematic review. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2017; 23(4), 307.

Bölüm

8

MEKANİK VENTİLATÖR VE TİPLERİ

Kamil CİNTAN¹

Yunus Emre TUNÇDEMİR²

GİRİŞ

Tarihsel süreç incelendiğinde yazılı kaynaklarda yer alan yapay solunum ilk defa 1555 yılında anatomist Andreas Vesalius tarafından bir konsept şeklinde açıklanmıştır. Kayıtlara geçen şu; "Trakeaya bir pencere açılmalı, buraya kama gibi bir tüp yerleştirilmeli ve bu borudan üflenerek akciğerler yükseltilmelidir. Böylece kalp güçlü hale getirilmelidir." diye açıklamıştır.

19. yüzyılda 'iron lungs' diye adlandırılan tank-tipi ilk negatif basınçlı ventilatör cihazları kullanılmaya başlanmıştır. Bu cihazlar negatif basınçlı ventilasyon yapacak şekilde tasarlanmıştır. Mekanik ventilatörlerin klinik olarak ilk yaygın kullanımı ve gelişimi 1955 yılındaki polio epidemisi sonrasında hız kazanmıştır. Bu epidemisi sırasında İsveç ve Hollanda'daki tıp öğrencileri 8 saatlik vardiyalar halinde solunum yetmezliği olan polio hastalarını pozitif basınçlı olarak elle ventile etmişlerdir. Boston Emerson şirketi pozitif basınçlı ventilasyon yapabilecek bir cihazın prototipini üreterek Massachusetts hastanesinde kullanıma sunmuştur. Polio epidemisi sonrasında mekanik ventilatör teknolojisinde ciddi bir ilerleme sağlanmıştır.^{1, 2, 3}

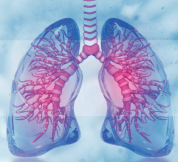
Son 20-25 yıl içinde artan klinik kullanımıyla beraber mekanik ventilasyonun (MV) fizyolojik, advers etkileri ve olası komplikasyonları daha iyi anlaşılmıştır. Kümülatif olarak artan bilgi, deneyim ve ihtiyaç ventilatörlerin daha fonksiyonel ve daha karmaşık hale gelmesine yol açmıştır.

Günümüz dünyasında mekanik ventilatörler sadece anestezi uygulamalarının ayrılmaz birer parçası haline gelmekle kalmamış, kullanım alanı daha da genişleyerek acil servisler, ambulanslar ve hastane dışında kullanımı yaygınlaşmıştır. Mekanik ventilatörlerin klinik kullanımındaki bu artış mekanik ventilatörlerle ilgili temel bilgilerin sadece anesteziyolojistler için değil, diğer branş hekimlerine yönelik güncellenerek daha ayrıntılı olarak verilmesi gereksinimini doğurmaktadır.⁴

Mekanik ventilasyon tedavisi uygulanan yoğun bakım ünitelerinin sayısı, çeşitliliği ve yatak kapasiteleri artmıştır. Geleceğin yoğun bakım ventilatörleri; yatak başı teknolojisiyle elektronik olarak entegre olabilen, farklı ortamlarda invaziv ve noninvaziv olarak etkin ventilasyon yapabilen, organize ve sistematik bilgiler sunan, alarm sistemleri akıllı olan ve hastanın prognozu hakkında karar desteği sağlayan cihazlar olacaktır.⁵

¹ Uzm. Dr, Bitlis Tatvan Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, drcintan65@gmail.com

² Uzm. Dr, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, yunusemretunc@gmail.com



olmuştur. Önümüzdeki süreçte bu konuda daha komplike ve organize teknolojilerle desteklenen mekanik ventilatör cihazlarının ve mekanik ventilasyon modlarının ortaya çıkacağı aşikardır. Bu cihazları gelecek için tek kelimeyle özetlersek bu kelime “akıllı” olacaktır.

KAYNAKLAR

- Pillbeam, SP. (1992). Mechanical ventilation: Physiological and Clinical Application (Second edit). Susan Pillbeam(Ed). St Louis: Mosby- Year book.
- Barach AL, Hylan AB, Petty TL, Perspective in pressure breathing. *Resp Care* 20: 627, 1975
- Perel, A. Stock, MC. (1992). Handbook of mechanical ventilatory support.(First edit). Philadelphia: Williams Press
- Ünal, N. (2015). Mekanik Ventilasyon. Yüksel Keçik (Ed). Temel Anestezi içinde (s.1009-1028). Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri
- Kacmarek, RM, The mechanical ventilator: past, present, and future. *Respiratory care*, 56(8), 1170-1180.
- Şahinoğlu, H. Cinel, İ. (2011) Yoğun Bakım Üniterinde Mekanik Ventilasyon. Haydar Şahinoğlu (Ed.), Yoğun Bakım Sorunları ve Tedaviler (s.575-658). Ankara: Nobel Tıp Yayınları
- Dalziel, J. On sleep and apparatus for promoting artificial respiration. *Br Assoc Adv Sci*,1838; 1:127.
- Sauerbruch, F. Zur Pathologie des offenen pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*,1904;13:999–1004.
- Pierson, DJ. Noninvasive positive pressure ventilation: history and terminology. *Respir Care*,1997;42(4):370–379.
- Drinker, P., Shaw LA. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. Design for adults and children. *J Clin Invest*, 7(2): 229–247.doi: 10.1172/JCI100226
- Hodes, HL. (1955). Treatment of respiratory difficulty in poliomyelitis. In Poliomyelitis: papers and discussions presented at the Third International Poliomyelitis Conference, 1955, Philadelphia, p. 91–113.
- Woollam, CHM. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. *Anaesthesia*, 4(31),537-547.
- Eisenmenger, R. Therapeutic application of supra-abdominal suction and compressed air in relation to respiration and circulation. *Wien Med Wochenschr*. 1939; 89; 1032-1049.
- Spalding JM, Opie L. Artificial respiration with the Tunncliffe breathing-jacket. *Lancet*,1(7021):613-5. Doi:10.1016/s0140-6736(58)90869-9.
- Corrado A, Gorini M. Negative-pressure ventilation: is there still a role? *Eur Respir J*.2002;20(1):187-97. doi: 10.1183/09031936.02.00302602.
- Mushin, WW. (1980). Automatic ventilation of the lungs. (Third edit). Oxford: Blackwell Scientific Publications
- Downs JB, Klein EF, Desautels D, et al. Intermittent mandatory ventilation: a new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest* 1973;64(3):331–335.
- Egan, DF. (1977). Fundamentals of respiratory therapy (Third edit) St. Louis: Mosby Publishing
- McPherson, SP. (1981). Respiratory Therapy Equipment (Second edit). St. Louis: Mosby Publishing
- Branson, RD., Hess, DR., Chatburn, RL. (1995). Respiratory Care Equipment (Second edit). Philadelphia: JB Lippincott Publishing
- Homestead.com (2020). Mechanical ventilation. 2010.(16/01/2021 tarihinde <http://emedicine.medscape.com/article/304068-overview>. adresinden ulaşılmıştır.)
- Richard JCM, Lefebvre JC, Tassaux D, et al. Update in Mechanical Ventilation 2010. *Am J Respir Crit Care Med* Vol ,184 (1): 32-36. doi: 10.1164 / rccm.201103-0424UP.
- Krishnan JA, Brower RG. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest*. 2000 118(3):795-807. doi: 10.1378/chest.118.3.795. PMID: 10988205.
- Dos Santos CC, Slutsky AS. Overview high-frequency ventilation modes, clinical rationale and gas transport mechanism. *Resp Care Clin North Am*. 2001;7(4):549-575.



25. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(9):795-805.

26. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. high-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(9):806-813.

Bölüm 9

YOĞUN BAKIMDA NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

Arzu Esen TEKELİ¹

GİRİŞ

Noninvaziv mekanik ventilasyon akut ve kronik solunum yolu yetersizliklerinde invaziv mekanik ventilasyon desteği ve bağlı komplikasyonlarından kaçınmada giderek artan oranda kullanılan etkin bir tedavi yöntemidir.

Noninvaziv ventilasyon (NİMV), maske veya benzeri bir cihaz ile üst hava yolu aracılığıyla ventilasyon desteğinin verilmesidir.¹ Endotraheal tüp kullanmaksızın bir maske ile pozitif basınçlı solunum desteği uygulanır.^{2,3} Noninvaziv mekanik ventilasyon günümüzde sıkça başvuru edilen efektif bir ventilasyon uygulamasıdır. Yüz maskeleri NİMV için altın standart ekipmanlardır. Farklı boyutlarda olabilir ağız veya burun yoluyla ventilasyona izin verirler.^{4,5} Konuşma ve beslenme kolaylığı sağlaması, daha konforlu olması, kaçak ve aspirasyon olasılığının düşük olması nazal maskeyi daha üstün kılar.⁶ Mekanik ventilatörler, sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ya da inspiratuar ve ekspiratuar basınç düzeylerini ayrı ayrı belirleyebilen pozitif hava yolu basıncı (BİPAP) sağlarlar. CPAP normal fizyolojik solunum paterninin onarımına yardımcı olurken, BİPAP solunum kaslarındaki yorgunluk belirgin hale geldiğinde daha fazla mekanik destek sunar.⁷ BİPAP için cihazların özellikleri

(yani ölü boşluk, uyum), hasta ventilatör etkileşimi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Ek olarak, intrinsik pozitif ekspirasyon sonu basıncının (PEEP) varlığı, inspiratuar eşik yüküne neden olur. Akut solunum sıkıntısı sendromlu hastalarda optimal pozitif ekspirasyon sonu basıncının belirlenmesi, aktif bir araştırma alanı olmaya devam etmektedir. Optimum PEEP tidal hacme bağlı olabilir ve en iyi PEEP denemesinin gerçekleştirildiği tidal hacmi değiştirmek aynı hastada farklı en iyi PEEP ayarlarına yol açabilir.

NİMV'in başarısını etkileyen en önemli faktörlerden biri de hasta-ventilatör uyumunun sağlanmasıdır.^{8,9} Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) alevlenmesine bağlı akut solunum yetmezliği ya da akut akciğer ödemi gibi tablolarda etkinliği birçok çalışmada gösterilmiş, birinci basamak uygulama önerisi olarak rehberlerde yerini almıştır. NİMV, çoğunluğu KOA'lı hastalardan oluşan akut solunum yetmezliğinde %51-91 oranında başarılı olmuştur. Başarısızlıkla sonuçlanan durumda hastaların daha çok pnömonik olduğu görülmüştür.¹⁰ Akut solunum yetmezliği, solunum sisteminin mikst venöz kanın oksijenlenmesi ve mikst venöz kandan karbondioksitin uzaklaştırılması fonksiyonlarını yerine getirememesidir. Bu durumda PaO₂ < 60 mmHg ve/veya PaCO₂ > 45 mmHg'dir.¹¹ Hastanın ihti-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, esentekeli190807@hotmail.com



KAYNAKLAR

1. Glossop A J, Shephard N, Bryden D C, et al. Non-invasive ventilation for weaning, avoiding reintubation after extubation and in the postoperative period: a meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia* 2012;109(3):305–14.
2. Ferrer M, Torres A. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2015;21(1):1-6.
3. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014;9:837-52.
4. Brochard L, Lefebvre JC, Cordioli RL, et al. Non-invasive ventilation for patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Semin Respir Crit Care Med* 2014;35(4):492-500.
5. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374(9685):250-9.
6. Çekmen N, Özdemir E K. Noninvasiv Mekanik Ventilasyon. *GKDA Derg* 2015;21(3):129-133.
7. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bi-level NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):53-51.
8. Song Y, Chen R, Zhan Q, et al. The optimum timing to wean invasive ventilation for patients with AECOPD or COPD with pulmonary infection. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;(11):535–42.
9. Ramsay M, Hart N. Current opinions on non-invasive ventilation as a treatment for chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med* 2013;19(6): 626–30.
10. Ambrosino N. NIMV in acute on chronic respiratory failure: Determinants of success and failure. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:73-5.
11. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J Suppl.* 2003;11(47):3-14.
12. Walter J M, Corbridge T C, Singer B D. Invasive Mechanical Ventilation. *South Med J.* 2018;111(12):746-753.
13. Crimi C, Noto A, Princi P, et al. European survey of noninvasive ventilation practices. *Eur Respir J* 2010;36(2):362–9.
14. Stefan MS, Nathanson BH, Priya A, et al. Hospitals' patterns of use of noninvasive ventilation in patients with asthma exacerbation. *Chest* 2016; 149(3):729–36.
15. B Schönhofer , S Sortor-Leger. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20: 1029–1036.
16. Uysal N. Noninvasiv Mekanik Ventilasyon: Endikasyonlar ve Uygulama. *Yoğun Bakım Dergisi* 2005;5(1):5-7.
17. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350: 2452–60.
18. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2005;293:589–95
19. Brochard L. Mechanical ventilation: Invasive versus noninvasive. *Eur Respir J* 2003;22(47):31-7.
20. Pertab D. Principles of non-invasive ventilation: a critical review of practice issues. *Br J Nurs* 2009;18(16):1004-8.
21. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2003 Jan 25; 326(7382): 185.
22. Elliott M. W. Non-invasive ventilation for acute respiratory disease. *British Medical Bulletin* 2004;72: 83–97.
23. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998;114(4): 1185–92.
24. Visscher MO, White CC, Jones JM, et al. Face Masks for Noninvasive Ventilation: Fit, Excess Skin Hydration, and Pressure Ulcers. *Respir Care* 2015;60(11):1536-47.
25. Raurell-Torreda` M, Argilaga-Molero E, ColomerPlana M, et al. Optimising non-invasive mechanical ventilation: which unit should care for these patients? A cohort study. *Aust Crit Care* 2016;30(4): 225–33.
26. Talan L, Altıntaş ND. Noninvasiv Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları Nelerdir, Nasıl Önlenir ve Yönetimi Nasıl Yapılmalıdır? *Türkiye Klinikleri* 2019;99-102.
27. Carron M, Freo U, BaHammam AS, et al. Complications of non-invasive ventilation techniques: a



- comprehensive qualitative review of randomized trials. *Br J Anaesth.* 2013;110:896- 914.
28. Chiumello D, Pelosi P, Carlesso E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet vs. standard face mask. *Intensive Care Med.* 2003;29:1671-9.
 29. Fraticelli AT, Lellouche F, L'her E, et al. Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2009;37:939-45.
 30. Esquinas AM, Consentini R, Pravinkumar E, et al. Effectiveness of helmet non-invasive ventilation with external PEEP valves: key remains inside the helmet. *Minerva Anestesiol* 2013;79(6):697-8
 31. Schallom M, Cracchiolo L, Falker A, et al. Pressure ulcer incidence in patients wearing nasal-oral versus full-face noninvasive ventilation masks. *Am J Crit Care.* 2015;24(4):349- 56.
 32. Gay PC. Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respir Care.* 2009;54:246-57.
 33. Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation: the little things do make the difference! *Respir Care.* 2003;48(10):919-21.
 34. Carron M, Gagliardi G, Michielan F, et al. Occurrence of pneumothorax during noninvasive positive pressure ventilation through a helmet. *J Clin Anesth.* 2007;19:632- 5
 35. Montner PK, Greene ER, Murata GH, et al. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:1614-8.
 36. Costa R, Navalesi P, Spinazzola G, et al. Influence of ventilator settings on patient-ventilator synchrony during pressure support ventilation with different interfaces. *Intensive Care Med.* 2010;36:1363-70.
 37. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-51.
 38. Saxena P, Mani RK. Noninvasive ventilation success: Combining knowledge and experience. *Indian J Crit Care Med* 2014;18(8):492-3.
 39. Ozyilmaz E, Ugurlu AO, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulm Med* 2014;14:19.
 40. Hess DR. Patient-ventilator interaction during non-invasive ventilation. *Respir Care* 2011;56(2):153-65.
 41. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J.* 2002 Jun;19(6):1159-66.
 42. G Bardi, R Pierotello, M Desideri, et al. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective, controlled study. *Eur Respir J* 2000 Jan;15(1):98-104.
 43. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2000 Jun 3;355(9219):1931-5.
 44. Lin C, Yu H, Fan H, et al. The efficacy of noninvasive ventilation in managing postextubation respiratory failure: a meta-analysis. *Heart Lung* 2014; 43(2):99-104
 45. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 489 -93
 46. Esquinas AM, Benhamou MO, Glossop AJ, et al. Noninvasive Mechanical Ventilation in Acute Ventilatory Failure: Rationale and Current Applications. *Sleep Med Clin.* 2017;12(4):597-606.
 47. Jaber S, De Jong A, Castagnoli A, et al. Non-invasive ventilation after surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33(7-8):487-91.
 48. Ireland CJ, Chapman TM, Mathew SF, et al. Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(8):CD008930.
 49. Auriant I, Jallot A, Herve´ P, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(7):1231-5.
 50. Hilbert G, Clouzeau B, Nam Bui H, et al. Sedation during non-invasive ventilation. *Minerva Anestesiol* 2012;78(7):842-6.
 51. Cabrini L, Nobile L, Cama E, et al. Non-invasive ventilation during upper endoscopies in adult patients. A systematic review. *Minerva Anestesiol* 2013;79(6):683-94.

Bölüm 10

TEMEL MEKANİK VENTİLASYON MODLARI VE AYARLAMA TEKNİKLERİ

Nureddin YÜZKAT¹
Celaleddin SOYALP²

GİRİŞ

Mekanik ventilatörler, geçmişte hiçbir elektronik sistemi olmayan ve mekanik etkilerle kontrol edilen cihazlar iken, günümüzde bilgisayar teknolojisi ve gelişmiş yazılımlara sahip bir yapıya kavuşmuştur. Akciğer patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ile bu fizyolojiye uygun şekilde kompleks mekanik ventilatörler geliştirilmiştir. Mikroişlemcilerin ventilatör teknolojisinde kullanılması, günümüzde ventilatörlerin hemen her basınç ve akış profiliyle gaz iletecek şekilde ayarlanabilmesine olanak vermiştir.

Ventilatörler hasta basıncını, akış oranlarını ve/veya gaz hacimlerini izleyen ve ardından buna yanıt olarak otomatik yanıtları yönlendiren sensörlerle donatılmıştır. Böylece, hassasiyetleri arttığından hem daha güvenli cihazlar haline gelmiş hem de zengin solunum modlarını kullanımımıza sunmuştur. Bu zengin modlar arasında mekanik ventilasyon sağlarken arteriyel kan gazı anormalliklerini, hipoksemi ve hiperkapniyi düzeltmek için, daha iyi gaz değişimi sunan, hasta-ventilatör uyumunu arttıran ve solunum işini azaltan modlar tercih sebebi olmaktadır. Bu

bölümde tüm ventilatörlerde bulunan temel mekanik ventilasyon modlarından bahsedilecektir

Günümüz mekanik ventilatörleri havayollarındaki (intratorasik) hava basıncını artırarak akciğer ventilasyonunu sağlayan “Pozitif Basıncılı” mekanik ventilatörlerdir. Havayollarına atmosfer basıncının üzerinde bir basınçla hava iletimi sağlarlar. Böylece havayolları ile alveoller arasında basınç gradyenti oluşturarak akciğer ventilasyonu sağlarlar. Temel çalışma sistemi valflerin açılıp kapanma şekillerini değiştirerek çeşitli modların kullanılmasını sağlar. Mod, mekanik ventilasyon uygulama yöntemleridir. Ventilatörün bir solunumu nasıl başlattığını, soluğun nasıl iletildiğini ve ne zaman sonlandırıldığını belirler.¹

Ventilatörler, temel olarak pozitif basınçlı bir solunumu iletmek için hacim, basınç, süre ve akışı (her biri bağımlı veya bağımsız değişkenler olarak) birbirine entegre eden cihazlardır. Klinisyenin bu değişkenleri nasıl ayarladığı ventilatör modunu belirler. Mod seçiminde temel olarak hastanın spontan solunumu dikkate alınmalıdır.^{2,3}

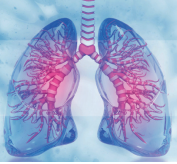
¹ Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. nyuzkat@gmail.com

² Doç. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. c.soyalp@hotmail.com



KAYNAKLAR

1. Singer BD, Corbridge TC. Basic invasive mechanical ventilation. *South Med J*, 2009;102(12), 1238-1245.
2. Walter JM, Corbridge TC, Singer BD. Invasive Mechanical Ventilation. *Southern medical journal*, 2018;111(12), 746-753.
3. Dikmen Y. (2010) Mekanik ventilasyon prensipleri In: Anestezi Yoğun Bakım Ağrı, Tüzüner F (Editor), Mn Medikal & Nobel, İstanbul, pp.1303-13017.
4. Cairo JM. (2015) Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. Selecting the Ventilator and the Mode: 63-85 5th Edition. Elsevier Health Sciences, USA.
5. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure, *Respir Care* 2002;47:249.
6. Slutsky AS (1993). ACCP consensus conference: mechanical ventilation, *Chest* 104:1833.
7. MacIntyre NR. Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. *Respir Care* 2011;56:73-84.
8. Fuller BM, Cinel I, Dellinger RP (2014). General Principles of Mechanical Ventilation. Ed: Parrillo JE, Dellinger RP. In: *Critical Care Medicine Principles Of Diagnosis and Management In The Adult*. Fourth edition, Elsevier Saunders, Philadelphia USA, pp:138-156.
9. Aslanian P, Isabey D, Valente E, et al. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):135-143.
10. Foo A, Hughes M. (2011) Invasive ventilation basics- Triggering and cycling. Hughes M, Black R. (Eds) In: *Advanced Respiratory Critical Care*. OUP Oxford. pp. 108-128.
11. Robert C. Hyzy, Shijing J. Modes of mechanical ventilation. In *UpToDate*, Polly E Parsons, ed. (Wolters Kluwer, 2016). <https://www.uptodate.com/contents/modes-of-mechanicalventilation> (Son erişim T: 20.03.2021).
12. Öz H, Köksal GM. Mekanik Ventilasyon. *Solum* 2006; 8(1): 37-46.
13. Bartolome R. Celli (2013). *Mechanical Ventilatory Support*. Ed: Loscalzo J. *Harrison's Pulmonary and Critical Care Medicine*, 2e. McGraw-Hill Publishing. 256-262.
14. Karakoç E. Temel mekanik ventilasyon modları ve ayarlamalar. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2007;7(3), 317-322.
15. Mancebo J (2013). Assist-Control Ventilation. In: Tobin MJ, ed. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York, NY: McGraw-Hill Professional, pp.159-174
16. Ak HY, Yıldız M. Mekanik Ventilasyona Pratik Yaklaşım. *Koşuyolu Heart Journal*, 2018;21(1), 65-69.
17. Zeyneloglu P. Ventilatörler, Maske Sistemleri ve Modlar. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi*, 2008;6:13-19.
18. Christopher KL, Neff TA, Bowman JL, et al. Intermittent mandatory ventilation systems. *Chest* 1985;87:625-630.
19. Sassoon CS, Del Rosario N, Fei R, et al. Influence of pressure- and flow-triggered synchronous intermittent mandatory ventilation on inspiratory muscle work. *Crit Care Med* 1994;22:1933-1941.
20. Esteban A, Anzueto A, Alía I, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161(5):1450-8.
21. Muigai D. (2011). Synchronized intermittent mandatory ventilation. (Eds.) Hughes M, Black R. In: *Advanced Respiratory Critical Care*. OUP Oxford. pp. 130-134.
22. Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*. 2008;358:1327-1335.
23. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, et al. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:364-371.
24. Imsand C, Feihl F, Perret C, et al. Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 1994;80:13-22.
25. Brochard L, Rauss A, Benito S, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150: 896-903.
26. Mehta S, Hill NS. Noninvasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 540-577.



27. Guthrie SO, Lynn C, LaFleur BJ et al. A crossover analysis of mandatory minute ventilation compared to synchronized intermittent mandatory ventilation in neonates. *Journal of perinatology*, 2005;25(10): 643-646
28. Wiegand DL (Ed). (2013). *AACN Procedure Manual for Critical Care-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
29. Laaban JP, Ayed MB, Fevrier MJ. (1991) Mandatory minute volume ventilation. In *Mechanical ventilation*. Springer, Berlin, Heidelberg. pp.81-95
30. Hou P, Baez AA. (2017). Mechanical ventilation of adults in the emergency department. In *UpToDate*, Ron M Walls, ed. (Wolters Kluwer, 2016). <https://www.uptodate.com/contents/277> (Son erişim T: 20.03.2021).
31. Sahetya SK, Goligher EC, Brower RG. Fifty Years of Research in ARDS. Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(11):1429-1438.
32. Kılıçkaya O, Gajic O. Initial ventilator settings for critically ill patients. *Critical Care*, 2013;17(2), 1-3.
33. Mosier JM, Hypes C, Joshi R, et al. Ventilator Strategies and Rescue Therapies for Management of Acute Respiratory Failure in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2015;66(5):529-41.
34. Wright BJ. Lung-protective ventilation strategies and adjunctive treatments for the emergency medicine patient with acute respiratory failure. *Emerg Med Clin North Am*. 2014;32(4):871-87.
35. Spiegel R, Mallemat H. Emergency Department Treatment of the Mechanically Ventilated Patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(1):63-75.

Bölüm 11

İLERİ MEKANİK VENTİLASYON UYGULAMALARI

Onur PALABIYIK¹

GİRİŞ

Mekanik ventilasyon, spontan solunumun yeteri kadar sürdürülmesinde veya oksijenizasyonda yetersizlik geliştiğinde solunumun devamını sağlamak, hipoksiyi önlemek ve akciğerlerin kollabe olmasını engellemek amacıyla özel olarak geliştirilmiş mekanik ventilatör adı verilen cihazlar ile akciğerlerin dışarıdan havalandırılması olarak tanımlanabilir.¹ Optimal mekanik ventilasyon için ana hedefler gerekli oksijenizasyonu sağlayarak hipoksiyi düzeltmek, vücuttan karbondioksit atılımını sağlamak ve akciğer volümlerini arttırmak olmalıdır.^{1,2} Bu hedeflere ulaşabilmek için mekanik ventilatörde basınç, volüm ve akış parametrelerinin hastanın solunum sistemi ile uyumlu olarak ayarlanması gerekmektedir. Konvansiyonel mekanik ventilasyon modları basınç veya volüm kontrollü olarak uygulanmakta idi. Bu konvansiyonel modların birbirlerine olan üstünlüklerinden faydalanmak ve dezavantajlarını minimuma indirmek amacıyla ikili kontrol sağlayan yeni mekanik ventilatörler ve yeni ileri mekanik ventilasyon modları geliştirilmiştir. Yeni mekanik ventilatörlerde sık kullanılan modlar yanında alternatif olarak bu ileri mekanik ventilasyon modları da yer almaktadır.

Bu bölümde bu yeni ileri mekanik ventilasyon modlarının özellikleri, kullanım alanları ve birbirlerine olan üstünlükleri ele alınacaktır.

HAVAYOLU BASINCINI SALIVERME VENTİLASYONU

Havayolu basıncını salıverme ventilasyonu [Airway pressure release ventilation (APRV)], ilk defa Stock ve ark.³ tarafından tanımlanmıştır. APRV alveolleri açık tutma konseptine dayanan kısmi ventilasyon desteği olarak tariflenebilir.^{4,5} APRV, sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) ve aralıklı olarak akciğerdeki havanın salıverilmesi kombinasyonunu içeren ventilasyon modudur. Bu modun birincil hedefi hemodinamik stabiliteyi etkilememek ve ventilatör ilişkili akciğer hasarına yol açmamak için çok yüksek basınçtan kaçınarak yeterli ve etkin ventilasyonu sağlamaktır ki;⁵ bu hedef kısaca güvenli ventilasyonun konforlu bir şekilde sağlanması olarak tariflenebilir. APRV, basınç kontrollü aralıklı zorunlu ventilasyon grubunda sınıflandırılırken esasen spontan solunuma izin veren ve ters inspirasyon ve ekspirasyon orantılı (I:E) ventilasyon şeklinde uygulanan bir ventilasyon modudur.^{5,6} APRV modunda hem mekanik ventilatör tarafından desteklenen ve mekanik ventilatör döngülü zo-

¹ Doç. Dr., Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, mdpalabiyikonur@yahoo.com



SONUÇ

Teknolojik gelişmeler neticesinde hasta-ventilatör senkronizasyonunu arttırmak, solunum iş yükünü azaltmak ve solunum cihazından ayırma sürecini kolaylaştırmak amacıyla yeni mekanik ventilasyon modları ortaya çıkmıştır. Bu ventilasyon modlarının esas tedavi hedeflerinin yanı sıra hasta konforunu ve yaşam kalitesini arttırmak gibi önemli avantajlara sahip olduğu bilinmelidir. Sonuç olarak yeni geliştirilmiş ileri mekanik ventilasyon modlarının özellikleri bilinmeli, hastaya en uygun ventilasyon modlarını uygulayabilmenin hekimlerin bilgi ve deneyimlerine bağlı olduğu da akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Palabıyık, O., Erdem, A. F. (2018). Mekanik Ventilasyonun Fizyolojik Temelleri: Mekanik Ventilatörlerin Sınıflandırılması. Hüsnü Kürşad (Ed.), Mekanik Ventilasyon içinde (1. Baskı, s.1-4). Ankara: Türkiye Klinikleri.
2. Bacakoğlu F. Temel invaziv mekanik ventilasyon uygulama yöntemleri. Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2(4):215-224.
3. Stock MC, Downs JB, Frolicher D. A. Airway pressure release ventilation. Crit Care Med 1987; 15(5):462-466.
4. Putensen C, Wrigge H. Clinical review: biphasic positive airway pressure and airway pressure release ventilation. Crit Care 2004; 8(6):492-497.
5. Daoud EG, Farag HL, Chatburn RL. Airway pressure release ventilation: what do we know? Respir Care 2012; 57(2):282-292. Doi: 10.4187/respcare.01238.
6. Chatburn RL. Understanding mechanical ventilators. Expert Rev Respir Med 2010; 4(6):809-819.
7. Dries DJ, Marini JJ. Airway pressure release ventilation. J Burn Care Res 2009; 30(6):929-936.
8. Uçgun İ. Yeni modlar ve ayarlar. Yoğun Bakım Dergisi 2007; 7(3):332-335.
9. Rose L, Hawkins M. Airway pressure release ventilation and biphasic positive airway pressure: a systemic review of definitional criteria. Intensive Care Med 2008; 34(10):1766-1773.
10. Porhomayon J, El-Solh AA, Nader ND. Applications of airway pressure release ventilation. Lung 2010; 188(2):87-96. doi: 10.1007/s00408-009-9212-0.
11. Chen YH, Hsiao HF, Hsu HW, Cho HY, Huang CC. Comparisons of metabolic load between adaptive support ventilation and pressure support ventilation in mechanically ventilated ICU patients. Can Respir J 2020; 2020:2092879. doi: 10.1155/2020/2092879.
12. Campbell RS, Branson RD, Johannigman JA. Adaptive support ventilation. Respir Care Clin N Am 2001; 7(3):425-440. Doi: 10.1016/s1078-5337(05)70049-6.
13. Titus, A., Sanghavi, D. Adaptive support ventilation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. PMID: 32809487.
14. Zhu F, Gomersall CD, Ng SK, Underwood MJ, Lee A. A randomized controlled trial of adaptive support ventilation mode to wean patients after fast-track cardiac valvular surgery. Anesthesiology 2015; 122(4):832-840.
15. Kirakli C, Naz I, Ediboglu O, Tatar D, Budak A, Tellioglu E. A randomized controlled trial comparing the ventilation duration between adaptive support ventilation and pressure assist/control ventilation in medical patients in the ICU. Chest 2015; 147(6):1503-1509.
16. Moradian ST, Saeid Y, Ebadi A, Hemmat A, Ghiasi MS. Adaptive support ventilation reduces the incidence of atelectasis in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a randomized clinical trial. Anesth Pain Med 2017; 7(3):e44619.
17. Guttman J, Haberthür C, Mols G, Lichtwarck-Aschoff M. Automatic tube compensation (ATC). Minerva Anestesiol 2002; 68(5):369-377.
18. Elsasser S, Guttman J, Stocker R, Mols G, Priebe HJ, Haberthür C. Accuracy of automatic tube compensation in new-generation mechanical ventilators. Crit Care Med 2003; 31(11):2619-2626. doi: 10.1097/01.CCM.0000094224.78718.2A.
19. Galerneau LM, Terzi N, Turbil E, et al. A comprehensive bench assessment of automatic tube compensation in ICU ventilators for better clinical management. Respir Care 2020; 65(12):1864-1873. doi: 10.4187/respcare.07608.



20. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory. Am Rev Respir Dis* 1992; 145(1):114-120. doi: 10.1164/ajrccm/145.1.114.
21. Kacmarek RM. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care* 2011; 56(2):140-148. doi: 10.4187/respcare.01021.
22. Ou-Yang LJ, Chen PH, Jhou HJ, Su VY, Lee CH. Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation for weaning from mechanical ventilation in adults: a meta-analysis and trial sequential analysis. *Crit Care* 2020; 24(1):556. doi: 10.1186/s13054-020-03251-4.
23. Hunt KA, Dassios T, Greenough A. Proportional assist ventilation (PAV) versus neurally adjusted ventilator assist (NAVA): effect on oxygenation in infants with evolving or established bronchopulmonary dysplasia. *Eur J Pediatr* 2020; 179(6):901-908. doi: 10.1007/s00431-020-03584-w.
24. Schmidt M, Kindler F, Cecchini J, et al. Neurally adjusted ventilatory assist and proportional assist ventilation both improve patient-ventilator interaction. *Crit Care* 2015; 19(1):56. doi: 10.1186/s13054-015-0763-6.
25. Liu L, Xu X, Sun Q, et al. Neurally adjusted ventilatory assist versus pressure support ventilation in difficult weaning: a randomized trial. *Anesthesiology* 2020; 132:1482-1493. doi: 10.1097/ALN.0000000000003207.
26. Spahija J, de Marchie M, Albert M, et al. Patient-ventilator interaction during pressure support ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Crit Care Med* 2010; 38:518-526.
27. Heunks L, Ottenheim C. Diaphragm-protective mechanical ventilation to improve outcomes in ICU patients? *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197:150-152. doi: 10.1164/rccm.201710-2002ED.
28. Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197:204-213. doi: 10.1164/rccm.201703-0536OC.
29. Schepens T, Dres M, Heunks L, Goligher EC. Diaphragm-protective mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2019; 25:77-85. doi: 10.1097/MCC.0000000000000578.
30. Yarrarapu, S. N. S., Saunders, H., Sanghavi, D. Average volume-assured pressure support. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. PMID: 32809435.
31. Patel SI, Gay P, Morgenthaler TI, et al. Practical implementation of a single-night split-titration protocol with BPAP-ST and AVAPS in patients with neuromuscular disease. *J Clin Sleep Med* 2018; 14(12):2031-2035. doi: 10.5664/jcsm.7530.
32. Magdy DM, Metwally A. Effect of average volume-assured pressure support treatment on health-related quality of life in COPD patients with chronic hypercapnic respiratory failure: a randomized trial. *Respir Res* 2020; 21(1):64. doi: 10.1186/s12931-020-1320-7.
33. Bracey A, Weingart SD. Non-invasive positive pressure ventilation with average volume assured pressure support may benefit patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Clin Exp Emerg Med* 2020; 7(4):243-244. doi: 10.15441/ceem.20.023.
34. Mittal A, Forte M, Leonard R, Sangani R, Sharma S. Refractory acute respiratory distress syndrome secondary to COVID-19 successfully extubated to average volume-assured pressure support non-invasive ventilator. *Cureus* 2020; 12(4):e7849. doi: 10.7759/cureus.7849.
35. Holt SJ, Sanders RC, Thurman TL, Heulitt MJ. An evaluation of Automode, a computer-controlled ventilator mode, with the Siemens Servo 300A ventilator, using a porcine model. *Respir Care* 2001; 46(1):26-36.

Bölüm 12

HİPERKAPNİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Hanifi YILDIZ¹

GİRİŞ

Hiperkapnik solunum yetmezliği (SY) (Tip 2 SY) akut, kronik veya kompanse olarak görülebilen ve bazı tablolarında kronik kompanse iken bazı durumlarda hayati tehdit edebilen bir sendromdur. Bu bölümde tip 2 solunum yetmezliği değerlendirilecektir.

Sağdan sola intrakardiyak şanti olmayan, solunum sıkıntısı nedeni ile yardımcı solunum kaslarını kullanan bir bireyde, solunum sisteminin temel görevi olan gaz değişim görevini sürdürmesinde yetersizliğin olduğu, dolaşımdaki arteriyel oksijenin belirgin olarak azaldığı ve karbondioksitin (CO₂) arttığı tabloya tip 2 SY denilir.¹⁻⁷

Solunum yetmezliği (SY) kan gazı anormalliklerine göre genellikle hipoksemik ve hiperkapnik SY şeklinde iki ana grupta ele alınmaktadır.^{1,3} Hipoksemik SY 'de (Tip 1 SY), parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) normal veya normalin altında iken parsiyel arteriyel oksijen basıncını (PaO₂) 60 mmHg'nin altında olur. Bu tipte, genellikle gaz değişimi aveolo-arteriyel membran seviyesinde bozulmaktadır. Kardiyojenik veya kardiyojenik olmayan pulmoner ödem ve şiddetli pnömoni ile gelişen solunum yetmezliği tabloları tip 1 SY'ye örneklerdir.^{6, 8-12}

Tip 2 SY şüphesi olduğunda, derhal arter kan gazı analizi yapılmalıdır. PaCO₂'nin eşik değeri tartışmalı olsa da 45 mmHG PaCO₂ değeri en yaygın kabul gören eşik değerdir. Yaygın olarak kabul edilen görüşe göre, solunum sıkıntısı olan (solunum sayısı >25/dk.) bir hastada arter kan gazında PaCO₂ değerinin ≥45 mmHG olması tip 2 SY tanısını göstermiş olur.^{1, 2, 4, 13, 14}

Tip 2 Solunum Yetmezliğinin Patofizyolojisi

Tip 2 SY'ye genellikle hipoksemi de eşlik etmektedir. Hiperkapni gelişmesinin nedeni olarak genellikle hipoventilasyon ile sonuçlanan solunum pompası yetmezliği mevcuttur.^{1,3-5, 7} SY'nin ayırt edici özelliği hiperkapnidir.¹⁵ Tip 1 ve 2 SY tablolarının ayırımı çok karmaşık olarak görülmemelidir. Klinik seyir açısından tip 1 SY, tip 2 SY'ye neden olan solunum pompası yetmezliği ve hiperkapni ile komplike hale gelebilir. Ayrıca, tip 2 SY ikincil olarak pulmoner parankimal süreçler (örn. pnömoni, atelektazi, pulmoner ödem) veya vasküler bozukluklar (Örn. pulmoner emboli) nedeniyle oluşan ilave hipoksemi ile daha komplike hale gelebilir.^{3, 16}

Tip 2 solunum yetmezliğinin en temel bulgusu olan hiperkarbinin gelişmesinde neden alve-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, yhanifi1980@gmail.com



temi NİMV olmalıdır. Bununla birlikte, meydana gelen tip 2 solunum yetmezliğinde NİMV'nin etkinliğinin her hastada aynı olmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Ağır KOAH alevlenmelerinde meydana gelen tip 2 solunum yetmezliğinde uygulanacak NİMV uygulamasının, ağır astım ataklarda meydana gelen tip 2 solunum yetmezliğinde yapılacak NİMV uygulamasından daha fazla olumlu sonuç verebilir.^{1,4,23}

NİMV kritik hasta bakımı, uyku apne, kalp yetmezliği, santral sinir sistemi, kas iskelet sistemini tutan hastalıklar ve akciğerin havayolu ve parankimini tutan hastalıklara bağlı gelişen solunum yetmezliklerinde yaygın olarak kullanım alanı bulmuştur. Seçilecek spontan solunum, basınç ve hedef oksijen değerleri de akciğerin mekanikleri ve ihtiyaç duyulan doku oksijen ihtiyacına göre olup, bu ihtiyacı belirlemede muayene, laboratuvar sonuçları ve özellikle de kan gazı analizleri kılavuzluğu yapılmalıdır.

Oksijen tedavisine bağlı hiperkarbi, oksijen tedavisinin hipoksik vazokonstriksiyonu azaltması ve ventilasyon perfüzyon dengesizliğine neden olması, solunumun devamında gerekli olduğu ileri sürülen hipoksik solunum uyarısının inhibisyonu ve oksijen verilmesi sonucunda azalmış dakika ventilasyon yolu ile meydana gelebilir. Hangi sebeple olursa olsun, oksijene bağlı gelişmesi muhtemel hiperkapni endişesi, bu hastalarda ihtiyaç duyulacak oksijen tedavisini vermekten kaçındırmamalıdır.^{6,26}

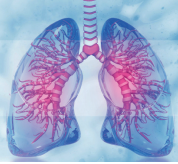
Solunum yetmezliğine girmiş hastaların çoğunda % 94-98'lik bir hedef satürasyon aralığı dikkate alınmalıdır. Tip 2 solunum yetmezliği olanlarda hedef satürasyon değeri %88-92, Aralığında olacak şekilde oksijen desteği verilmelidir.^{6,26}

SONUÇ

Tip 2 SY'nin prognozu, altta yatan nedenlere ve hastaların yaşı ve ilişkili komorbiditeler gibi diğer faktörlere göre değişebilir. KOAH'ı olanlarda kronik tip 2 SY'nin yanı sıra akut alevlenmelerle hastanın durumu kötüleşebilir. NİMV kronik tip 2 solunum yetmezliğinin yanı sıra akut ataklarda olan hastalarda karbondioksit aşırı birikmesini önleyebilir. Tip 2 SY gelişen vakalarda mekanik ventilasyon sırasında akciğer koruyucu strateji zorunludur. Tip 2 SY'nin yönetiminde hekimlerin yanı sıra laboratuvar tetkikleri, yardımcı sağlık personeli ve yakın takip çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Yarkin T. Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji ve Klinik Yaklaşım. *Toraks Dergisi*. 2000;2:76-84.
2. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J Suppl*. 2003;47:3-14.
3. Grippi MA. (2002). Respiratory failure: An overview. Fishman AP (3rd ed). *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders* (s.2525-2537). New York; London : McGraw-Hill.
4. Kreppein U, Litterst P, Westhoff M. [Hypercapnic respiratory failure. Pathophysiology, indications for mechanical ventilation and management]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2016;111(3):196-201.
5. Mac Sweeney R, McAuley DF, Matthay MA. Acute lung failure. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32(5):607-625.
6. Randerath WJ, Bloch KE. Noninvasive Ventilation for Chronic Hypercapnic Respiratory Failure. *Respiration*. 2019;97(1):1-2.
7. Roussos C. The failing ventilatory pump. *Lung*. 1982;160(1):59-84.
8. Tyagi R, Srinivas S, Kapur A. Non-invasive ventilation for acute respiratory failure during labor: A management dilemma. *Med J Armed Forces India*. 2020;76(2):232-234.
9. Richard JC. Noninvasive Treatment of Hypoxemic Respiratory Failure: Give It a Try... But Do Not Push Too Hard. *Crit Care Med*. 2018;46(2):330-331.



10. Hirshberg EL, Bratton SL. Aftermath of Respiratory Failure: Recovery or Decline? *Crit Care Med*. 2018;46(4):648-649.
11. Friedman ML, Nitu ME. Acute Respiratory Failure in Children. *Pediatr Ann*. 2018;47(7):e268-e273.
12. Cannon J, Pamplin J, Zonies D, et al. Acute Respiratory Failure. *Mil Med*. 2018;183(suppl_2):123-129.
13. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med*. 1994;22(8):1253-1261.
14. Nilius G, Franke K-J, Domanski U, et al. Effects of Nasal Insufflation on Arterial Gas Exchange and Breathing Pattern in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Hypercapnic Respiratory Failure. Dordrecht: Springer Netherlands 2013:27-34.
15. Campbell E. Respiratory failure. *British medical journal*. 1965;1(5448):1451.
16. Markou NK, Myrianthefs PM, Baltopoulos GJ. Respiratory Failure: An Overview. *Critical Care Nursing Quarterly*. 2004;27(4):353-379.
17. Weinberger SE, Schwartzstein RM, Weiss JW. Hypercapnia. *N Engl J Med*. 1989;321(18):1223-1231.
18. Nitu ME, Eigen H. Respiratory failure. *Pediatr Rev*. 2009;30(12):470-477; quiz 478.
19. Arbus GS, Hebert LA, Levesque PR, et al. Characterization and clinical application of the significance band for acute respiratory alkalosis. *New England Journal of Medicine*. 1969;280(3):117-123.
20. Harrington, J., Cohen, J., & Kassirer, J. (1982). Mixed acid-base disturbances. In C. J. K. J. (eds) (Ed.), *Acid-Base* (s. 377-390). Boston: Little Brown.
21. Schwartz WB, Brackett NC, Cohen JJ. The response of extracellular hydrogen ion concentration to graded degrees of chronic hypercapnia: the physiologic limits of the defense of pH. *The Journal of clinical investigation*. 1965;44(2):291-301.
22. Balk R, Bone RC. Classification of acute respiratory failure. *The Medical clinics of North America*. 1983;67(3):551-556.
23. Khilnani G, Bammigatti C. Acute Respiratory failure-Algorithmic Approach-Diagnosis and Management. *meDicine*. 2005:548.
24. George, R. B. (2005). *Chest medicine: essentials of pulmonary and critical care medicine* (5rd ed.). Philadelphia · Baltimore · New York · London: Lippincott Williams & Wilkins.
25. Shebl, E., & Burns, B. (2021). *Respiratory Failure StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.26.
26. Abdo WF, Heunks LMA. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Critical Care*. 2012;16(5):323.

Bölüm 13

HİPOKSEMİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Buket MERMİT ÇİLİNGİR¹

GİRİŞ

Solunum işi birçok organın uyum içinde çalışmasını gerektiren bir olaydır. Yeterli solunum için solunum merkezi, ventilasyon, difüzyon ve perfüzyonun normal işlev görüyor olması gerekir. Periferde bulunan kemoreseptörler ve mekanoreseptörler solunum uyarılarını alıp nervus vagus ve nervus glossofaringeus aracılığı ile solunum merkezine iletir. Solunum uyarısı beyinde bulbus ve ponsa bulunan solunum merkezinden çıkarak periferik sinirler yolu ile başta diyafram olmak üzere efektör organlara iletilir. Normal şartlarda solunumun inspiriyum fazı aktif, ekspiriyum fazı pasiftir. İnspiriyumun en önemli kası diyaframdır. Diyafram 3.-5. Servikal vertebra düzeyinden çıkan N. frenikus tarafından innerve edilir. Diyafram dışında eksternal interkostal kaslar, sternokleidomastoid ve skalen kaslar, addüktör larengeal ve glossofarengeal kaslar da inspiriyuma katkıda bulunur.¹

Solunum yetersizliği, dokuların gereksinimi olan oksijenin sağlanamaması ve/veya metabolizma ürünü olan karbondioksitin atılamaması sonucu meydana gelir. Akciğerlerle kan arasındaki oksijen-karbondioksit alışverişinde bozulma sonucunda Parsiyel oksijen basıncının 60 mmHg'nin altında ve/veya Parsiyel Karboni-

oksit Basıncının 45 mmHg' nin üzerinde olması solunum yetmezliği olarak tanımlanmaktadır.

Hava yollarında daralma (KOA, Astım gibi), alveoler kollaps (atelektazi), alveollerin sıvı ile dolması (pnömoni, ARDS, Sol kalp yetmezliği gibi) hipoksemik solunum yetmezliğine, Medulla spinalis lezyonları, nöromusküler kavşakta oluşan problemler, solunum kas güçsüzlüğü ile seyreden durumlar ise hipoventilasyona ve hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur.²

Solunum yetmezliği klinik olarak akut ve kronik solunum yetmezliği şeklinde sınıflandırılabilir. Akut solunum yetersizliği gelişebilmesi için dakikalar ya da saatler yeterli iken kronik solunum yetersizliği gelişmesi için daha uzun zaman geçmesi gerekmektedir. Akut solunum yetersizliği ise patofizyolojik olarak Hipoksemik, hiperkapnik, perioperatif ve şoka bağlı solunum yetmezliği olarak dörde ayrılır.

HİPOKSEMİK (TİP 1) SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂)'nin 80 mmHg'nin altında olmasına hipoksemi, 60 mmHg'nin altında olmasına hipoksemik solunum yetersizliği denir. PaO₂'nin 60-80 mmHg arasında olması hafif dereceli, 40-60 mmHg

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları AD, buketmermitcingir@gmail.com



önerilmektedir. Çalışmaların birinde 10 hastada ortaya çıkan 12 ARDS episodunda NIMV uygulaması sonucu, hastaların 6'sının (%50) entübasyona gitmediği ve oksijenasyonun düzeldiği bildirilmektedir.²⁶ Hipoksemik solunum yetersizliğinde NIMV etkinliğini sorgulayan bir başka kapsamlı çalışmada ise NIMV uygulanan ARDS'li hastaların %35'inin entübasyona gittiği bildirilmektedir.²⁷

Travma: Travma sonucunda gelişen akut akciğer hasarında hipoksemik solunum yetersizliğinin tedavisinin NIMV ile yapılabileceğine dair bildirilen olgu serileri mevcuttur. Oksijen tedavisine rağmen hipoksemik solunum yetmezliği gelişen göğüs travması nedeni ile takipli hastalarda CPAP kullanılarak başarılı sonuçların elde edildiği çalışmalar vardır.^{28,29} Pnömotoraks riski nedeniyle tedavi YBÜ'de sürdürülmelidir.

IMV (İnvaziv Mekanik Ventilasyon)

IMV için yoğun bakım koşulları gereklidir. Entübasyon ve mekanik ventilatör ile takip süreci, başta enfeksiyon gelişme riskinde artış olmak üzere bazı komplikasyonları beraberinde getirir. Ancak kliniği stabil olmayan, NIMV'nin kontrendike olduğu hastalarda IMV güvenlidir. Genellikle sedatizasyon ihtiyacı oluşur. Sekresyonları aspire edilmelidir. Beslenme parenteral ya da enteral yolla sağlanmalıdır. Tablo 8' de IMV endikasyonları gösterilmiştir.

SONUÇ

Solunum yetmezliği akciğerden veya diğer organlardan kaynaklanan birçok durumda görülebilmektedir. Hipoksemik solunum yetmezliğinin mekanizmaları, klinik bulguları, laboratuvar testleri sonuçlarının iyi yorumlanması hastaya hızla tanı koymamız ve hemen tedaviye başlamamız konusunda yol göstericidir. Oksijen tedavisi, invaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon

ve ECMO ile hastaları zamanında gereken tedavi ile buluşturmamız daha hızlı ve sekelsiz iyileşme süreci açısından önemlidir.

Tablo 8. İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları

Kardiyopulmoner arrest
Solunum kas yorgunluğuna yol açan solunum eforu ve artmış ventilatuar tüketim ile solunum yetmezliği veya takipne
NIMV'a uygunsuzluk veya NIMV'un yetersizliği ile ciddi hiperkapnik solunum yetmezliği
Noninvasif oksijen cihazlarının yetersizliği ile ciddi refrakter hipoksemi
Ciddi refrakter asid-baz bozukluğu
Havayolunu korumada yetersizlik
Sekresyonların temizlenmesinde yetersizlik
Bradipne ile solunumu sürdürmede azalma
GKS <8 olması
Ciddi travma
Genel anestezi gerektiren cerrahi

KAYNAKLAR

1. West JB. Pulmonary physiology: The Essentials, 9th ed. ,2011: 56-170.
2. Roussos C, Kutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J 2003;22: 3-14.
3. 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, 3rd Ed, 1998; Vol 2: 2525-35.
4. Topeli A, Kayaalp SO. Oksijen ve Diğer Tedavi Gazları. Oğuz Kayaalp. Akılcı Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Pelikan Yayıncılık. 2012; 13: 641-8.
5. Çiledağ A., Kaya A. Solunum Yetmezliği. Bilgiç H., Karadağ M.Toraks Kitapları; Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon Aves Yayıncılık 2010; 13:162-177
6. Bellini L. Oxygen therapy and pulmonary oxygen toxicity. Fishman's Manuel of Pulmonary Disease and Disorders. McGraw-Hill Companies 2002; 1049-58.



7. Ortac Ersoy E, Topeli A. Oksijen Uygulama Sistemleri Yoğun Bakım Derg 2016; 7: 99-105.
8. Heffner JE. The Story of Oxygen. *Respir Care* 2013; 58: 18-30.
9. McCoy R. Oxygen-conserving techniques and devices. *Respir Care* 2000; 45: 95-103.
10. Keller RR. Long-term oxygen therapy: advances and perspectives in technical devices. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54: 75-8.
11. Costello RW, Liston R, McNicholas WT. Compliance at night with low flow oxygen therapy: a comparison of nasal cannulae and Venturi face masks *Thorax* 1995; 50: 405-6.
12. Barker AF, Burgher LW, Pulmoner AL. Oxygen conserving methods for adults. *Chest* 1994; 105: 248-52.
13. Geiseler J, Karg O. Devices for oxigen administration in patients with hypoxemia during spontaneous breathing. *ERS Buyers' guide* 2010; 1: 75-84.
14. Lamb K, Piper D. Southmedic OxyMask(TM) compared with the Hudson RCI(R) Non-Re-breather Mask(TM):Safety and performance comparison. *CanJ Respir Ther* 2016; 52: 13-5.
15. Christopher KL. Transtracheal oxygen catheters *Clin Chest Med* 2003; 24: 489-510.
16. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1780-6.
17. Ulubay G, K peli E, Metintaş M, et al. Oksijen Toksisitesi. *Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisi*. İstanbul: Vizyon Basımevi; 2017. p. 119-22.
18. Beers MF. Oxygen Therapy and Pulmonary Oxygen Toxicity. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. McGraw- Hill Companies; 2008; 149: 2613-29.
19. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192-211.
20. Karakurt S. Hipoksik solunum yetmezliğinde noninvazif ventilasyon. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004; 4:151-8.
21. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438-44.
22. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc* 2017; 92: 1382-400.
23. Kaya A. Solunum yetmezliği. Noninvaziv mekanik ventilasyon. Editorler: Kaya A, Karakurt S. 25-39. Poyraz Tibbi Yayıncılık, Ankara 2006.
24. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective evaluation of noninvasive mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1585-91.
25. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever; and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481-7.
26. Rocher GM, Mackenzie MG, Williams B et al. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999;115:173-7.
27. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of non-invasive mechanical ventilation and conventional mechanical ventilation in patient with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339:429-35.
28. Bolliger CT, Van eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990; 97:943-8.
29. Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 1985;25:1065-8.

Bölüm 14

OBSTRÜKTİF HAVAYOLU HASTALIKLARI VE MEKANİK VENTİLASYON

Aysel SÜNNETÇİOĞLU¹

GİRİŞ

Obstrüktif akciğer hastalıkları tüm dünyada oldukça sık görülen, hava akım kısıtlaması ve solunumsal semptomlarla karakterize olan hastalıklardır. Sık ataklarla seyreden bu hastalıklar ilerleyen zamanlarda hastaların efor kapasitelerinin azalmasına, günlük fiziksel aktivitelerinin kısıtlanmasına ve yaşam kalitelerinin bozulmasına neden olurlar. Sık karşılaşılan Obstrüktif akciğer hastalıkları;

1. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
2. Astım
3. Bronşiektazi

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ)

KOAİ, kalıcı ve ilerleyici bir hava akımı kısıtlanmasıyla kendini gösteren kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Artan havayolu direnci ve azalan elastik geri çekim gücü havayolu akımında kısıtlanmaya ve hava yollarının ekspiryum sonunda açık kalma yeteneğinde bozulmaya yol açar. Ekspiryum sonunda hava yollarının kollabe olması ekspiryumun tamamlanamamasına, ekspiryum sonu rezidüel volümün artmasına, hiperinflasyo-

na ve Oto-PEEP'e (ekspirasyon sonu pozitif basınç) yol açar. Hiperinflasyon ilerleyicidir çünkü bir sonraki soluşun başlangıcı öncesi tam ekshalasyonun yapılamaması sonucu her bir soluk ile akciğerde hava birikir. KOAİ'taki kas disfonksiyonu ile ilişkili diğer mekanizmalarla birlikte hiperinflasyon diafram kası atrofisine neden olur.^{1,2} Diafram kası atrofi ile KOAİ patofizyolojisinin merkezinde bulunan havayolu obstrüksiyonunun kombinasyonu solunum kas yükünde artışa yol açar. KOAİ hastalarında, alveolar hacim kaybı, ölü boşluk ve kötü solunum mekanikleri sonucu bozulan ventilasyon akut alevlenmelerle daha da bozularak gaz değişiminde bozulmaya neden olmaktadır.³ Akut alevlenmeler medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında, mekanik ventilasyon gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Mekanik ventilasyon; solunum yetmezliğine neden olan patoloji ortadan kaldırılana kadar, solunum sisteminin ana görevi olan gaz değişiminin optimal şartlarda sürdürülebilmesi için yeterli ventilasyonu mekanik olarak sağlar ve solunum işini azaltır.

KOAİ'da Noninvasiv Mekanik Ventilasyon

Noninvasiv mekanik ventilasyon (NİMV); solunum yetersizliği olan olgularda, endotrake-

¹ Doç. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, izciaysel@mynet.com



fonksiyonunda iyileşme sağlamak ve ileri aşamalarda hiperkapniyi azaltmak amacıyla mekanik ventilasyon uygulama stratejileri net olarak belirlenmemiş.

Akut solunum yetmezliği gelişen bronşektazi hastalarında NİMV tedavisi endikasyonları KO-AH'lı hastalara benzer olmakla birlikte artmış balgam üretimi ve sekresyonlar NİMV uygulamasını kısıtlayan bir faktördür.⁵⁵

İnvaziv mekanik ventilasyon, bronşektazinin alevlenmesine bağlı akut solunum yetmezliği olan hastalarda özellikle sorunludur, çünkü bu, %19-35'lik bir mortalite oranı ve yoğun bakımda uzun süreli kalış ile ilişkilidir.⁵⁶

SONUÇ

Obstrüktif havayolu hastalıklarında medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda mekanik ventilasyon, solunum sisteminin ana görevi olan gaz değişiminin optimal şartlarda sürdürülebilmesi için yeterli ventilasyonu sağlayarak solunum işini azaltır. Mekanik ventilasyonun seçilmiş hastalarda, doğru zamanda, uygun cihaz ve mod tercih edilerek kullanılması hayati öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

- Ottenheim CA, Heunks LM, Dekhuijzen PN. Diaphragm muscle fiber dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: toward a pathophysiological concept. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:1233-1240.
- Similowski T, Yan S, Gauthier AP, et al. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med.* 1991;325:917-923.
- Ward NS, Dushay KM. Clinical concise review: Mechanical ventilation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 2008;36(5):1614-1619.
- Baudouin S, Blumenthal S, Cooper S, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *BTS guideline. Thorax.* 2002;57:192-211.
- Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA.* 2000;284(18):2361-2367.
- Evans TW. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Organised jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the 1394 Mowery European Society of Intensive Care Medicine, and the Societe de Reanimation de Langue Francaise, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000. *Intensive Care Med.* 2001;27(1):166-178.
- Girou E, Brun-Buisson C, Taille' S, et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003;290(22):2985-2991.
- Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med.* 2002;28:1701-1707.
- Ambrosino N, Strambi S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2004;24(2):313-322.
- Davidson C, Banham S, Elliott M, et al. British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respir Res.* 2016;14;3(1):e000133.
- Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2015;43(4):880-888.
- Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, et al. A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest.* 2003;124:337-343.
- Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with face mask.



- N Engl J Med. 1990;323:1523-1530.
14. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2000;355:1931-1935.
 15. Fernández-Vivas M, González-Díaz G, Caturla-Such J, Delgado Vilchez FJ, Serrano-Simón JM, Carrillo-Alcaraz A, et al. Use of non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Multicenter study in intensive care units. *Med Intensiva*. 2009;33:153-160.
 16. Karakurt S. Noninvasif mekanik ventilasyon. *Marmara Medical Journal*. 2011;24(1):44-58.
 17. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995;332:345-350.
 18. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 1998;128:721-728.
 19. Struik FM, Lacasse Y, Goldstein R, et al. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013(6):CD002878.
 20. McCurdy BR. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2012;12:1-102.
 21. Struik FM, Sprooten RT, Kerstjens HA, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: a randomised, controlled, parallel-group study. *Thorax* 2014;69:826-834.
 22. Zhou L, Li X, Guan L, et al. Home noninvasive positive pressure ventilation with built-in software in stable hypercapnic COPD: a short-term prospective, multicenter, randomized, controlled trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:1279-1286.
 23. Köhnlein T, Windisch W, Kohler D, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial. *Lancet Respir Med*. 2014;2:698-705.
 24. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator-dependent patients. *Chest* . 1990;97(6):1420-1425.
 25. Gürkan ÖU. (2003). KOAH'da invaziv Mekanik Ventilasyon. *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. Editörler: Saryal S, Acıcan T. Bölüm 16:249-267. Ankara:Bilimsel Tıp.
 26. Pingleton SK. Invasize mechanical ventilation in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis*. 1998;53:337-342.
 27. Aerts JG, van den Berg B, Bogaard JM. Controlled expiration in mechanically-ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1997;10:550-556.
 28. Kondili E, Alexopoulou C, Prinianakis G, et al. Pattern of lung emptying and expiratory resistance in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* .2004;30:1311-1318.
 29. Laghi F, Karamchandani K, Tobin MJ. Influence of ventilator settings in determining respiratory frequency during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1766.
 30. Laghi F, Segal J, Choe WK, et al. Effect of imposed inflation time on respiratory frequency and hyperinflation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1365-1370.
 31. Fernandez R, Mendez M, Younes M. Effect of ventilator flow rate on respiratory timing in normal humans. *Am J Respir Crit Care Med*.1999;159(3):710-719.
 32. Takasaki Y, Kido T, Semba K. Dexmedetomidine facilitates induction of noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in patients with severe asthma. *J Anesth*. 2009;23(1):147-50.
 33. Soma T, Hino M, Kida K, et al. A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NİV). *Inter Med* .2008;47:493-501.
 34. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110: 767-774.
 35. Rose L. Management of critically ill patients re-



- ceiving noninvasive and invasive mechanical ventilation in the emergency department. *Open Access Emerg Med.* 2012;4:5-15.
36. Allison MG, Winters ME. Noninvasive ventilation for the emergency physician. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34(1):51-62.
 37. Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care.* 2013;58(6):950-972.
 38. Murase K, Tomii K, Chin K, et al. The use of non-invasive ventilation for life-threatening asthma attacks: changes in the need for intubation. *Respirology.* 2010;15(4):714-720.
 39. Tomii K, Seo R, Tachikawa R, et al. Impact of non-invasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department; decreased mortality and use of the ICU. *Respir Med.* 2009;103(1):67-73.
 40. Pallin M, Hew M, Naughton MT. Is non-invasive ventilation safe in acute severe asthma *Respirology.* 2015;20:251-257.
 41. Fernandez MM, Villagra A, Blanch L, et al. Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001;27:486-492.
 42. Kallet R, Diaz J. The physiologic effects of noninvasive ventilation. *Respir Care* 2009;54:102-115.
 43. Medoff BD. Invasive and non-invasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care* 2008;53:740-748.
 44. Jungblut SA, Heidelmann LM, Westerfeld A, et al. Ventilation therapy for patients suffering from obstructive lung diseases. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2014;8:1-8.
 45. Pendergraft TB, Stanford RH, Beasley R, et al. Rates and characteristics of intensive care unit admissions and intubations among asthma-related hospitalizations. *Annals of allergy, asthma & immunology:official publication of the American College of Allergy, Asthma, & Immunology.* 2004;93:29-35.
 46. Krishnan V, Diette GB, Rand CS, Bilderback AL, Merriman B, Hansel NN, Krishnan JA. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 2006;174:633-638.
 47. Leatherman J. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest* 2015; 147: 1671-1680.
 48. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:872- 879.
 49. Leatherman JW. Mechanical ventilation for severe asthma. In *Principles and practice of mechanical ventilation.* Ed Tobin MJ. Mc Graw Hill Press, New York 2006: 649-662.
 50. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A (2009) Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *Proc Am Thorac Soc* 6:371-379.
 51. Elsayegh D, Saito S, Eden E, et al. Increasing severity of status asthmaticus in an urban medical intensive care unit. *J Hosp Med.* 2008;3:206-211.
 52. Schreiber A, Antonelli A, Gregoretti C. (2016). Noninvasive continuous positive airway pressure response in bronchiectasis exacerbations: Key practical aspects and topics. In Antonio M. Esquinas (a cura di), *Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications: Second Edition* (pp. 303-312). Springer.
 53. Sanderson JM, Kennedy MC, Johnson MF, et al. Bronchiectasis: result of surgical and conservative management: a review 393 cases. *Thorax.* 1974;29:407-416.
 54. Ashour M, Al-Kattan K, Rafay MA, et al. Current surgical therapy for bronchiectasis. *World J Surg.* 1999;23:1096-1104.
 55. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002;57(3):192-211.
 56. Phua J, Ang YL, See KC, et al. Noninvasive and invasive ventilation in acute respiratory failure associated with bronchiectasis. *Intensive Care Med.* 2010;36(4):638-647.

Bölüm 15

RESTRIKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI VE SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Hülya GÜNBATAR¹

GİRİŞ

Restriktif akciğer hastalıklarında akut veya kronik solunum yetmezliği gelişebilmektedir. Bu hastalarda solunum yetmezliği geliştiğinde ventilasyon desteğinin sağlanmasında oksijen tedavisi, noninvaziv mekanik ventilasyon ve invaziv mekanik ventilasyon önemli bir yer tutar. Ventilasyon desteği ile bu hastaların hayat kalitelerinde ve sağkalımda artış gözlenmektedir. Bu bölümde altta yatan nedene bağlı olarak solunum yetmezliği yönetimi hakkında bilgi verilecektir.

Restriktif akciğer hastalığı akciğer hacminde azalma ile tanımlanan anormal akciğer fonksiyonu paternidir.^{1,2} Şiddetli kısıtlayıcı hastalıklarda vital kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite, rezidüel volümü içeren total akciğer kapasitesi azalır. Hafif veya orta dereceli restriktif hastalıklarda rezidüel volüm normal veya hafif artmış olabilir. (Şekil 1) Restriktif akciğer hastalıkları (RAH), akciğerlerin, göğüs duvarının veya her ikisinin azalmış kompliyansı ile ilişkilidir, akciğerlerin ekspansiyonunda bir obstrüksiyon, sınırlı hava

alımı, akciğer hacminde azalma ve beraberinde solunumun bozulduğu bir hastalık grubudur. RAH spesifik klinik bir antiteden çok bir kaç hastalıklardan oluşan durumdur.(Tablo 1)

Her bir respiratuvar siklüste, hava akımı, akciğerlerin inflasyonu ile akciğer hava birimlerine girer ve deflasyonla akciğeri terkeder . Akciğerde inflasyona respiratuvar , diyafragmatik ve eksternal interkostal kasların kontraksiyonu eşlik eder, buna karşılık, deflasyon pasif bir süreçtir. Akciğer dışı kısıtlama anormal göğüs duvarının sertliğinde artış ve solunum kas zayıflığında olduğu gibi gibi akciğer hacimlerini kısıtlar. Plevral boşluğun içindeki herhangi bir hastalık da akciğer hacminde bir kayba neden olabilir. Akciğer restriksiyonu gerçek bir akciğer dokusu kaybına neden olan (tümör, pnömonektomi), hava içeren kayıp alveoller (pulmoner ödem veya pnömoni), veya akciğer esnekliği kaybı (fibroz, sarkoidosis, kollajen hastalığı) gibi herhangi bir bozukluğu içerir. Aynı zamanda progresif bozuklukların herhangi birinden kaynaklanan obstrüktif hava yolu hastalığı (astım, bronşit) komplike olduğunda atelektazi gelişebilir.

¹ Doç. Dr. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Göğüs Hastalıkları AD, hulyagunbatar@gmail.com



KAYNAKLAR

- Baldwin F, E., A. Courmand, and D. Richards, Jr., Pulmonary insufficiency. II. A study of thirty-nine cases of pulmonary fibrosis. *Medicine*. 1949;28:1-25.
- Herbert, JA, Nahmias B, Gaensler E, et al. Pathophysiology of interstitial pulmonary fibrosis. *Arch. Intern. Med.*1962;110:629-648.
- Macklem P, Becklake MR. The relationship between the mechanical and diffusing properties of the lung in health and disease. *Amer. Rev. Resp. Dis.*1960; 87:47-56.
- Read J, Williams RS. Pulmonary ventilation: Blood flow relationships in interstitial disease of the lungs. *Amer. J. Med.*1959; 27:545-550.
- Robert AB, Holland MB. Physiologic dead space in the Hamman-Rich syndrome. Physiologic and clinical implications. *Amer. J. Med.*1960; 28:61-68.
- Turino GM, Lourenso RV, Davidson LA et al. The control of ventilation in patients with reduced pulmonary distensibility. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1963;109:932-955.
- Mclroy MB, Butler J, Finley TN. Effects of chest compression on reflex ventilation drive and pulmonary function. *J. Appl. Physiol.*1962; 17:701-708.
- Said SI, Thompson WT, Patterson JL et al. Shunting effect of extreme impairment of pulmonary diffusion. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*1960; 107:255-271.
- Kunter E. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromunda Mekanik Ventilasyon. *Türkiye Klinikleri J Pulm Med Special Topics* 2010;3:13-19
- Cordingley JJ, Keogh BF. The pulmonary physician in clinical critical care 8: Ventilatory management of ALI/ARDS. *Thorax* 2002;57:729-734
- Collard HR, Ryerson CJ, Corte TJ, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: an international working group report. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194:265-275
- Saydain G , Islam A, Afessa B, et al. Outcome of patients with idiopathic pulmonary fibrosis admitted to the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:839-842
- Egan JJ. Follow-up and nonpharmacological management of the idiopathic pulmonary fibrosis patient. *Eur. Respir. Rev.* 2011;20: 114-117.
- Robalo Cordeiro C, Campos P, Carvalho L, et al. Consensus document for the diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. *Rev Port Pneumol* 2016;22:112-122.
- Frank RC, Hicks S, Duck AM, et al. Ambulatory oxygen in idiopathic pulmonary fibrosis: of what benefit? *Eur Respir J* 2012;40:269-70
- Santiago-Fuentes LM, González-Camarena R, Charleston-Villalobos S et al. Hemodynamic response to low-flow acute supplemental oxygen in idiopathic pulmonary fibrosis and elderly healthy subjects. *Heart Lung.* 2021;50:197-205.
- Ryerson CJ, Cottin V, Kevin K et al., Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: the paradigm. *European Respiratory Journal.* 2015;46:512-520.
- Vianello A, Arcaro G, Molena B, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy to treat acute respiratory failure in patients with acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Ther Adv Respir Dis.* 2019;13:1753466619847130. doi: 10.1177/1753466619847130.
- Lee JH, Lim CM, Koh Y, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy in idiopathic pulmonary fibrosis patients with respiratory failure *J Thorac Dis.* 2020; 12: 966-972.
- Collard HR, Moore BB, Flaherty KR, et al. Acute exacerbations of idiopathic pulmonary fibrosis, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007;176:636-643.
- Mallick S, Outcome of patients with idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) ventilated in intensive care unit, *Respir. Med.* 2008;102:1355-1359
- S. Gaudry, F. Vincent, A. Rabbat, et al. Invasive mechanical ventilation in patients with fibrosing interstitial pneumonia, *J. Thorac. Cardiovasc Surg.* 2014;147:47-53
- Rush B, Wiaskar K, Berger L et al. The use of mechanical ventilation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis in the United States: A nationwide retrospective cohort analysis. *Respir Med.* 2016;111:72-76.
- Rozencaj S, Schmidt M, Extracorporeal membrane oxygenation for interstitial lung disease: What is on the other side of the bridge? *J. Thorac. Dis.* 2016;8:1918-1920.
- Trudzinski FC, Kaestner F, Schafers HJ, et al. Outcome of patients with interstitial lung disease treated with extracorporeal membrane oxygen-



- ation for acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2016;193:527–533.
26. Fuehner T, Kuehn C, Hadem J, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in awake patients as bridge to lung transplantation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012;185: 763–768.
 27. Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care* 2006;51:1016-1021.
 28. Hill NS. Neuromuscular disease in respiratory and critical care medicine. *Respir Care* 2006;51:1065-1071.
 29. Annane D, Orlikowski D, Chevret S, et al. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014:CD001941.
 30. Lloyd Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *Eur Respir J* 2005;25:1025-1031.
 31. Poponick JM, Jacobs I, Supinski G, et al. Effect of upper respiratory tract infection in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:659-664.
 32. Servera E, Sancho J, Zafra MJ, et al. Alternatives to endotracheal intubation for patients with neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84: 851-857.
 33. Vrijssen B, Buyse B, Belge C, et al. Upper airway obstruction during noninvasive ventilation induced by the use of an oronasal mask. *J Clin Sleep Med* 2014;10:1033.
 34. Servera E, Sancho J, Zafra MJ, et al. Alternatives to endotracheal intubation for patients with neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:851.
 35. Rabinstein A, Wijdicks EF. BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 2002;59:1647.
 36. Orlikowski D, Sharshar T, Porcher R, et al. Prognosis and risk factors of early onset pneumonia in ventilated patients with Guillain-Barré syndrome. *Intensive Care Med* 2006; 32:1962.
 37. Nguyen TN, Badjatia N, Malhotra A, et al. Factors predicting extubation success in patients with Guillain-Barré syndrome. *Neurocrit Care* 2006;5:230.
 38. Rabinstein AA, Mueller-Kronast N. Risk of extubation failure in patients with myasthenic crisis. *Neurocrit Care* 2005;3:213.
 39. Boentert M, Prigent H, Várdi K et al. Practical recommendations for diagnosis and management of respiratory muscle weakness in late-onset pompe disease. *International Journal of Molecular Sciences.*2016;10:1735.
 40. McKim DA, Road J, Avendano M et al. Home mechanical ventilation: a Canadian Toracic Society clinical practice guideline. *Canadian Respiratory Journal.*2011; 4:197–215.
 41. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 218–225
 42. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 597–619
 43. Pérez de Llano LA, Golpe R, Ortiz-Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128: 587–594.
 44. Priou P, Hamel JF, Person C, et al. Long-term outcome of noninvasive positive pressure ventilation for obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2010; 138: 84–90.
 45. Wijesinghe M, Williams M, Perrin K, et al. The effect of supplemental oxygen on hypercapnia in subjects with obesity-associated hypoventilation: a randomized, crossover, clinical study. *Chest* 2011; 139:1018.
 46. Gustafson T, Franklin KA, Midgren B. et al. Survival of patients with kyphoscoliosis receiving mechanical ventilation or oxygen at home. *Chest.* 2006;130:1828-1833

Bölüm 16

SOLUNUM YETMEZLİĞİ İLE SEYREDEN AKCİĞER ENFEKSİYONLARI

Bahar AYDINLI¹
Harun ÖZMEN²

GİRİŞ

Solunum yetmezliği; arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) < 60 mmHg veya parsiyel karbondioksit basıncının (PCO_2) > 45 mmHg olması şeklinde tanımlanır. Genel olarak oksijenizasyon ve/veya karbondioksit eliminasyonunda bozulma olarak tanımlanabilir.¹ Solunum yollarında filtrasyon, epiglottik refleks, mukosilyer aktivite, mukus, sekretuar immünglobulinler, pulmoner alveolar makrofaj ve polimorfonükleer lökositler başlıca savunma mekanizmalarımızdır.^{2,3}

PNÖMONİ

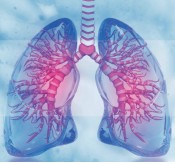
Pnömoni alt solunum yollarının savunma mekanizmalarında bozukluk sonucunda terminal bronşiyollerden başlayan akut enfeksiyon, klinik ve radyolojik olarak akciğerde konsolidasyon saptanmasıdır. Distale ulaşan etkenin sayısı ve virülansı, savunma mekanizmalarının durumu önemlidir. Enfeksiyöz, fiziksel ve kimyasal etkenlerle oluşabilir.⁴ Toplum kökenli (TKP) ve hastanede gelişen (HGP) pnömoni enfeksiyon ilişkili mortalitenin sık sebeplerindedir. Hastalar öksürük, balgam, ateş, solunum sıkıntısı, göğüs ağrısı, halsizlikle başvurabilir.⁵ TKP'li hastaların

Tablo 1. Pnömonilerin sınıflandırılması

Anatomik yerleşimi	Lober pnömoni Bronkopnömoni İnterstitiyel pnömoni	
Etiyoloji	Enfeksiyöz	Bakteriyel, Viral, Paraziter, Fungal Mikobakteriyel
	Nonenfeksiyöz	Fiziksel, Kimyasal, İmmünolojik
Klinik Tablo	Tipik pnömoni Atipik Pnömoni	
Ampirik tedavi yaklaşımı	Toplum Kökenli Pnömoni (TKP) Hastanede gelişen pnömoni (HGP) İmmün suprese kişilerde gelişen pnömoni	
Ağırlık durumu	Hafif pnömoni* Ağır pnömoni	
Diğerleri	Aspirasyon pnömonisi Yaşlılarda gelişen pnömoni	

¹ Doç. Dr., Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, drbahar2003@yahoo.com

² Uzm. Dr., Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, hrnozmn@gmail.com



KAYNAKLAR

1. Özyılmaz E. Respiratory Failure. *Cukurova Medical Journal* 2014;39(3):428-442.
2. Duma R. Pneumococcal Pneumoniae. In: Goldman L, Bennett JC. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia:W.B Saunders Comp. 2000:1603-1609
3. Nelson S, Summer WR. Innate Immunity, Cytokines and pulmonary host defense. *Inf Disease Clin N Amer*. 1998; 12(3):555-567. DOI: 10.1016/s0891-5520(05)70198-7.
4. Mackenzie G.The definition and classification of pneumonia. *Pneumonia (Nathan)*2016;(22):8-14. DOI: 10.1186/s41479-016-0012-z
5. Ellison RT, Donowitz GR.AcutePneumonia.In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York: Churchill Livingstone 2015; 823-846
6. Özlü T, Bülbül Y, Özsu S. Community-acquired pneumonia based on the Turkish national data. *Tuberk Toraks* 2007;55(2):191-212. PMID:17602349
7. Ayçiçek O, Özlü T. Ciddi Toplum Kökenli Pnömoni. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*,2018;6(2):70-79. DOI: 10.5152/gghs.2018.019
8. Lionel A. Mandell, Richard G. Wunderink, Antonio Anzueto,et al. Whitney. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia an Adults. *Clinical Infectious Diseases*. March 2007;44(2):27-72, <https://doi.org/10.1086/511159>
9. Kaygusuz S, Koksall I, Aydın K,et al. Investigation of atypical bacteria and virus antigens in respiratory tract infections by use of an immunofluorescence method. *Jpn J Infect Dis*. 2004 Apr;57(2):33-36.
10. Khawaja A., Zubairi ABS, Durrani FK,et al. Etiology and outcome of severe community acquired pneumonia in immunocompetent adults. *BMC Infectious Diseases* 2013; 13:94. DOI:10.1186/1471-2334-13-94
11. Köksall I, Özlü T, Bayraktar O, et al.Etiological agents of community-acquired pneumonia in adult patients in Turkey; a multicentric, cross-sectional study. *Tuberk Toraks* 2010; 58: 119-127. PMID:20865563
12. Burgos J, Luja'n M, Larrosa MN,et al. Risk factors for respiratoryfailure in pneumococcal pneumonia: the importance of pneumococcal serotypes. *Eur Respir J* 2014; 43(2): 545-553 DOI: 10.1183/09031936.00050413 545
13. Memish ZA, Almasri M, Turkestani A, et al. Etiology of severe community acquired pneumonia during the 2013. *Int J Infect Dis* 2014; 25:186-190. DOI: 10.1016/j.ijid.2014.06.003
14. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi*, 2009; Cilt:10, Ek: 9
15. Simonetti A, Viasus D, Garcia-Vidal D, et al. Timing of antibiotic administration and outcomes of hospitalized patients with community-acquired and healthcare-associated pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18(11): 1149-1155. DOI:10.1111/j.1469-0691.2011.03709.x
16. Houck PM, Bratzler WD, Nsa W, et al. Timing of Antibiotic Administration and Outcomes for Medicare Patients Hospitalized With Community-Acquired Pneumonia. *Arch Intern Med*. 2004; 164(6): 637-644. DOI:10.1001/archinte.164.6.637
17. Adamantia Liapikou, Catia Cilloniz. Severe community-acquired pneumonia: Severity and management. *Community Acquired Infection* 2015;2(1):3-7. DOI: 10.4103/2225-6482.153855
18. Wendy IS, Leyla A, Dean TE,et al. Macrolides and Mortality in Critically Ill Patients With Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Critical Care Medicine*. February2014;42(2):420-432.DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182a66b9b
19. Nie W, Li B, Xiu Q.β-Lactam/macrolide dual therapy versus β-lactam monotherapy for the treatment of community-acquired pneumonia in adults:a systematic review and meta-analysis.*J AntimicrobChemother*2014;69(6):1441-1446. DOI:10.1093/jac/dku033.
20. Tabakoğlu E. Ağır Pnömonide Steroid Tedavisi. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2014; 2 (1): 48-51.
21. Torres A, Sibila O, Ferrer M, et al. Effect of Corticosteroids on Treatment Failure Among Hospitalized Patients With Severe Community Acquired Pneumonia and High Inflammatory Response. *JAMA* 2015;313(7):677-686. DOI:10.1001/jama.2015.88



22. Tagami T, Matsui H, Horiguchi H, et al. Low-dose corticosteroid use and mortality in severe community-acquired pneumonia patients. *Eur Respir J* 2015; 45: 463–472. DOI:10.1183/09031936.00081514
23. Bi J, Yang J, Wang Y, et al. Efficacy and Safety of Adjunctive Corticosteroids Therapy for Severe Community- Acquired Pneumonia in Adults: An Updated Systematic Review and MetaAnalysis. *PLoS One*. 2016; 11(11):e0165942. DOI:10.1371/journal.pone.0165942
24. Stern A, Skalsky K, Avni T, et al. Corticosteroids for pneumonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;12(12):CD007720
25. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşısı 2018 Raporu eISBN 978-605-68474-2-4.
26. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*, 2009;10(Ek 6):1-24.
27. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63(5):e61-e111. DOI: 10.1093/cid/ciw353
28. Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S, et al. Effect of ventilator-associated tracheobronchitis on outcome in patients without chronic respiratory failure: a case-control study. *Crit Care* 2005;9(3):238-245. DOI:10.1186/cc3508
29. Avcı M, Özgenç O, Coşkun A, et al. Hospital-acquired pneumonia in nonintensive care unit wards. *Turk J Med Sci* 2010;40(3):357-363. DOI:10.3906/sag-0902-14
30. Esen S, Leblebicioglu H. Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1-day point prevalence study. *Scand J Infect Dis* 2004;36(2):144-148. DOI: 10.1080/00365540410019156.
31. Leblebicioglu H, Erben N, Rosenthal VD, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC) national report on device-associated infection rates in 19 cities of Turkey, data summary for 2003-2012. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2014;13:51. DOI: 10.1186/s12941-014-0051-3
32. Tağrikulu H, Memiş D, İnal MT, et al. Yoğun bakım hastalarında ventilatör ilişkili pnömoni insidansının araştırılması. *J Turk Soc Intens Care* 2016;14(1):28-38. DOI: 10.4274/tybdd.30602.
33. American Thoracic Society, Infectious Disease Society of America Guidelines for the management of adults with hospital acquired, ventilator associated, and health care associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(4):388-416. DOI: 10.1164/rccm.200405-644ST
34. Koulanti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2017;36(11):1999-2006. DOI: 10.1007/s10096-016-2703-z
35. Scheld WM. Developments in the pathogenesis, diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172 Suppl: 42-53.
36. Zagli G, Cozzolino M, Terreni A, et al. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a pilot, exploratory analysis of a new score based on procalcitonin and chest echography. *Chest* 2014;146(6):1578-1585. DOI: 10.1378/chest.13-2922.
37. Mongodi S, Via G, Girard M, et al. Lung ultrasound for early diagnosis of ventilator associated pneumonia. *Chest* 2016;149(4):969-980. DOI: 10.1016/j.chest.2015.12.012
38. Zampieri FG, Nassar Jr AP, Gusmao-Flores D, et al. Nebulized antibiotics for ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2015;19(1):150. DOI:10.1186/s13054-015-0868-y.
39. Yang JW, Fan LC, Lu HW, et al. Efficacy and safety of long-term inhaled antibiotic for patients with noncystic fibrosis bronchiectasis: a meta-analysis. *Clin Respir J* 2016;10(6):731-739. DOI: 10.1111/crj.12278
40. Paraziter Akciğer Hastalıkları Tanı ve Tedavi. Uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009; Cilt 10, ek 8(10)
41. Güven FS, Güven L, Dursun BA, et al. Pulmoner Amibiazis: Bir Olgu Sunumu. *Solunum Hastalıkları* 2000; 11: 410-414
42. Canda MŞ, Güray M, Canda T, et al. The Pathology of Echinococcosis and the Current Echinococcosis Problem in Western Turkey (A Report of Pathologic Features in 80 Cases). *Turk J Med Sci*. 2003; 33:369-374.



43. Harlaftis NN, Aletras HA, Symbas PN. Hydatid disease of the lung. In: Shields TW, Locicero J, Ponn RB, Rusch VW, eds. General Thoracic Surgery. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 8th edition.2019;1280.
44. Köktürk O. Akciğer hidatik kist hastalığı. *Toraks Kitapları* 2001; 3:557-604.
45. Sayır F, Çobanoğlu U. Yöremizin Endemik Parazitler Hastalığı: Kist Hidatik.Derleme. *Van Tıp Dergisi* 2013; 20(4): 288-293
46. Ravdin JI, Other Protozoa, Toxoplasmosis and Malaria. Parasitic Lung Disease, Ed. Mahmoud AAF, Marcell Decker Inc.1999; 77-88.
47. Markell EK, John DT, Krotoski WA, et al. Medical Parasitology. Editor: Greg Martin Authors: David John William Petri.Philadelphia: W.B. Saunders Company; 9th Edition.2006
48. Erdenen F, Müderrisoğlu AC. Eosinophilic Pulmonary Diseases in Adults. *İstanbul Med J* 2018; 19(3): 189-193
49. Clinch CR, Stephens MB. Case description of ascariasis. *Arch Fam Med*, 2000;9(10):1193-1194. DOI:10.1001/arcfami.9.10.1193
50. Valentine CC, Hoffner RJ, Henderson SO. Three common presentations of Ascariasis infection in an urban emergency department. *J Emerg Med*, 2001;20(2):135-139. DOI:10.1016/S07364679(00)00300-0
51. Gakosso LGC, Fatima Baadi F, Abakka FZ, et al. The visceral larva migrans caused by *Toxocara canis*: a case report. *Pan Afr Med J*. 2020; 36: 150. DOI: 10.11604/pamj.2020.36.150.24176
52. Çetinoğlu E, Ursav A. Fungal Pnömoniler: Hangi Konakçıda, Ne Zaman, Hangi Tedavi? *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2014;2(1): 35-47
53. Helmut J.F., Burchard G, Oliver AC., et al. Diagnosis and Management of Systemic Endemic Mycoses Causing Pulmonary Disease *Respiration* 2018;96(3):283-301. DOI: 10.1159/000489501
54. Rick EM, Woolnough K, Pashley CH, et al. Allergic Fungal Airway Disease. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2016;26(6):344-354. DOI: 10.18176/jiaci.0122
55. Yao Z. , Wanqing Liao W. Fungal respiratory disease. *Curr Opin Pulm Med* 2006;12(3):222-227. DOI:10.1097/01.mcp.0000219272.57933.01
56. Islam A, Christopher H. Mody Management of fungal lung disease in the immunocompromised *Ther Adv Respir Dis* 2010; 5(5):305-324. DOI: 10.1177/1753465811398720
57. Petrikos G, Skiada A, Lortholary O, et al. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis* 2012; 54(1): 23- 34. DOI:10.1093/cid/cir866
58. TATD kritik bakım çalışma grubu sepsis tanı ve tedavi belgeleri 2018. www.tatd.org.tr 'uploads' tbl_calisma_grubu_belgeleri
59. Aypak A. Sepsiste tanı ve tedavi. Sepsiste tanı ve tedavi – ekmud www.ekmud.org.tr' sunum 'indir' 177-sepsiste
60. Meke A. Sepsis hastalarının tedavi yönetiminde sepsis-3 kılavuzuna uyumun retrospektif olarak değerlendirilmesi. Tıpta uzmanlık tezi. İstanbul. 2020
61. 61-Gül S. NİSAN 2018. Sepsis klinik tanısı ve tedavisi – ekmud /Ekmud.org.tr
62. Şahinoğlu G. Dahiliye yoğun bakım hastalarında sepsis sıklığı ve sepsiste mortaliteyi etkileyen faktörler. Uzmanlık tezi. 2014
63. Cecconi M, Evans L, Levy M, et al. Sepsis and septic shock. *Lancet* 2018;392(10141):75-87. DOI:10.1016/S0140-6736(18)30696-2
64. Kuzucuoğlu T. Doku Oksijenizasyonu. *Kartal Eğitim ve Araştırma Klinikleri* 1998; cilt IX: 1-4, 720-22
65. Mikkelsen M. E, Shah C.V, Meyer N. J, et al. The epidemiology of acute respiratory distress syndrome in patients presenting to the emergency department with severe sepsis. *Shock*. 2013; 40(5): 375-381. DOI:10.1097/SHK.0b013e3182a64682.
66. Genga K.R., Russell J.A Update of Sepsis in the Intensive Care Unit. *Journal of Innate Immunity* 2017;9:441-455 DOI: 10.1159/000477419
67. Florin TA, Plint CA, Zorc JJ. Viral Bronchiolitis. *Seminar*. 2017;389: 211-224. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30951-5
68. Joseph MM, Edwards A. Acute bronchiolitis: Assessment and Management in the Emergency Department. *Pediatr Emerg Med Pract* 2019;16(10):1-2

Bölüm 17

PULMONER VASKÜLER HASTALIKLAR VE YOĞUN BAKIM

Selvi AŞKAR¹
Müntecep AŞKAR²

GİRİŞ

Solunum sisteminin temel görevi olan oksijeni alıp karbondioksiti verebilmesi için, akciğerlerin vasküler sistem ve kalp ile birlikte eşgüdüm halinde çalışması gerekmektedir. Akciğer-kalp-damar yatağının oluşturduğu ventilasyon –perfüzyon işlevinin akciğer, kalp veya damar patolojilerinden dolayı aksaması halinde hemodinaminin bozulması kaçınılmazdır. Pulmoner dolaşım, pulmoner arteriyel ve pulmoner venöz dolaşımı içermektedir. Özellikle Pulmoner dolaşımın vasküler yapısının yoğunluğu ve sistemik dolaşım ile olan bağlantısı sebebi ile birçok sistemik hastalık belirtilerini pulmoner sistemde gösterebilmektedir.

Pulmoner vasküler patolojiler içerisinde pulmoner hipertansiyon (PH) ve alt grupları , pulmoner emboli, pulmoner ödem, konjenital pulmoner vasküler anamoliler ve pulmoner vasküler yapının inflamatuvar hastalıkları yer almaktadır.Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) akciğer veya akciğer dışı nedenlerle pulmoner vasküler patolojiler sık gözlenmektedir. Bu durum hastalıkların klinik seyrini değiştirmekte mortaliteyi ve morbiditeye etkilemektedir.YBÜ’de izlenen, uzamış veya zor weaning gözlenen her hastada

altta yatan tanı konulmamış pulmoner vasküler patoloji akla getirilmelidir.Pulmoner vasküler patolojiyi oluşturan nedenin bulunması ve nedene yönelik tedavi planlanması, özellikle vasküler rezistansı artıran durumlardan [hipotermi, hipoksi, hiperkarbi, asidoz, yüksek PEEP (Ekspirasyon sonu pozitif basınç) uygulanması] kaçınılması gerekmektedir.¹

PULMONER HİPERTANSİYON VE YOĞUN BAKIM

Pulmoner hipertansiyon (PH), pulmoner arteriyel basınçta yükselme ve bunun neticesinde sağ kalp yetmezliğiyle sonuçlanan, pulmoner arterlerde remodeling ve vazokonstriksiyonla karakterize ilerleyici pulmoner vasküler bir hastalıktır. Gecikmiş tanı ve yetersiz tedavi durumunda PH, pulmoner vasküler direnç artışı, sağ ventrikül yetmezliği ve erken ölüme neden olabilir. 2018 yılında yapılan PH toplantısında PH; ortalama PAB>20 mmHg, pulmoner arter kama basıncı (PAWP)<15mmHg ve pulmoner vasküler rezistans (PVR)>3 WU olarak tanımlanmıştır.² Aynı sempozyumda PH’a neden olan hastalık grupları Tablo 1’de gösterildiği gibi düzenlenmiştir. Grup 1, Pulmoner arteriyel hiper-

¹ Doç. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, selviasker@gmail.com

² Doç. Dr., Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, muntecepasker@gmail.com



cmH₂O) ek olarak, basınç desteğinin (İPAP ile EPAP veya CPAP arasındaki fark) 7-10 cmH₂O civarında başlanması ve 2 cmH₂O'lık artışlarla 6-8 ml/kg'lık tidal volümü sağlayan basınç düzeyine ulaşılması hedeflenmiştir. Avrupa Kardiyoloji Derneği rehberinde başlangıçta 5-7.5 cmH₂O düzeyinde CPAP uygulanması ve 10 cmH₂O'a kadar olmak üzere, klinik yanıtı göre titre edilmesi önerilmiştir³⁵. Avrupa Kardiyoloji Derneği rehberinde akut kardiyojenik pulmoner ödemli her hastada NİMV'nin mümkün olduğu kadar erken düşünülmesi gerektiği ve öneri sınıfı IIa olarak, kanıt derecesi de B olarak belirtilmiştir.³⁵

SONUÇ

Sonuç olarak yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) akciğer veya akciğer dışı nedenlerle pulmoner vasküler patolojiler sık gözlenmektedir. Bu durum hastalıkların klinik seyrini değiştirmekte mortaliteyi ve morbiditeye etkilemektedir. YBÜ'de izlenen, uzamış veya zor weaning gözlenen her hastada altta yatan tanı konulmamış pulmoner vasküler patoloji akla getirilmelidir. Pulmoner vasküler patolojiyi oluşturan nedenin bulunması ve nedene yönelik tedavi planlanması önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gunt C, Çekmen N. Pulmonary Hypertension and Weaning. *J Turk Soc Intens Care* 2016;14:68-79.
2. Galie N, McLaughlin VV, Rubin LJ, et al. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J* 2019 Jan; 53(1): 1802148. Published online 2019 Jan 24. doi: 10.1183/13993003.02148-2018.
3. Escribano-Subias P, Blanco I, Lopez-Meseguer M, et al. Survival in pulmonary hypertension in Spain: insights from the Spanish registry. *Eur Respir J*. 2012; 40(3):596-603. doi: 10.1183/09031936.00101211
4. Seeger W, Adir Y, Barbera JA, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(25):109-116. doi:10.1016/j.jacc.2013.10.036
5. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2257-2264. doi:10.1056/NEJMoa032274
6. Okumus NG, Önen ZP. Pulmoner Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu. *Turkish Thoracic Society* 2020;7:1-60.
7. Kurzyna M, Zylkowska J, Fijalkowska A, et al. Characteristics and prognosis of patients with decompensated right ventricular failure during the course of pulmonary hypertension. *Kardiol Pol*. 2008;66(10):1033-1039.
8. Hoeper MM, Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(10):1114-1124. doi:10.1164/rccm.201104-0662CI
9. Harjola VP, Mebazaa A, Celutkiene J, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18(3):226-241.
10. Gayat E, Mebazaa A. Pulmonary hypertension in critical care. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:439-48.
11. Hoeper MM, Granton J. Intensive care unit management of patients with severe pulmonary hypertension and right heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:1114-24.
12. Hoeper MM, Benza RL, Corris P, et al. Intensive care, right ventricular support and lung transplantation in patients with pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53:180-190.
13. Sztrymf B, Souza R, Bertoletti L, et al. Prognostic factors of acute heart failure in patients with pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2010; 35: 1286-1293
14. Galie N, McLaughlin VV, Rubin LJ, et al. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J*. 2019; 53(1): pii: 1802148. PubMed Abstract | Publisher Full Text | Free Full Text |



15. Coz Yataco A, Aguinaga Meza M, Buch KP, et al. Hospital and intensive care unit management of decompensated pulmonary hypertension and right ventricular failure. *Heart Fail Rev* 2016;21(3):323-46.
16. Roy AK, McCullagh BN, Segurado R, et al. Detection of high-sensitivity troponin in outpatients with stable pulmonary hypertension identifies a subgroup at higher risk of adverse outcomes. *J Cardiac Fail.*2016; 20(1):31–37. doi:10. 1016/j. cardfail.2013.12.001
17. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, et al. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med.*2007; 35(9):2037–2050.
18. Bourji KI, Hassoun PM. Right ventricle dysfunction in pulmonary hypertension: mechanisms and modes of detection. *Curr Opin Pulm Med.*2015. doi:10.1097/MCP.
19. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41:543-603.
20. Bossone E, Paciocco G, Iarussi D, et al. The prognostic role of the ECG in primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2002; 121(2):513–518.
21. Held M, Walthelm J, Baron S, et al. Functional impact of pulmonary hypertension due to hypoventilation and changes under noninvasive ventilation. *Eur Respir J* 2014; 43: 156–165.
22. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(18):1435–1446. doi:10.1016/j.jacc.2010.05.046
23. Cherpanath TG, Lagrand WK, Schultz MJ, et al. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. *Neth Heart J.* 2013; 21(4):166–172. doi:10.1007/s12471-013-0383-1.
24. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013; 368(9):795–805. doi:10.1056/NEJMoa1215554.
25. C.E. Ventetuolo, J.R. Klinger, Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit, *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2014;11:811–822.
26. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002;136:691-700.
27. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-9.
28. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of DVT among patients in medical intensive care. *JAMA* 1995;274:335-7.
29. Geerts W, Selby R. Prevention of venous thromboembolism in the ICU. *Chest* 2003;124:357-63.
30. Fraisse F, Holzapfel L, Cauland JM, et al. Nadroparine in the prevention of DVT in acute decompensated COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1109-14.
31. Clarke-Pearson DL, Creasman WT, Coleman RE, et al. Perioperative external pneumatic calf compression as thromboembolism prophylaxis in gynecologic oncology: report of a randomized controlled trial. *Gynecol Oncol* 1984; 18: 226-32.
32. Gürkan ÖU, Berk Ö, Kaya A, et al. Evaluation of a respiratory intermediate care unit in Ankara: Two year analysis. *Turkish Respir J* 2001;2:20-25.
33. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema-a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10:R69.
34. A Kaya, A Çiledağ. Akut kardiyojenik pulmoner ödem tedavisinde noninvazif mekanik ventilasyon. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2010;18(4):341-347
35. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. The diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ES-ICM). *Eur Heart J* 2008;29:2388-442.

Bölüm 18

GEBELİK VE SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Hilal USLU YUVACI¹

GİRİŞ

Akut solunum yetmezliği (ASY), gebelik ve postpartum dönemde yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatışla ilişkili en sık görülen organ işlev bozukluğudur. Tedavi edilmezse maternal ve fetal kötü sonuçlara neden olur. ASY, daha sık olarak üçüncü trimester gebelerin ve postpartum dönemdeki kadınların %0.1-0.2'sini etkileyen nadir bir komplikasyondur.¹ Gebelikte solunum sisteminde meydana gelen anatomik ve fizyolojik değişiklikler bu hastaların değerlendirilmesini ve yönetimini etkiler. Gebelik sırasında solunum yetmezliğinin nedenleri arasında astım, pulmoner enfeksiyonlar, pulmoner ödem, pulmoner tromboembolizm, akut solunum sıkıntısı sendromu(ARDS), ve interstisyel akciğer hastalıkları yer alır. Solunum yetmezliği, preeklampsi, amniyotik sıvı embolisi veya peripartum kardiyomiyopati gibi gebeliğe özgü durumlardan da kaynaklanabilir.² Gebelikte ciddi solunum yetmezliği vakalarında, üçüncü trimesterde %80'e varan erken doğum riski ve ilk trimesterde %57' ye varan kendiliğinden düşük riski vardır.³ Bu bölümde, gebelikte ve peripartum dönemde solunum sisteminde gelişen fizyolojik değişikliklerin, gebede akut solunum yetmezliği klinik bulgu-

larının, ayırıcı tanısı ve tedavisinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

GEBELİKTE SOLUNUM SİSTEMİNDEKİ FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER:

Gebelikte, üst solunum yolunda, göğüs duvarında, akciğer hacimlerinde, ventilasyon ve gaz değişiminde önemli anatomik ve fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Gebelikte fizyolojik değişiklikler; hormonal etkiler, genişleyen uterusun mekanik etkileri ve fetoplantal ünitenin artan metabolik ihtiyaçları nedeniyle ortaya çıkar. Gebelikte normal fizyolojik değişikliklerin patolojik sapmalarını anlamak, normal gebelik sırasında ortaya çıkan nefes darlığını, gebelikte görülen kardiyopulmoner hastalıklarla ilişkili patofizyolojik durumlardan ayırt etmede önemlidir. Ayrıca, kardiyopulmoner rahatsızlıkları olan kadınlarda gebelikte ve peripartum dönemde kötüleşen hastalığın öngörülmesinde kritik öneme sahiptir.

Üst solunum yolunda, burundaki kan damarlarında vazodilatasyona bağlı olarak, burun kanaması, rinit ve burun tıkanıklığı görülebilir.⁴ Ayrıca üst solunum yollarında ödem ve hipere-mi⁵, gebelikte boyun çevresinde artışın olması

¹ Doç. Dr., Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, Sakarya, hilaly@sakarya.edu.tr



onatal resüsitasyon için önceden hazırlanması önemlidir. Postpartum dönemde süten kesme için kriterler tam olarak belirlenmemiştir, ancak gebe olmayan hastalarla aynı kılavuzlara uyulmalıdır.⁵⁷

SONUÇ

Akut solunum yetmezliği, gebeliğin nadir görülen bir komplikasyonudur. Gebelerin, solunum fizyolojisinde değişikliklerin olduğu, bu değişikliklerin hastaların değerlendirilmesini, yönetimini etkileyebileceği ve solunum yetmezliğinin gebelikte farklı nedenlerinin olduğu unutulmamalıdır. Gebelik veya peripartum dönemdeki ASY' de ayırıcı tanıda, pulmoner ödem, pnömoni, aspirasyon, pulmoner emboli, astım krizi, amniyotik sıvı ve venöz hava embolisi akla getirilmelidir. Pulmoner ödem çoğunlukla erken doğum, kalp yetmezliği, şiddetli preeklampsi veya eklampsinin tedavisine bağlıdır. Gebelik sırasında yönetim, gebe olmayanlara benzerdir. Tedavi, oksijenasyon ve mekanik ventilasyon, sedasyon, ağrı kontrolü, hemodinamik destek (yani vazopresörler), intravenöz sıvılar veya diüretiklerin düzenlenmesi, beslenme desteği, stres üleri ve venöz tromboembolizm profilaksisini içeren destekleyici bakımı ve etiyojinin tedavisini içerir. Gebenin endotrakeal entübasyonunda, solunum yolu ödemi ve apne sonrası hızlı oksijen desatürasyonu gelişebilmesi nedeniyle artan bir risk taşıdığı akılda tutulmalıdır. Gebelik sırasında ventilasyon ayarları, oksijenasyon hedefleri ve süten kesme süreci ile ilgili özel kılavuzlar hala eksiktir. Gebelerde ilaç seçimi, olası fetal teratojenik etkileri dikkate alınmalıdır. YBÜ' de fetal monitörizasyon ve gebeliğin devamının güvenliği ve gerektiğinde doğum şekli ve zamanlaması konusunda karar verebilmek için obstetrik konsültasyon yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Pollock W, Rose L, Dennis C-L. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2010;36(9):1465-1474. doi:10.1007/s00134-010-1951-0
2. Lapinsky SE. Acute respiratory failure in pregnancy. *Obstet Med.* 2015;8(3):126-132. doi:10.1177/1753495X15589223
3. Wong SF, Chow KM, Leung TN, et al. Pregnancy and perinatal outcomes of women with severe acute respiratory syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(1):292-297. doi:10.1016/j.ajog.2003.11.019
4. Dzieciolowska-Baran E, Teul-Swiniarska I, Gawlikowska-Sroka A, et al. Rhinitis as a cause of respiratory disorders during pregnancy. In: *Respiratory Regulation-Clinical Advances.* Springer; 2013:213-220.
5. Topozada H, Michaels L, Topozada M, et al. The human respiratory nasal mucosa in pregnancy: an electron microscopic and histochemical study. *J Laryngol Otol.* 1982;96(7):613-626.
6. Izci B, Vennelle M, Liston WA, et al. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J.* 2006;27(2):321 LP - 327. doi:10.1183/09031936.06.00148204
7. Tan EK, Tan EL. Alterations in physiology and anatomy during pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2013;27(6):791-802. doi:10.1016/j.bpobgyn.2013.08.001
8. Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory physiology in pregnancy. *Clin Chest Med.* 2011;32(1):1-13.
9. Contreras G, Gutiérrez M, Beroiza T, et al. Ventilatory drive and respiratory muscle function in pregnancy. *Am Rev Respir Dis.* 2012.
10. Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, et al. Pregnancy and the lung. *Am Rev Respir Dis.* 1980;121(3):559-581. doi:10.1164/arrd.1980.121.3.559
11. Crapo RO. Normal Cardiopulmonary Physiology During Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1996;39(1).
12. Jensen D, Wolfe LA, Slatkovska L, et al. Effects of human pregnancy on the ventilatory chemoreflex response to carbon dioxide. *Am J Physiol Integr Comp Physiol.* 2005;288(5):R1369-R1375. doi:10.1152/ajpregu.00862.2004
13. Hannhart B, Pickett CK, Moore LG. Effects of estrogen and progesterone on carotid body neural output responsiveness to hypoxia. *J Appl Physiol.* 1990;68(5):1909-1916. doi:10.1152/jap-1990.68.5.1909
14. McAuliffe F, Kametas N, Costello J, et al. Respiratory function in singleton and twin pregnancy. *BJOG An*



- Int J Obstet Gynaecol.* 2002;109(7):765-769. doi:https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2002.01515.x
15. Madsen H, Ditzel J. Red cell 2, 3-diphosphoglycerate and hemoglobin-oxygen affinity during normal pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1984;63(5):399-402.
 16. Rodrigues J, Niederman MS. Pneumonia complicating pregnancy. *Clin Chest Med.* 1992;13(4):679-691.
 17. He YJ, Mai CY, Chen LJ, et al. [Clinical characteristics and risk factors in pregnancy with severe community-acquired pneumonia]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 2018;53(12):842-848. doi:10.3760/cma.j.issn.0529-567x.2018.12.008
 18. Abu-Raya B, Michalski C, Sadarangani M, et al. Maternal Immunological Adaptation During Normal Pregnancy. *Front Immunol.* 2020;11:575197. doi:10.3389/fimmu.2020.575197
 19. Bhatia PK, Biyani G, Mohammed S, et al. Acute respiratory failure and mechanical ventilation in pregnant patient: A narrative review of literature. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2016;32(4):431-439. doi:10.4103/0970-9185.194779
 20. ACOG Committee Opinion No. 753 Summary: Assessment and Treatment of Pregnant Women With Suspected or Confirmed Influenza. *Obstet Gynecol.* 2018;132(4):1077-1079. doi:10.1097/AOG.0000000000002873
 21. Chen H, Guo J, Wang C, et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *Lancet (London, England).* 2020;395(10226):809-815. doi:10.1016/S0140-6736(20)30360-3
 22. Liu D, Li L, Wu X, et al. Pregnancy and Perinatal Outcomes of Women With Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Preliminary Analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2020;215(1):127-132. doi:10.2214/AJR.20.23072
 23. Bandi VD, Munnur U, Matthay MA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004;20(4):577-607. doi:10.1016/j.ccc.2004.05.010
 24. Hansen C, Joski P, Freiman H, et al. Medication exposure in pregnancy risk evaluation program: the prevalence of asthma medication use during pregnancy. *Matern Child Health J.* 2013;17(9):1611-1621. doi:10.1007/s10995-012-1173-x
 25. Murphy VE, Gibson P, Talbot PI, et al. Severe asthma exacerbations during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;106(5 Pt 1):1046-1054. doi:10.1097/01.AOG.0000185281.21716.02
 26. Liu S, Wen SW, Demissie K, et al. Maternal asthma and pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(2):90-96. doi:10.1067/mob.2001.108073
 27. Duan R, Xu X, Wang X, et al. Pregnancy outcome in women with Eisenmenger's syndrome: a case series from west China. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2016;16(1):356. doi:10.1186/s12884-016-1153-z
 28. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, et al. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011;118 Suppl:1-203. doi:10.1111/j.1471-0528.2010.02847.x
 29. Altman D, Carroli G, Duley L, et al. Magpie Trial Collaboration Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;359(9321):1877-1890.
 30. Dolley P, Lebon A, Beucher G, et al. Acute pulmonary edema and pregnancy: a descriptive study of 15 cases and review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2012;41(7):638-644. doi:10.1016/j.jgyn.2012.02.005
 31. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 1999;(4).
 32. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152(3):330-334. doi:10.1016/s0002-9378(85)80222-2
 33. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, et al. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156(5):1174-1179. doi:10.1016/0002-9378(87)90135-9
 34. Norwitz ER, Hsu C-D, Repke JT. Acute complications of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45(2):308-329. doi:10.1097/00003081-200206000-00004
 35. Christiansen LR, Collins KA. Pregnancy-associated deaths: a 15-year retrospective study and overall review of maternal pathophysiology. *Am J Forensic Med Pathol.* 2006;27(1):11-19. doi:10.1097/01.paf.0000203154.50648.33
 36. Shinohara S, Sunami R, Uchida Y, et al. Association between total dose of ritodrine hydrochloride and pulmonary oedema in twin pregnancy: a retrospective cohort study in Japan. *BMJ Open.* 2017;7(12):e018118. doi:10.1136/bmjopen-2017-018118



37. Prueksaritanond S, Ali AM, Aronu GN, et al. An Uncommon Cause of Shortness of Breath in a Young Puerpera. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:1-4. doi:10.1155/2013/710620
38. ANZIC Influenza Investigators and Australasian Maternity Outcomes Surveillance System. Critical illness due to 2009 A/H1N1 influenza in pregnant and postpartum women: population based cohort study. *BMJ.* 2010 Mar 18;340:c1279. doi: 10.1136/bmj.c1279.
39. Catanzarite V, Willms D, Wong D, et al. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy and the puerperium: causes, courses, and outcomes. *Obstet Gynecol.* 2001;97(5 Pt 1):760-764. doi:10.1016/s0029-7844(00)01231-x
40. Morris JM, Algert CS, Roberts CL. Incidence and risk factors for pulmonary embolism in the postpartum period. *J Thromb Haemost.* 2010;8(5):998-1003. doi:10.1111/j.1538-7836.2010.03794.x
41. Devis P, Knuttinen MG. Deep venous thrombosis in pregnancy: incidence, pathogenesis and endovascular management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(Suppl 3):S309-S319. doi:10.21037/cdt.2017.10.08
42. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, et al. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194(5):1311-1315. doi:10.1016/j.ajog.2005.11.008
43. Bates SM, Middeldorp S, Rodger M, et al. Guidance for the treatment and prevention of obstetric-associated venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2016;41(1):92-128. doi:10.1007/s11239-015-1309-0
44. Abenhaim HA, Azoulay L, Kramer MS, et al. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199(1):49.e1-8. doi:10.1016/j.ajog.2007.11.061
45. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2014;123(2 Pt 1):337-348. doi:10.1097/AOG.0000000000000107
46. Mushkat Y, Luxman D, Nachum Z, et al. Gas embolism complicating obstetric or gynecologic procedures. Case reports and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1995;63(1):97-103. doi:10.1016/0301-2115(95)02221-r
47. Naoum EE, Leffert LR, Chitilian H V, et al. Acute Fatty Liver of Pregnancy: Pathophysiology, Anesthetic Implications, and Obstetrical Management. *Anesthesiology.* 2019;130(3):446-461. doi:10.1097/ALN.0000000000002597
48. Barlascini C, Piroddi MG, Perazzo A, et al. Non-invasive ventilation for the treatment of acute respiratory failure following ovarian hyperstimulation syndrome: report of two cases and a brief review of the literature. *Pneumologia.* 2015;64(2):30-34.
49. Wanderer JP, Leffert LR, Mhyre JM, et al. Epidemiology of obstetric-related ICU admissions in Maryland: 1999-2008*. *Crit Care Med.* 2013;41(8):1844-1852. doi:10.1097/CCM.0b013e31828a3e24
50. Cole DE, Taylor TL, McCullough DM, et al. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33(10 Suppl):S269-78. doi:10.1097/01.ccm.0000182478.14181.da
51. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, et al. Obstetric Anaesthetists' Association and Difficult Airway Society guidelines for the management of difficult and failed tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia.* 2015;70(11):1286-1306. doi:10.1111/anae.13260
52. Banga A, Khilnani GC. Use of non-invasive ventilation in a pregnant woman with acute respiratory distress syndrome due to pneumonia. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2009;51(2):115-117.
53. Lankford AS, Chow JH, Jackson AM, et al. Clinical Outcomes of Pregnant and Postpartum Extracorporeal Membrane Oxygenation Patients. *Anesth Analg.* 2021;132(3):777-787. doi:10.1213/ANE.00000000000005266
54. Hu H, Pasca I. Management of Complex Cardiac Issues in the Pregnant Patient. *Crit Care Clin.* 2016;32(1):97-107. doi:10.1016/j.ccc.2015.08.004
55. Van de Putte P, Vernieuwe L, Bouchez S. Point-of-care ultrasound in pregnancy: gastric, airway, neuraxial, cardiorespiratory. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2020;33(3):277-283. doi:10.1097/ACO.0000000000000846
56. Jenkins TM, Troiano NH, Graves CR, et al. Mechanical ventilation in an obstetric population: characteristics and delivery rates. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(2):549-552. doi:10.1067/mob.2003.68
57. Alía I, Esteban A. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care.* 2000;4(2):72-80. doi:10.1186/cc660

Bölüm 19

OBEZİTEDE SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Ömer TÜRK¹
Nurettin KURT²

GİRİŞ

Obezite, latince köken alan *obesus* sözcüğünden türeyip “çok yemek yiyen” anlamına gelir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)’nün tanımına göre ise, obezite hastalığı “Aşırı ve anormal yağ birikiminin sağlığa zarar verebilecek düzeye gelmesidir”.¹

OBEZİTE TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

20. Yüzyıl başlarından itibaren komplikasyonlara sebep olan yaşam süresini ve kalitesini olumsuz etkileyen kronik hastalık olarak tanımlanan obezite, geçmiş dönemlerde ise bir varlık ve refah belirtisi olarak görülmüştür. Çünkü insanlığı, tarih boyunca savaşlar gibi birçok nedenle yetersiz beslenme ve bunun sebep olduğu problemlerle yüzleşmek durumunda kalmıştır. Bu nedendir ki obezitenin bir sağlık problemi olarak kabul edilmesi tarih boyunca çok uzun bir süreç almıştır.

Obeziteyi tanımlayabilmek için vücut yağ oranını belirlemek basit ve uygulanabilir değildir. Bu nedenle obezite, fazla yağdan ziyade faz-

la kilo olarak tanımlanır. Obezitenin tanımı ve sınıflandırılması beden kitle indeksi (BKİ)’ne göre yapılır. Formülü ise “ $BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$ ” şeklindedir. DSÖ’nün önerdiği sınıflamaya göre BKİ 30’un üzerinde olanlar obez olarak tanımlanır. Obez hastalar tüm yaş gruplarında Tablo 1’de görüldüğü gibi fazla kilolu, normal ve zayıf olarak tanımlanmaktadır. (Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2018)

Obezite hastalığı son zamanlarda hızlı bir artış göstermekle beraber, tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Obezite gelişmekte olan ülkelerde de görülmekle beraber, gelişmiş ülkelerde görülme sıklığı daha fazladır. Günümüz yaşam tarzının sebep olduğu fiziksel inaktivite ve yüksek yağlı, kalorili beslenme bu artıştaki en belirgin nedenlerdir.² Coğrafi yerleşim, etnik köken ve sosyoekonomik durumdan bağımsız olarak her yaşta ve her iki cinsiyette de obezite prevalansı önemli ölçüde artmıştır.³ DSÖ’nün ortaya koyduğu verilere göre 2016 yılı itibarıyla 18 yaş ve üzeri yetişkinlerde fazla kiloluluk ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) kadın ve erkeklerde eşit olup %39 iken, obezite ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) oranı kadınlarda %15, erkeklerde %11’dir. DSÖ’nün

¹ Uzm. Dr., Van Yüzüncüyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, omer_turk@hotmail.com

² Uzm. Dr., Sağlık Bakanlığı Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dr.nurettinkurt@gmail.com



zal, nazal ve tam yüz maskesi şeklinde ayrılır. Akut dönemde ve hiperkarbi gelişen hastalarda ilk saatler kooperasyon ve şuurda zorluk yaşanabilir. Bu nedenle NIMV'ı oro-nazal maske ile başlatmak daha iyi bir seçenek olacaktır. Akut gelişen solunum yetmezliğinde vakaların çoğunluğu ağızdan soluduğundan nazal maske kullanmak NIMV başarısını olumsuz etkiler.⁵⁹

Evde NIMV, akut sorunun düzelmesinden sonraki stabil dönemde obezite ve obezitenin eşlik ettiği obstrüktif hastalıklar ve kronik solunum yetmezlikli bireylerde uygun koşullar varlığında planlanmalıdır.

OBEZİTEDEKİ SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON TEDAVİSİ

NIMV tedavisinin çok geniş bir kullanım alanı olmasına rağmen kontrendikasyonları dikkate alınmalıdır. Bunlar; kalp veya solunum durması, bilinç bulanıklığı, şiddetli ensefalopati, stabil olmayan hemodinamiye yol açan kalp patolojileri, hasta uyumsuzluğu, kontrolsüz kusma veya aşırı üst gastrointestinal kanama, üst solunum yollarında tıkanık, Glasgow koma skoru (GKS)<10 olanlarda aspirasyon riski, yüz deformasyonu veya travması, hastanın istememesi, hipotansiyon, kontrolsüz kalp iskemisi ve aritmi, iş birliğine yanaşmayan ajite hasta, sekresyonları çıkaramama, yutma bozukluğu, kontrol edilemeyen aşırı salgı, çoklu organ yetmezliği, üst havayolu veya üst gastrointestinal cerrahi geçirmek, şiddetli solunum yetmezliği, gebelik, tedavi edilmiş pnömotoraks, sedasyon ihtiyacı olması, ve akut miyokard enfarktüsüdür.^{48,54}

İnvaziv mekanik ventilasyon bazen kaçınılmaz olmasına rağmen yan etkileri fazla olan bir yöntemdir. Noninvaziv ventilasyon kesinlikle invaziv ventilasyona alternatif bir yöntem değildir.

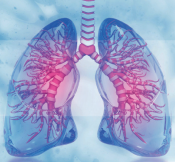
İnvaziv mekanik ventilasyon gereken hastalarda gecikmeden entübasyon uygulanmalı ve invaziv ventilasyona geçilmelidir, aksi halde solunum ve dolaşım durması gelişebilir.

SONUÇ

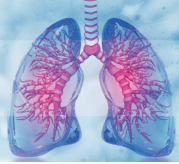
Sonuç olarak son yıllarda daha sık görmeye başladığımız obezite, modern çağın sorunlarından biridir. Obezitenin fizyolojik, mekanik etkilerine bağlı olarak vücut sistemlerinde birçok değişiklikler meydana gelmektedir. Yatan ve ayaktan gelen obez hastaların tedavisi planlanırken bu farklılıklar gözardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Who.int, Obesity and Overweight. (İnternet) (Erişim Tarihi 05.01.2020)<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
2. Ogden CL, Carroll MD, Fryar CD, et al. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014. NCHS Data Brief 2015; 219: 1-8.
3. Chooı YC, Ding C, Magkos F. The Epidemiology of Obesity. Metabolism Clinical and Experimental, 2019, 6-10.
4. WHO. Global Health Observatory (GHO) data, Overweight and Obesity, (https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_text/en/).
5. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Ankara, 2019; 11-20.
6. Zammit C, Liddicoat H, Moonsie I, et al. Obesity and respiratory diseases. Int J Gen Med 2010; 3: 335-43.
7. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. Chest 2006; 130: 827-33.
8. Burki NK, Baker RW. Ventilatory regulation in eucapnic morbid obesity. Am Rev Respir Dis 1984; 129: 538-43.
9. Sampson MG, Grassino AE. Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing. J Appl Physiol 1983; 55: 1269-76.



10. Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology* 2012; 17: 43-9.
11. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103: 1470-6.
12. Lavie P. Who was the first to use the term Pickwickian in connection with sleepy patients? History of sleep apnoea syndrome. *Sleep Med Rev* 2008; 12: 5-17. [CrossRef]
13. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118: 948-56. [Cross-Ref]
14. Manuel ARG, Hart N, Stradling JR. Is a raised bicarbonate, without hypercapnia, part of the physiologic spectrum of obesity-related hypoventilation? *Chest* 2015; 147: 362-8.
15. İftikhar IH, Roland J. Obesity Hypoventilation Syndrome. *Clin Chest Med* 2018; 39: 427-36. 19
16. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122: 535-42.
17. Lam JC, Mak JC, Ip MS. Obesity, obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome. *Respirology* 2012; 17: 223-36.
18. Türk Toraks Derneği Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu 2012. Rapor Editörü: Çiftçi TU. *Türk Toraks Dergisi*. 2012; 13 (Ek-1).
19. Lopez PP, Stefan B, Schulman CI, et al. Prevalence of sleep apnea in morbidly obese patients who presented for weight loss surgery evaluation: more evidence for routine screening for obstructive sleep apnea before weight loss surgery. *Am Surg* 2008; 74: 834-8.
20. Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol* 2013; 177: 1006-14.
21. Mitchell LJ, Davidson ZE, Bonham M, et al. Weight loss from lifestyle interventions and severity of sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med* 2014; 15: 1173-83.
22. Ayık SÖ, Akhan G, Peker Ş. Obstrüktif uyku apne sendromlu (OSAS) olgularda obezite sıklığı ve ek hastalıklar. *Türk Toraks Dergisi* 2011; 12: 105-10.
23. Ataç E, Yıldırım G, Kumral TL ve ark. . Obstrüktif uyku apne sendromu ve obezite. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2104; 30 (Ek-1): 19-23.
24. Scanlan MF, Roebuck T, Little PJ, et al. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2000; 16: 909-13.
25. Laratta CR, Ayas NT, Povitz M, et al. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. *CMAJ* 2017; 189: E1481-88.
26. Carpaij OA, Berge M. The asthma-obesity relationship: Underlying mechanisms and treatment implications *Curr Opin Pulm Med* 2018; 24: 42-9.
27. Hallstrand TS, Fischer ME, Wurfel MM, et al. Genetic pleiotropy between asthma and obesity in a community-based sample of twins. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 1235-41.
28. Dhana K, Haines J, Liu G, et al. Association between maternal adherence to healthy lifestyle practices and risk of obesity in offspring: Results from two prospective cohort studies of mother-child pairs in the United States. *BMJ* 2018; 362: k2486.
29. Brigham EP, Steffen LM, London SJ, et al. Diet Pattern and Respiratory Morbidity in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Am Thorac Soc* 2018; 15: 675-82.
30. Kim HY, Lee HJ, Chang YJ, et al. Interleukin-17-producing innate lymphoid cells and the NLRP3 inflammasome facilitate obesity-associated airway hyperreactivity. *Nat Med* 2014; 20: 54-61.
31. Everaere L, Ait-Yahia S, Molendi-Coste O, et al. Innate lymphoid cells contribute to allergic airway disease exacerbation by obesity. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 138: 1309-18.
32. Singh VP, Aggarwal R, Singh S, et al. Metabolic Syndrome Is Associated with Increased Oxidative Stress and Asthma-Like Changes in Lungs. *PLoS One*. 2015; 10: e0129850.
33. Boyle VT, Thorstensen EB, Thompson JMD, et al. The relationship between maternal 25-hydroxyvitamin D status in pregnancy and childhood adiposity and allergy: An observational study. *Int J Obes (Lond)* 2017; 41: 1755-60.
34. Litonjua AA, Carey VJ, Laranjo N, et al. Effect of Prenatal Supplementation With Vitamin D on Asthma or Recurrent Wheezing in Offspring by Age 3 Years: The VDAART Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016; 315: 362-70.
35. Brehm JM, Acosta-Perez E, Klei L, et al. Vitamin D insufficiency and severe asthma exacerbations



- in Puerto Rican children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186: 140-6.
36. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 1999; 282: 2131-5.
 37. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 911-9.
 38. Zumbach MS, Boehme MW, Wahl P, et al. Tumor necrosis factor increases serum leptin levels in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 4080-2.
 39. Sood A, Ford ES, Camargo CA. Association between leptin and asthma in adults. *Thorax* 2006; 61: 300-5.
 40. Bullens DMA, Truyen E, Coteur L, et al. IL-17 mRNA in sputum of asthmatic patients: Linking T cell driven inflammation and granulocytic influx? *Respir Res* 2006; 7:135.
 41. Komakula S, Khatri S, Mermis J, et al. Body mass index is associated with reduced exhaled nitric oxide and higher exhaled 8-isoprostanes in asthmatics. *Respir Res* 2007; 8: 32.
 42. Carpij OA, van den Berge M. The asthma–obesity relationship: underlying mechanisms and treatment implications. *Curr Opin Pulm Med* 2018; 24: 42-9.
 43. McClean KM, Kee F, Young IS, et al. Obesity and the lung:1. *Epidemiology*. *Thorax* 2008; 63: 649-54.
 44. Steuten LM, Creutzberg EC, Vrijhoef HJ, et al. COPD as a multicomponent disease: inventory of dyspnoea, underweight, obesity and fat free mass depletion in primary care. *Prim Care Respir J* 2006; 15: 84-91.
 45. Galesanu RG, Bernard S, Marquis K, et al. Obesity in chronic obstructive pulmonary disease: is fatter really better? *Can Respir J* 2014; 21: 297-301.
 46. King GG, Brown NJ, Diba C, et al. The effects of body weight on airway calibre. *Eur Respir J* 2005; 25: 896-901.
 47. McNicholas WT. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 692-700.
 48. Martins MDS, Ribas PSC, Sousa JRA, et al. Facial pressure ulcers in inpatients undergoing non-invasive ventilation in intermediate care units. *Revista de Enfermagem Referência* 2016 IV(10):103-111.
 49. Dikensoy Ö. Postoperatif Solunum Yetmezliğinde NIMV. Ed. Kaya A, Karakurt S. *Noninvasif Mekanik Ventilasyon*, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:99 -101.
 50. Ahmad Z, Venus M, Kisku W, et al. A case series of skin necrosis following use of non invasive ventilation pressure masks. *International Wound Journal*, 2013, 10:87-90.
 51. Carron M, Freo U, BaHammam A.S, et al, Complications of noninvasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials. *BJA*, 2013, 110(6):896-914.
 52. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *BMJ*, 2013, 326:1-5, 25.
 53. Masa JF, Corral J, Caballero C (2016). Non-invasive ventilation in obesity hypoventilation syndrome without severe obstructive sleep apnoea. *Thorax Journal*, 2016:71:899-906.
 54. Karakurt S. Noninvasif Mekanik Ventilasyon; *Marmara Medical Journal* 24(1):44-58.
 55. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438-44.
 56. Girault C, Richard JC, Chevron V, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997;111:1639-48.
 57. Gay PC, Hess DR, Hill NS. Noninvasive proportional assist ventilation for acute respiratory insufficiency. Comparison with pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1606-11.
 58. Fernandez-Vivas, M, Caturla-Such J, Gonzalez de la Rosa J, et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003;29:1126-33.
 59. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: Determinants of success or failure. *Crit Care Med* 1994;22:1253-61.

Bölüm 20

GERİATRİK HASTALARDA SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Hilmi YETKİN¹
Mehmet Emin KESKİN²

GİRİŞ

Yaşlılık 65 yaş ve üstü bireyler için kullanılmaktadır.¹ 65-75 yaş arası olanlar “genç yaşlı”, 75-85 yaş arası olanlar “yaşlı” ve 85 yaş üstü olanlar da “çok yaşlı” olarak sınıflandırılmaktadır.² En yaşlı olanlar da yine “doksanlıklar” ve “asırlıklar” olmak üzere ikiye ayrılabilir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2000 yılında 600 milyon olarak tahmin ettiği yaşlı nüfusun, 2025 yılında 1,2 milyar ve 2050 yılında da 2 milyara ulaşacağını öngörmektedir.³ Birçok ülkede olduğu gibi ülkemizde de yaşlı nüfus artmaktadır. Türkiye’de 65 yaş ve üzeri nüfus oranı 2009 yılında % 7 iken, bu oran 2019 yılında % 9,1’e yükselmiştir. Bu yaş grubundaki nüfusun %55,9’unu kadınlar, % 44,1’ini de erkekler oluşturmaktadır.⁴ Yaşlılık beraberinde birçok organ sisteminin işlevinde değişiklikleri de getirmektedir.⁵ Hastanelere başvuran hastaların önemli bir bölümünü geriatrik hastalar oluşturmaktadır.^{3,6} Bir ülkenin yaşlı nüfusunun artması, sağlık sistemine de yükler getirmektedir.⁷ Sağlık kurumlarına başvuru, yatış ve işlemlerin oranındaki artış nüfusun yaşlanma oranından daha yüksektir.⁵

SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TANIMI

Akut solunum yetmezliği solunum sisteminin gaz değişimini sağlayamamasıdır. Bu durumda yeterli oksijenasyonun sağlanamamakta (FiO_2 %21 iken $PaO_2 < 60$ mm Hg) ve/veya CO_2 eliminasyonunun yapılamamaktadır ($PaCO_2 > 45$ mm Hg). Hastanın kliniğinde taşipne (> 30 /dakika), dispne, ortopne, taşikardi, hipertansiyon, siyanoz, abdominal solunum görülebilmektedir.⁸

GERİATRİK HASTALARDA RESPIRATUVAR DEĞİŞİMLER

Yaşlanmayla respiratuvar sistemde bir takım yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olmaktadır. Geçen yıllarla birlikte çevresel maruziyet (sigara dumanı, endüstriyel dumanlar, hava kirliliği) de artmaktadır. Değişimlere karşı gelişen kompanzasyonlarla uzun yıllar klinik belirti vermeden respiratuvar sistem etkilenmektedir. 1 saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm (FEV_1) değeri yılda 20-30 ml, zorlu vital kapasite yılda 15-25 ml azalır. Solunum frekansı artarken, tidal volüm düşer. Yaşlanmayla birlikte total akciğer kapasitesi de-

¹ Uzm. Dr. S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, hlmytkn@hotmail.com

² Uzm. Dr. S.B.Ü. Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, emin6559@hotmail.com



(VCV) kıyasla daha iyi akciğer ultrason skoruna (LUS), daha yüksek dinamik kompliyansa ve daha düşük inspiratuar pik basıncına yol açtığı belirtilmiştir.^{5,23}

SONUÇ

Yaşlı nüfus oranındaki artış devam etmekte olup hastaneye başvuru, yatış ve cerrahi gerekliliği bu artıştan fazla gözlenmektedir. Anestezi pratiğinde geriatrik hastalarda solunum yetmezliğine yoğun bakımda ve ameliyathanede postoperatif dönemde karşılaşılmaktadır. Geriatik hasta grubunda yaşla birlikte ortaya çıkan durumlardan ötürü solunum yetmezliği gelişme riski yüksektir. Ameliyathanede geriatrik hastalarda geleneksel anestezi yaklaşım yerine kişiye göre yaklaşım gerekli olup; preoperatif detaylı değerlendirme, komorbiditelerin dikkate alınması, hedefe yönelik sıvı tedavisi, uygun sıvı ve inotrop seçimi, postoperatif tromboproflaksi ve solunum egzersizlerini sürdürülmeyi kapsamalıdır. Yoğun bakımda geriatrik hasta grubunda yoğun bakım kabulü ve tedavi şekline karar verirken hastanın daha önceki foksiyonel durumu, eşlik eden hastalıkları, solunum yetmezliğini başlatan olay değerlendirilmelidir. Yoğun bakım süreci hakkında hastanın kendisi ve ailesi gerçekçi bir yaklaşımla bilgilendirilmelidir. Kontrendikasyon yoksa ventilatör desteğinde ilk tercih NIMV olmalıdır. Endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekliliği ortaya çıkmış ise uzamış ventilatör bağımlılığı kötü prognoz göstergesi olup hastayı bir an önce ventilatörden ayırmak önemlidir. Ancak yaşlı hastalarda ekstübasyon zor ve karmaşık olabilir. Geriatrik hastalarda pratikte kullandığımız eskübasyon parametreleri değerlendirmede başarılı olmayabilir.

KAYNAKLAR

1. Irwin MG, Ip KY, Hui YM. Anaesthetic considerations in nonagenarians and centenarians. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2019;32(6):776-82.
2. Olotu, C. "Emergency anesthesia" in geriatric patients. *Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin* 2019;1-6.
3. Desmarais P, Herrmann N, Alam F et al. Future Directions for Geriatric Anesthesiology. *Anesthesiology clinics*. 2019;37(3):581-92.
4. Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi Sonuçları, 2019. TUİK Haber Bülteni. Sayı: 33705. 04.02.2019
5. <https://www.turkiye.gov.tr/tuik-haber-bulteni>. Erişim tarihi 04.02.2020.
5. Liu Y, Xiao W, Meng L-Z et al. Geriatric anesthesia-related morbidity and mortality in China: current status and trend. *Chinese medical journal*. 2017;130(22):2738.
6. Akhtar S, Ramani R. Geriatric pharmacology. *Anesthesiology clinics*. 2015;33(3):457- 69.
7. Alvis BD, Hughes CG. Physiology considerations in geriatric patients. *Anesthesiology clinics*. 2015;33(3):447-56.
8. Şen E, Yıldız Ö. (2011). Akut Solunum Yetmezliği. A. Haydar Şahinoğlu (Ed.), *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri* içinde (1146-54). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
9. El Solh AA, Ramadan FH. Overview of respiratory Failure in Older Adults. *J Intensive care Med* 2006; 21: 345-351.
10. Sevransky J, Haponik E. Respiratory failure in elderly patients. *Clinics in Geriatric Medicine* 19(1):205-24.
11. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, Teixeira A, Arthaud M, Riou B, Boddaert J Acute respiratory failure in the elderly: Etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical Care* 2006, 10:R82 (doi:10.1186/cc4926)
12. Bordin P, da Col PG, Peruzzo P et al. Causes of death and clinical diagnostic errors in extreme aged hospitalized people: a retrospective clinical-necropsy survey. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54: M554-9.
13. Ely EW, Wheeler AP, Thompson BT et al. Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 2002; 136: 25-36.



14. Lai CC, Ko SC, Chen CM, Weng SF, Tseng KL, Cheng KC. The Outcomes and Prognostic Factors of the Very Elderly Requiring Prolonged Mechanical Ventilation in a Single Respiratory Care Center. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jan;95(2):e2479.
15. Krieger B, Isber J, Breitenbucher A, Throop G, Ershowsky P. Serial measurements of the rapid shallow breathing index as a predictor of weaning outcome in elderly medical patients. *Chest*. 1997;112:1029-1034
16. Muir JF, Lamia B, Molano C, Cuvelier A. Respiratory Failure in the Elderly patient. *Semin Respir Crit Care Med* 2010; 31: 634-646.
17. Brochard L, Mancerbo J, Wysocki M et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Eng J med* 1995; 333: 817-822.
18. Benhamou D, Girault C, Faure C, Florence P, Muir JF. Nasal Mask Ventilation in Acute Respiratory Failure* Experience In Elderly Patients. *Chest* 1992; 102:912-11
19. Ozsancak Ugurlu A, Sidhom SS, Khodabandeh A, Jeong M, Mohr C, Lin DY, Buchwald I, Bahhady I, Wengryn J, Maheshwari V, Hill NS. Use and Outcomes of Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure in Different Age Groups. *Respir Care*. 2016 Jan;61(1):36-43
20. Grenrot C, Norberg KA, Hakansson S. Intensive care of the elderly – a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 703-708
21. Chelluri L, Pinsky M, Grenvik A. Outcome of intensive care of the “oldest-old” critically ill patients. *Crit Care Med* 1992; 20: 757-761.
22. Farrero E, Prats E, Manresa F, Escarrabill J. Outcome of non-invasive domiciliary ventilation in elderly patients. *Respiratory Medicine (2007)* 101, 1068–1073
23. Lim B-G, Lee I-O. Anesthetic management of geriatric patients. *Korean J Anesthesiol*. 2020;73(1):8-29.
24. Griffiths SV, Conway DH, POPC-CB Investigators, Sander M, Jammer I, Grocott MPW, et al. What are the optimum components in a care bundle aimed at reducing post-operative pulmonary complications in high-risk patients? *Perioper Med (Lond)* 2018; 7: 7.

Bölüm 21

AKUT RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU

Yunus Emre TUNÇDEMİR¹

GİRİŞ

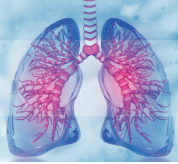
ARDS'nin temel özelliklerini ilk olarak Asbaugh ve arkadaşları 1967 yılında tanımlamışlardır. Asbaugh ve ark. 12 yetişkin hastada sol kalp yetmezliği bulgusu olmadan ani gelişen dispne, takipne, oksijen tedavisine dirençli hipoksi, akciğer kompliyansında azalma, bilateral yaygın infiltrasyonla beraber akciğerlerde ödem, inflamasyon, konjesyon, hyalen membranlar, fibrozis, atelektazilerin görüldüğü bu tabloyu yetişkinlerde akut respiratuar distres olarak tanımladılar. 1971 yılında Petty ve Ashbaugh, akciğerde görülen klinik tablonun sadece yetişkinlerde görüldüğünü ileri sürerek Adult Respiratory Distress Syndrome olarak adını değiştirdiler.¹⁻⁴

ARDS; yetişkin hiyalen membran hastalığı, yetişkin solunum yetersizliği sendromu, konjesif atelektazi, hemorajik atelektazi, hipoksik hiperventilasyon, pompa akciğeri, şok akciğeri, transplantasyon akciğeri şeklinde de adlandırıl-

mıştır. Ancak isimlendirme ve tanı kriterleri ile ilgili tartışmalar olması nedeniyle 1994 yılında Amerika-Avrupa ARDS Konsensus Konferansı (AECC)'nda respiratuar distresin yenidoğanlarda da görüldüğü göz önüne alınarak Adult yerine Acute kullanılarak Acute Respiratory Distress Syndrome olarak isimlendirildi. Ayrıca ARDS, akut akciğer hasarının (Acute Lung Injury-ALI) çok ağır formu olarak kabul edildi.⁵

AECC; ARDS'yi akut başlayan hipoksemi ($PaO_2/FIO_2 \leq 200$ mm Hg), bilateral akciğer grafisinde infiltrasyon ve sol atrial hipertansiyon olmaması olarak tanımladı. Akut akciğer hasarını (ALI) da benzer kriterler olmakla beraber daha az şiddetli hipoksemi ($PaO_2/FIO_2 \leq 300$ mmHg) olarak tanımlandı.^{2,4,6} Ancak zamanla tanımlamanın geçerliliği ve güvenliği ile ilgili sorunlar çıkması nedeniyle 2012 yılında Amerika Toraks Derneği, Amerika Yoğun Bakım Derneği, Avrupa Yoğun Bakım Derneği ARDS için Berlin Kriterlerini (Tablo 1) yayınladı.

¹ Uzm. Dr. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, yunusemretunc@gmail.com



Mortaliteyi azaltmaya yönelik etkili bir farmakolojik ajan tam olarak bulunamasa da düşük tidal hacimli mekanik ventilasyon stratejileri üzerinde durulmaktadır. Öngörülen asıl tedavi stratejisi destekleyici bakımdır. Geleneksel tedavilere dirençli, yaşamı tehdit eden vakalarda, ECMO iyileşme için bir köprü görevi görmektedir.^{9, 33}

KAYNAKLAR

1. Eworuke, E., J.M. Major, and L.I.G. McClain, *National incidence rates for Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) and ARDS cause-specific factors in the United States (2006–2014)*. Journal of critical care, 2018. **47**: p. 192-197.
2. Matthay, M.A., Zemans, R. L., Zimmerman, G. A. et al. *Acute respiratory distress syndrome*. Nature reviews Disease primers, 2019. **5**(1): p. 1-22.
3. Ashbaugh, D., Bigelow, D. B., Petty, T., et al. *Acute respiratory distress in adults*. The Lancet, 1967. **290**(7511): p. 319-323.
4. ÖZ, H., *Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS)*, A.H. ŞAHİNOĞLU, Editor. 2011, Nobel Tıp Kitapevi: İstanbul.
5. Bernard, G.R., Artigas, A., Brigham, K. L., et al. *The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination*. American journal of respiratory and critical care medicine, 1994. **149**(3): p. 818-824.
6. Force, A. D. T., Ranieri, V. M., Rubenfeld, G., et al. *Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition*. JAMA, 2012. **307**(23): p. 2526-2533.
7. Riviello, E.D., Kiviri, W., Twagirumugabe, T., et al. *Hospital incidence and outcomes of the acute respiratory distress syndrome using the Kigali modification of the Berlin definition*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2016. **193**(1): p. 52-59.
8. Hernández, U.E.G.M., Rodríguez, M. M., González, A. L., et al. *Comparación de criterios de Berlín vs Kigali para diagnóstico del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda*. Medicina Crítica, 2019. **33**(5): p. 221-232.
9. Diamond, M., Feliciano, H. L. P., Sanghavi, D., & Mahapatra, S. *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)*. StatPearls [Internet], 2020.
10. Erickson, S.E., Shlipak, M. G., Martin, G. S., et al. *Racial and ethnic disparities in mortality from acute lung injury*. Critical care medicine, 2009. **37**(1): p. 1.
11. Ryb, G.E. and C. Cooper, *Race/ethnicity and acute respiratory distress syndrome: a National Trauma Data Bank study*. Journal of the National Medical Association, 2010. **102**(10): p. 865-869.
12. Reilly, J.P., J.D. Christie, and N.J. Meyer, *Fifty years of research in ARDS. Genomic contributions and opportunities*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2017. **196**(9): p. 1113-1121.
13. Meyer, N.J. and J.D. Christie. *Genetic heterogeneity and risk of acute respiratory distress syndrome*. in *Seminars in respiratory and critical care medicine*. 2013. Thieme Medical Publishers.
14. Marshall, R.P., Webb, S., Bellingan, G. J., et al. *Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism is associated with susceptibility and outcome in acute respiratory distress syndrome*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2002. **166**(5): p. 646-650.
15. Li, W., Moore, M. J., Vasileva, N., et al. *Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus*. Nature, 2003. **426**(6965): p. 450-454.
16. Kuba, K., Imai, Y., Rao, S., et al. *A crucial role of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) in SARS coronavirus-induced lung injury*. Nature medicine, 2005. **11**(8): p. 875-879.
17. Imai, Y., Kuba, K., Rao, S., et al. *Angiotensin-converting enzyme 2 protects from severe acute lung failure*. Nature, 2005. **436**(7047): p. 112-116.
18. Thompson, B.T., R.C. Chambers, and K.D. Liu, *Acute respiratory distress syndrome*. New England Journal of Medicine, 2017. **377**(6): p. 562-572.
19. Confalonieri, M., F. Salton, and F. Fabiano, *Acute respiratory distress syndrome*. European Respiratory Review, 2017. **26**(144).
20. Matthay, M.A. and R.L. Zemans, *The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment*. Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease, 2011. **6**: p. 147-163.
21. YALÇIN, A., *Akut Respiratuar Distres Sendromu*, in *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*. 2018. p. 146-156.



22. Cheng, K.T., Xiong, S., Ye, Z., et al. *Caspase-11-mediated endothelial pyroptosis underlies endotoxemia-induced lung injury*. The Journal of clinical investigation, 2017. **127**(11): p. 4124-4135.
23. Hogan, B.L., Barkauskas, C. E., Chapman, H. A., et al. *Repair and regeneration of the respiratory system: complexity, plasticity, and mechanisms of lung stem cell function*. Cell stem cell, 2014. **15**(2): p. 123-138.
24. Dial, C.F., Tune, M. K., Doerschuk, C. M., & Mock, J. R., *Foxp3+ regulatory T cell expression of keratinocyte growth factor enhances lung epithelial proliferation*. American journal of respiratory cell and molecular biology, 2017. **57**(2): p. 162-173.
25. Zemans, R.L., Briones, N., Campbell, M., et al. *Neutrophil transmigration triggers repair of the lung epithelium via β -catenin signaling*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2011. **108**(38): p. 15990-15995.
26. Palakshappa, J.A. and N.J. Meyer, *Which patients with ARDS benefit from lung biopsy?* Chest, 2015. **148**(4): p. 1073-1082.
27. Fan, E., D. Brodie, and A.S. Slutsky, *Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment*. Jama, 2018. **319**(7): p. 698-710.
28. Webb, H.H. and D.F. Tierney, *Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure*. American Review of Respiratory Disease, 1974. **110**(5): p. 556-565.
29. Parker, J.C., Townsley, M. I., Rippe, B. E. N. G. T., Taylor, A. E., & Thigpen, J. A. M. E. S., *Increased microvascular permeability in dog lungs due to high peak airway pressures*. Journal of Applied Physiology, 1984. **57**(6): p. 1809-1816.
30. Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G., & Saumon, G., *High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure*. American Review of Respiratory Disease, 2012.
31. Laffey, J.G. and B.P. Kavanagh, *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury*. N Engl J Med, 2000. **343**(11): p. 812.
32. Network, A.R.D.S., *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome*. New England Journal of Medicine, 2000. **342**(18): p. 1301-1308.
33. Rawal, G., S. Yadav, and R. Kumar, *Acute respiratory distress syndrome: an update and review*. Journal of translational internal medicine, 2018. **6**(2): p. 74-77.
34. Thompson, B.T. and G.R. Bernard, *ARDS Network (NHLBI) studies: successes and challenges in ARDS clinical research*. Critical care clinics, 2011. **27**(3): p. 459-468.
35. Charron, C., Bouferrache, K., Caille, V., et al. *Routine prone positioning in patients with severe ARDS: feasibility and impact on prognosis*. Intensive care medicine, 2011. **37**(5): p. 785-790.
36. Stawicki, S., M. Goyal, and B. Sarani, *Analytic reviews: High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) and airway pressure release ventilation (APRV): A practical guide*. Journal of intensive care medicine, 2009. **24**(4): p. 215-229.
37. Fan, E., Del Sorbo, L., Goligher, E. C., et al. *An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2017. **195**(9): p. 1253-1263.
38. Griffiths, M.J. and T.W. Evans, *Inhaled nitric oxide therapy in adults*. New England Journal of Medicine, 2005. **353**(25): p. 2683-2695.
39. Adhikari, N.K., Burns, K. E., Friedrich, J. O., et al. *Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis*. Bmj, 2007. **334**(7597): p. 779.
40. Marik, P.E., Meduri, G. U., Rocco, P. R., & Annane, D., *Glucocorticoid treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome*. Critical care clinics, 2011. **27**(3): p. 589-607.
41. Murphy, C.V., Schramm, G. E., Doherty, J. A., et al. *The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock*. Chest, 2009. **136**(1): p. 102-109.
42. Xu, F., Hu, Y., Zhou, J., & Wang, X. *Mesenchymal stem cells in acute lung injury: are they ready for translational medicine?* Journal of cellular and molecular medicine, 2013. **17**(8): p. 927-935.

Bölüm 22

SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE OKSİJEN TEDAVİSİ

İbrahim Halil ÜNEY¹

GİRİŞ

Dünyada ve insan bedeninde en çok bulunan element olan oksijen yaşamın temel unsurudur. Akciğerler yoluyla vücuda alınan oksijen, tüm vücut dokularının çalışması ve hayatta kalması için çok önemlidir. Dokuya oksijen sunumu yeterli ventilasyon, gaz değişimi ve dolaşım ile sağlanmaktadır. Bu üç sistemden birinin bozulması ile dokuya giden oksijen yetersiz kalmakta ve yaşamı tehdit edici boyuta varabilmektedir.

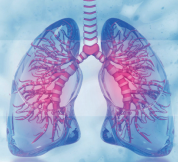
Hücrel homeostazı ve metabolizmayı sürdürmek için gerekli olan enerji üretimi oksijen sayesinde olur. Enerji üretimi için temel mekanizma olan aerobik solunum, oksijen yetersizliği nedeniyle sürdürülemezse anaerobik solunuma döner. Bu dengenin bozulması hücre ölümü ve yaşamın son bulması ile sonuçlanabilir. Oksijen enerji üretiminin yanı sıra anti-inflamatuar, anti-bakteriyel ve doku onarımında da fizyolojik etkilere sahiptir.

Oksijen tüm dünyada en sık kullanılan tedavi ajanlarından biridir.¹ Hastanede kullanımının yanı sıra evde, işte, seyahatte veya uçakta da oksijen tedavisi kullanılabilir. Oksijen bir ilaç olarak kabul edilmelidir. Diğer ilaçlar gibi endikasyonları, faydaları ve yan etkileri olan farmakolojik bir ajan olarak düşünülmelidir. Günlük

uygulamalar sırasında, oksijen tedavisinin biyokimyasal ve fizyolojik etkiler oluşturduğu, ancak doza bağımlı etkin olduğu ve yüksek dozda yan etki gözlenebileceği unutulmamalıdır.² Etkin ve toksik oksijen dozları arasındaki güvenlik aralığı göreceli olarak dar olsa da, dozunun terapötik protokollere uygun bir şekilde titre edilebilmesi ve bireyselleştirilmiş tedaviye izin verebilmesi sayesinde uygun maliyetli, güvenli bir ilaç olarak görülmektedir.

Tarihsel olarak oksijen, yalnızca biri kanıta dayalı olan üç ana endikasyon için uygulanmıştır. İlk olarak, hipoksemiye düzeltmek için oksijen verilir. Çünkü şiddetli hipoksemi insan vücudu için zararlıdır. İkincisi hipoksemik olma ihtimaline karşı hastalara oksijen verilmiştir. Son kanıtlar, gaz değişiminde bozulma olması halinde bu uygulamanın hastaları daha yüksek risk altına sokabileceğini göstermektedir. Son olarak da birçok hekim, yıllardır oksijenin nefes darlığını hafifletebileceğine inanıyordu fakat son yıllarda yapılan çalışmalar ile hipoksemik olmayan hastalarda oksijenin nefes darlığını hafiflettiğine dair kesin bir kanıt bulunamadı. Nefes darlığı olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve ilerlemiş kanser hastalarında bile bu etkinlik yok denecek kadar azdır.³

¹ Uzm. Dr., Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ibrahimuney@gmail.com



olumlu etkilerinin yanında önemsizdir.⁴¹ Yüksek konsantrasyonda oksijen aynı zamanda sitotoksiktir. Oksijenin istenmeyen bu yan etkilerinin önlenmesi için verilen FiO₂ en kısa zamanda %60'ın altına düşürülmelidir.

14 saatten uzun süre %100 FiO₂ solunması göğüs ağrısı, baş dönmesi, parestezi, öksürük, dispne ve kas ağrıları ile seyreden toksisiteye neden olur. Hastada pulmoner konjesyon, ödem, trekeobronşit, sekresyon artışı, vital kapasite ve fonksiyonel reziduel kapasitede azalma, akciğer kompliansında azalma ile seyreden bir tablo gelişir. Bu tablo akut respiratuar distres sendromu benzeri bir klinik oluşturabilir.

KAYNAKÇA

- Wyatt JP, Illingworth RN, Graham CA, et al. (2012). Oxford Handbook of Emergency Medicine. OUP Oxford. p. 95.
- Bitterman N, Bitterman H. Oxygen toxicity. In: Mathieu D, editor. Handbook on Hyperbaric Medicine. Dordrecht, The Netherlands: Springer; 2006. pp. 731–766.
- O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *BMJ Open Res* 2017;4:e000170. doi:10.1136/bmjresp-2016-000170.
- Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c5462.
- Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, et al. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160 (Pt 1):1525–31.
- Bowton DL, Scuderi PE, Haponik EF. The incidence and effect on outcome of hypoxemia in hospitalized medical patients. *Am J Med.* 1994;97(1):38–46.
- Slutsky AS. Consensus conference on mechanical ventilation – January 28–30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part 2. *Intensive Care Med.* 1994;20(2):150–162.
- Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI national conference on oxygen therapy. *Chest* 1984; 86: 234–47.
- Hardinge M, Annandale J, Bourne S et al. British Thoracic Society guidelines for home oxygen use in adults. *Thorax* 2015;70:i1–i43. doi:10.1136/thoraxjnl-2015-206865.
- Doherty DE, Petty TL, Bailey W et al. Recommendations of the 6th long-term oxygen therapy consensus conference. *Respir Care* 2006;51:519–525.
- Özlu T, Çiledağ A., Kaya A. Oksijen Tedavisi ve Diğer Solunumsal Tedaviler: Solunum Sistemi Hastalıkları. Ed. Özlu T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. İstanbul Tıp Kitabevi, 2010; 1861-74.
- [No authors listed]. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet* 1981;1:681–6.
- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
- Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
- Susan S. J, Jerry A. K, David J. L, et al. Home Oxygen Therapy for Adults with Chronic Lung Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2020 Nov 15;202(10):e121-e141. doi: 10.1164/rccm.202009-3608.
- Geiseler J, Karg O. Devices for oxygen administration in patients with hypoxemia during spontaneous breathing. *ERS Buyers' guide*, 2010; 75-84.
- Andrianopoulos V, Franssen FM, Peeters JP, et al. Exercise-induced oxygen desaturation in COPD patients without resting hypoxemia. *Respir Physiol Neurobiol* 2014;190:40–46.
- Lacasse Y, Tan AM, Maltais F, et al. Home oxygen in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197:1254–1264.
- Wedzicha JA. Domiciliary oxygen therapy services: clinical guidelines and advice for prescribers.



- Summary of a report of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond* 1999;33:445-7.
20. Cornish L, Dyer F, Cheema K, Bott J. Is it possible to predict ambulatory oxygen (AO) requirements? *Thorax* 2013;68:Suppl 3 A92 doi:10.1136/thorax-jnl-2013-204457.188.
 21. Johns DP, Rochford PD, Streeton JA. Evaluation of six oxygen concentrators. *Thorax* 1985;40:806-10.
 22. Pilcher J, Beasley R. Acute use of oxygen therapy. *Australian prescriber* 2015; 38: 98-100.
 23. Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, et al. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax* 1992;47:609-11.
 24. Jensen AG, Johnson A, Sandstedt S. Rebreathing during oxygen treatment with face mask. The effect of oxygen flow rates on ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:289-92.
 25. Ersoy EO, Topeli A. Solunum Yetmezliğinde Oksijen Uygulama Sistemleri. *Yoğun Bakım Derg* 2016; 7: 99-105.
 26. Lamb K, Piper D. Southmedic OxyMask(TM) compared with the Hudson RCI(®) Non-Rebreather Mask(TM):Safety and performance comparison. *CanJ Respir Ther* 2016; 52: 13-5.
 27. Boumphrey SM, Morris EAJ, Kinsella SM. 100% inspired oxygen from a Hudson mask-a realistic goal? *Resuscitation* 2003;57:69-72.
 28. Cousins JL, Wark PA, McDonald VM. Acute oxygen therapy:A review of prescribing and delivery practices. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 11:1067-75.
 29. Bellini L. Oxygen therapy and pulmonary oxygen toxicity. *Fishman's Manuel of Pulmonary Disease and Disorders*. McGraw-Hill Companies 2002; 1049-58.
 30. Tiep BL, Lewis ML. Oxygen conservation and oxygen-conserving devices in chronic lung disease: a review. *Chest* 1987; 92: 263-72.
 31. Barker AF, Burgher LW, Pulmoner AL. Oxygen conserving methods for adults. *Chest* 1994; 105: 248-52.
 32. Slessarev M, Somogyi R, Preiss D, et al. Efficiency of oxygen administration: sequential gas delivery versus "flow into a cone" methods. *Crit Care Med*. 2006; 34: 829-34.
 33. Rees PJ, Dudley F. ABC of oxygen: Provision of oxygen at home. *Br Med J* 1998; 317: 935-8.
 34. Macnee W. Chronic bronchitis and emphysema. In: Seaton A, Seaton D, Leitch AG (eds). *Crofton and Douglas's Respiratory Diseases*. 5th ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2000: 616-95.
 35. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: Recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Current opinion in Critical Care* 2005; 11: 18-28.
 36. Chiumello D, Brioni M. Severe hypoxemia: which strategy to choose. *Critical Care* 2016; 20: 132.
 37. Kuffler DP. Hyperbaric oxygen therapy: An overview. *Journal of Wound Care* 2010; 19: 77-9.
 38. Clark JM. Diving injuries and air embolism. In: Fishman AP (ed). *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1998: 979-87.
 39. Berg BW , Dillard TA, Rajagopal KR, et al. Oxygen supplementation during air travel in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 1992; Mar;101(3):638-41. doi: 10.1378/chest.101.3.638.
 40. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2020). *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. 2020 Report. (Erişim 29.03.2021, www.goldcopd.org).
 41. Beers MF. Oxygen Therapy and Pulmonary Oxygen Toxicity. In: *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. McGraw-Hill Companies; 2008; 149: 2613-29.

Bölüm 23

EKSTRAKORPOREAL MEMBRAN OKSİJENASYONU (ECMO)

Mehmet KILIÇ¹
Özlem POLAT²

GİRİŞ

Çağımızda teknolojik gelişmelerin sayesinde diğer alanlarda olduğu gibi sağlık alanında da çok iyi ilerlemeler gelişmektedir. Ekstrakorpo-real membran oksijenasyon (ECMO) sisteminde ilk yapıldığı 1950’li tarihinden günümüze kadar büyük ilerlemeler kat edilmiştir. Günümüzde daha küçük, taşınabilir, fonksiyonel pompa ile oksijenatör sistemleri geliştirilmiştir. Anlaşılması basit ve daha güvenli olan günümüz ECMO sistemleri tecrübeli merkezler ve ekipler sayesinde hayatı tehdit eden komplikasyonlarda ve hastane içi mortalite oranlarında önemli düşüşler sağlanmaktadır. ECMO sistemindeki yeniliklere paralel olarak ECMO uygulama endikasyonları da artmaktadır. Bu gelişmeler ışığında gelecek yıllarda akut solunum ve/veya kardiyak yetmezliklerde ECMO uygulayan merkez ve yıllık ECMO vaka sayısı artarak dünya çapında daha yaygın uygulanan bir sistem olabilir.

TANIM

Ekstrakorpo-real membran oksijenasyonu, fizyolojik parametreleri maksimal tıbbi desteğe rağmen bozulmuş, klasik vantilatör ve farmakolojik tedavilere yanıt vermeyen solunum ve/

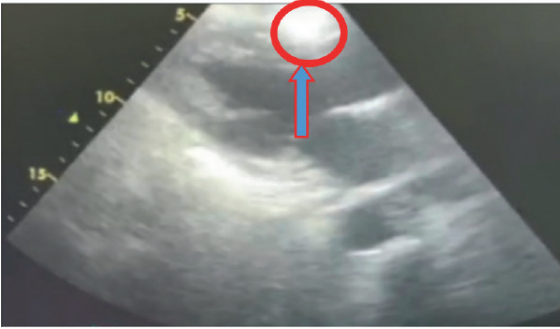
veya kalp yetmezliği bulunan hastalara geçici olarak oksijenlenmeyi ve karbondioksit (CO₂) eliminasyonunu sağlayan mekanik cihazlardır.^{1,2} ECMO, akciğere zarar verebilecek yüksek havayolu basınçlarında ventilatör ilişkili akciğer hasarı nedeni ile akciğerlerin üzerindeki stresin azaltılmasına olanak sağlar. Bu sebeple optimal ventilasyona rağmen refraktör hipoksemili ve/veya hiperkapnili hastalara önerilmektedir.³ ECMO uzun süredir ciddi solunum ve/veya kalp yetmezliğinde kullanılmasına rağmen tecrübeli kliniklerde bile birçok komplikasyonların olması nedeni ile kritik hastalarda dahi rutin bir tedavi halkasında bulunmamaktadır. Bu organların fonksiyonu tedavi ile düzelmeyecek ise organ transplantasyonu için uygun bireylerde bir köprü görevi amacıyla da kullanılabilir.^{4,5}

TARİHÇE

ECMO tarihine bakıldığında Von Frey ve Gruber 1885 yılında kontakt ekstrakorpo-real oksijenatörün ilk modelini yaparak kan ile havayı bir silindir aracılığıyla buna yerleştirmişler. Oksijenatör ise 1950’li yıllarında Gibbon tarafından geliştirilerek kalp-akciğer destek cihazına eklenerek bu cihazlar kullanılmıştır. Heparin, 1916 yılında tıp öğrencisi olan Jay Maclean tarafından

¹ Uzm. Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yoğun Bakım Bilimi, mehmetkiloc81@istanbul.edu.tr,

² Uzm.Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Yoğun Bakım Bilimi, ozlemp@yahoo.com.tr



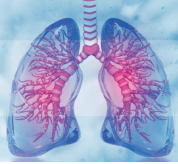
Şekil 4. EKO'da intrakardiyak tromboz (kaynak 27'den alınmıştır).

SONUÇ

Teknolojik gelişmeler ilerledikçe ECMO sisteminde de önemli gelişmeler sağlanmaktadır. ECMO uygulama endikasyonları genişletilmektedir. Son 10-15 yılda özellikle 2009 yılında ortaya çıkan İnfluenza pandemisi ve günümüzde hala etkisi devam eden COVID-19 pandemisi sonucunda ciddi solunum ve/veya kardiyak yetmezliğinde uygun endikasyonlarda ECMO uygulaması giderek artmaktadır. Gün geçtikçe ECMO uygulayan merkez sayısı artmakta ve ECMO'a alınan yıllık vaka sayısı 6000 düzeylerine çıkmıştır. Bunun yanında ECMO sürecinde gelişen komplikasyonlar hala ciddi bir sorun olarak devam etmektedir. ECMO uygulamasının uygun merkezlerde deneyimli ekiplerin multidisipliner bir çalışması ile uygun endikasyon ve kontrendikasyonlar göz önüne alınarak karar verildiği takdirde iyi sonuçlar elde edileceği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Combes A, Bacchetta M, Brodie D, et all. Extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure in adults. *Curr Opin Crit Care*. 2012; 18: 99-104.
2. ELSO Guidelines General v1.(2017). (28.03.2021 tarihinde https://www.else.org/Portals/0/ELSO%20Guidelines%20General%20All%20ECLS%20Version%201_4.pdf adresinden ulaşılmıştır).
3. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, et all. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO2 removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1986, 256:881-886.
4. Baysal K, P. (2020). Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu. Gökhan Yaman, Hüseyin Özkaraş (Ed.), Yoğun Bakıma Günce Bakış içinde (s.201-208).Ankara: Akademisyen Kitapevi
5. Özsoy SD, Yılmaz Ak H. Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu. *Koşuyolu Heart J* 2018;21(3):236-244. DOI:10.5578/khj.59769
6. Çakar N, Şentürk E. (2011). Ekstrakorporal Akciğer Destek Sistemleri. Haydar Şahinoğlu (Ed.), Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri içinde (s.171-176). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri
7. Howell, W.H.,Holt, E. (1918). Two new factors in blood coagulation - heparin and pro-antithrombin. *American Journal of Physiology*.1918; 47:328- 341.
8. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, et all. Extracorporeal Membrane Oxygenation in severe acut respiratory Failure. A Randomized Prospective stydy. *JAMA*.1979; 242:1293-6.
9. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R,et all. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2009;374(9698):1351-63.
10. Davies A, Jones D, Bailey M, et all. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 influenza A(H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2009;302:1888-95.
11. COVID-19 Klinik yönetimi: yaşam rehberliği (2021). (28.03.2021 tarihinde <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-clinical-2021-1> adresinden ulaşılmıştır).



12. Lawrence DH Wood (2005). The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. Jesse B. Hall et al (Ed's). Principle of Critical Care 3rd edition içinde (sayfa:417-426) New York: McGraw - Hill Professional
13. Şen E, Yıldız Ö. (2011). Akut Solunum Yetmezliği. Haydar Şahinoğlu (Ed.), Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri içinde (s.1146-1154). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri
14. Çiyiltepe F. (2020). Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım. Gökhan Yaman, Hüseyin Özkarataş (Ed.), Yoğun Bakıma Günce Bakış içinde (s.75-82). Ankara: Akademisyen Kitapevi
15. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2018; 378;21:1965-1975.
16. ELSO Antikoagülasyon Rehberi (2014). (28.03.2021 tarihinde <https://www.else.org/Portals/0/Files/elsoanticoagulationguideline8-2014-table-contents.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
17. ELSO Guías Extubacion Mayo (2015). (28.03.2021 tarihinde https://www.else.org/Portals/0/Files/Guideline/ELSO_GuíasExtubacion_Mayo2015.pdf adresinden ulaşılmıştır).
18. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. American Review of Respiratory Disease 1988. 138:720-723.
19. Dechert RE, Park PK, Bartlett R.H. Evaluation of the oxygenation index in adult respiratory failure. J Trauma Acute Care Surg. 2014; 76:469-473.
20. Lemaitre F, Hasni N, Leprince P, et al. Propofol, midazolam, vancomycin and cyclosporine therapeutic drug monitoring in extracorporeal membrane oxygenation circuits primed with whole human blood. Critical Care. 2015;19:40. DOI 10.1186/s13054-015-0772-5
21. Hites M, Dell'Anna AM, Scolletta S, et all. The challenges of multiple organ dysfunction syndrome and extra-corporeal circuits for drug delivery in critically ill patients. Advanced Drug Delivery Reviews. 2014; 77:12-21.
22. Dzierba AL, Abrams D and Brodie D. Medicating patients during extracorporeal membrane oxygenation: the evidence is building. Critical Care. 2017; 21:66. DOI 10.1186/s13054-017-1644-y
23. Shekar K, Roberts JA, McDonald CI, et all. Sequestration of drugs in the circuit may lead to therapeutic failure during extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care. 2012;16:R194.
24. Endotracheal extubation in patients with respiratory failure receiving venovenous ECMO (2015). (28.03.2021 tarihinde https://www.else.org/Portals/0/Files/ELSO_ExtubationGuidelines_May2015.pdf adresinden ulaşılmıştır).
25. Ayazoğlu TA, Tür H, Bolat C, et all. Yaşlılarda kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakımda deliryum prevalansı ve risk faktörleri. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine. 2012; (29);101-107. DOI: 10.5835/jecm.omu.29.02.004
26. Barbaro RP, MacLaren G, Boonstra PS, et all. Extracorporeal membrane oxygenation support in COVID-19:an international cohort study of the Extracorporeal Life Support Organization registry. Lancet. 2020; 396:1071-78. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32008-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32008-0)
27. Tuna V, Özcan P.E, Çeliksoy E, et all. Thrombotic Events Related to Extracorporeal Membrane Oxygenation in COVID-19-Associated Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. Turk J Anaesthesiol Reanim 16 December 2020. 10.5152/TJAR.2020.1135
28. Kılıç M ve Çeğin MB. (2020). Yoğun Bakımda Aritmi Tanı ve Tedavisi. Gökhan Yaman, Hüseyin Özkarataş (Ed.), Yoğun Bakıma Günce Bakış içinde (s.151-174). Ankara: Akademisyen Kitapevi

Bölüm 24

AKUT ÜST HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONUNA NEDEN OLABİLEN LARENGEAL PATOLOJİLER

Neslihan YAPRAK BARIT¹
Hüseyin SARI²

GİRİŞ

Üst hava yolu oral kavite, nazal kavite, nazofarenks, farenks ve larenksi içeren bölgelerden oluşur. Bu boşluklar hava yolu dışında beslenme fonksiyonlarını da gerçekleştirir. Bu bölgenin patolojileri hafif solunumsal problemlerden akut solunum yetmezliğine kadar birçok tabloya yol açabilir.¹

Üst hava yolu obstrüksiyonunda semptomlar hastalığın yerine ve şiddetine göre değişiklik gösterebilir. Stridor üst hava yolu obstrüksiyonunun en belirgin semptomudur. Gözlenen stridor inspiryumda ortaya çıkar. Subglottik veya trakeal stenozlarda ise stridor hem inspiryumda hem de ekspiryumda ortaya çıkabilir. Bunun dışında ses kısıklığı, öksürük, boğuk ses ve interkostal çekilmeler görülebilen diğer semptomlardır. Detaylı bir anamnez patolojinin ortaya konmasında yardımcı olacaktır. İnflamatuvar-enfeksiyöz hastalıklardan neoplazilere kadar birçok hastalık akut hava yolu obstrüksiyonuna yol açabilir.²

LARENKSİN ENFEKSİYÖZ VE İNFLAMATUAR HASTALIKLARI

Akut Enfeksiyonlar

Akut Larengotrakeobronşit

Larenks, trakea ve alt hava yollarını içine alabilecek, genellikle virüslerin neden olduğu hastalıklardır. Sıklıkla çocuklarda görülen bu tabloya, nadir de olsa erişkinlerde de rastlanabilir. Muayenede kord vokaller ödemli, larenkste ve trakeada yoğun pürülan sekresyon görülebilir. Ses kısıklığı ve dispne öne çıkan semptomlardır.³Eğer vaktinde tedavi uygulanmaz ise akut solunum yetmezliğine yol açabilir. Tedavide O₂ desteği, hidrasyon, gereğinde epinefrin verilebilir. Solunum sıkıntısı persistan olursa intravenöz dexametazon verilmelidir. Hastaların yaklaşık %1'inde entübasyon ihtiyacı doğabilir. Sekonder bakteriyel enfeksiyon düşünüldüğü durumlarda antibiyotikler tedaviye eklenir.⁴

¹ Doç. Dr. Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları AD, neslihan yaprak@akdeniz.edu.tr

² Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi KBB Kliniği, drhuseyinsari@gmail.com



Subglottik Kanserler

Tüm larenks kanserlerinin %5'inden azını oluşturur. Genellikle geç bulgu verdikleri için ileri evrelerde tanı alırlar. Solunum güçlüğü sık rastlanan bulgudur. Kord vokallere uzanım gösterdiği takdirde ses kısıklığı da ortaya çıkar. Acil trakeotomi ihtiyacının en sık duyulduğu hasta grubudur. Lenfatiklerden zengin olduğu için LN metastazı sıklıkla mevcuttur.^{28,29}

SONUÇ

Üst hava yolunun obstrüksiyonu ile akut solunum yetmezliğinin ortaya çıkışı birçok patoloji sonucunda gelişebilir. Enfektif, inflamatuvar hastalıklar ve maligniteler gibi geniş yelpazedeki bu hastalıkların erken tanısı ve tedavisi ile akut solunum yetmezliğinden kaçınmak mümkün olabilir.

KAYNAKLAR

1. Cathain EO, Gaffey MM. (2021) Upper airway obstruction. Treasure Island(FL): StatePearls Publishing.
2. Bailey BJ, Johnson JT. (2011). Baş ve Boyun Cerrahisi-Otolarengoloji (Nazım Korkut, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri
3. Smith DK, McDermott AJ, Sullivan JF. Croup: Diagnosis and management. Am Fam Physician. 2018;97:575-580.
4. Garbutt JM, Conlon B, Sterkel R. et al. The comparative effectiveness of prednisolone and dexamethasone for children with croup: a community-based randomized trial. Clin Pediatr. 2013;52:1014-1021.
5. Tibbalis J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. J Paediatr Child Health. 2011;47:77-82.
6. Prasad KC, Kaniyur V, Shenoy S. et al. Upper respiratory tract and cutaneous diphtheria. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;57:250-252.
7. Al-Mutairi B, Kirk V. Bacterial tracheitis in children: Approach to diagnosis and treatment. Paediatr Child Health. 2004;9:25-30.
8. El-Ayoubi F, Chariba I, El-Ayoubi A. et al. Primary tuberculosis of the larynx. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2014;131:361-364.
9. Fwoloshi S, Machana SM, Mudenda V. et al. Laryngeal involvement causing dysphonia in a 29 year old nursing mother with lepromatous leprosy. Pan Afr Med J. 2015;21:146. Doi: 10.11604/pamj.2015.21.146.7098.
10. Hanlon CL, Galoosian A, Ali S. et al. Painful rash with hoarseness: an atypical presentation of syphilis. BMJ Case Rep. 2018;11:e226892. Doi:10.1136/bcr-2018-22-6892.
11. Ansari HA, Saeed N, Khan N. et al. Laryngeal histoplasmosis. BMJ Case Rep. 2016. Doi: 10.1136/bcr-2016-216423.
12. Bradsher RW Jr. The endemic mimic: blastomycosis an illness often misdiagnosed. Trans Am Clin Climatol Assoc. 2014;125:188-202.
13. Sims HS, Thakkar KH. Airway involvement and obstruction from granulomas in African-American patients with sarcoidosis. Respir Med. 2007;101:2279-2283.
14. Gusmao RJ, Fernandes FL, Guimaraes AC. et al. Otorhinolaryngological findings in a group of patients with rheumatic diseases. Rev Bras Reumatol. 2014;54:172-178.
15. Meolella M, Petruzzini G, Buono S. et al. Focus on localized laryngeal amyloidosis: management of five cases. Open Med(Wars). 2020;15:327-332.
16. Hamdan AL, Sareddine D. Laryngeal manifestations of rheumatoid arthritis. Autoimmune Dis. 2013;2013:103081. Doi:10.1155/2013/103081.
17. Sutcliffe P, Lasrado S. (2021) Anatomy, Head and Neck. Deep Cervical Neck Fascia. Treasure Island(FL):StatPearls Publishing.
18. Gervasio A, Mujahed I, Biasio A. et al. Ultrasound anatomy of the neck: the infrahyoid region. J Ultrasound. 2010;13:85-89.
19. Shah A, Cunha B. (2021). Anatomy, Head and Neck, Anterior cervical region. Treasure Island(-FL): StatPearls Publishing.
20. Almutairi DM, Alqahtani RM, Alshareef N. et al Deep neck space infections: a retrospective study of 183 cases at a tertiary hospital. Cureus. 2020;12:e6841. Doi:10.7759/cureus.6841.



21. Gujrathi AB, Ambulgekar V, Kathait P. Deep neck space infection- a retrospective study of 270 cases at tertiary care center. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2016;22:208-213.
22. Das R, Nath G, Mishra A. Clinico-Pathological profile of deep neck space infection: a prospective study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;69:282-290.
23. Pesis M, Bar-Droma E, Ilgiyaev A. et al. Deep neck infections are life threatening infections of dental origin: a presentation and management of selected cases. *Isr Med Assoc J.* 2019;21:806-811.
24. Kinzer S, Pfeiffer J, Becker S. et al. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta Otolaryngol.* 2009;129:62-70.
25. Cheepcharoenrat C. The result of treatment of deep neck infection in patients referred according to Public Health System. *Ear Nose Throat J.* 2020;99:627-632.
26. Li H, Wang Y, Zhu C. et al. Incidence and mortality of laryngeal cancer in Zhejiang cancer registry 2000-2011. *J Cancer Res Ther.* 2015;11:155-160.
27. aylan R. (2013). Larenks Anatomisi ve Fizyolojisi. Can Ko(Ed) Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi (1035-1047). Ankara: Gneş Tıp Kitapevleri
28. Steuer CE, El-Deiry M, Parks JR. et al. An update on larynx cancer. *CA Cancer J Clin.* 2017;67:31-50.
29. Jones TM, De M, Foran B. et al. Laryngeal cancer: United Kingdom National Multidisciplinary guidelines. *J Laryngol Otol.* 2016;130:75-82.

Bölüm 25

SOLUNUM YETMEZLİĞİ İLE SONUÇLANAN BOYUN TRAVMALARI VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Hüseyin SARI¹

Neslihan YAPRAK BARIT²

GİRİŞ

Toplumda boyun travması görülme oranı çok yüksek olmakla birlikte, bütün baş ve boyun travmalı hastalarda en yaygın ölüm nedeni olarak kafa içi yaralanmadan sonra ikinci sırada gelmektedir.¹ Boyuna alınan künt veya delici bir yaralanma, akut hava yolu tıkanmasına ve ölüme neden olabilir. Çok sayıda anatomik yapı boyunca kompakt bir kanal halinde yer aldığı için, tek bir penetran yaralanma bile görüldüğünden daha büyük zararlar verebilir.

Boyun yaralanmalarında hava yolu tıkanması ve kanama, yaşam için en acil riskleri oluştururlar. Özellikle laringotrakeal bir yaralanma ile hızla hava yolu tıkanması olabileceği gibi, travmaya bağlı bir boyun hematomu da saatler içinde artabilen ileri derecede solunum sıkıntısına sebep olabilir. İlk bakışta bazı zararsız yaralar net belirti veya semptom göstermeyebilir ve bu nedenle bazı ölümcül yaralanmalar gözden kaçabilir. Travma hastaları arasında özellikle larinks yaralanmalarının sık görülmemesi nedeniyle, laringeal ve trakeal travma gözden kaçabilir.² Laringeal travmanın azlığı, boyunda larinksin korunmuş pozisyonuna bağlanabilir.

Larinks: inferiorda sternum, superiorda mandibula, posteriorda servikal omurgalar ve lateralde sternokleidomastoid kaslar tarafından korunur. Ayrıca posteriorda travmayı dağıtabilen diğer kas ve tendinöz yapılarla da desteklenir.³ Boyun travmasına en çok boynun anterior (larinks ve trakea) ve lateral bölgeleri maruz kalır.⁴ Özellikle anteriordan alınan bir travma, larinksi servikal omurgaya doğru travmatize edebilir.⁵

Boyun travması sonucu ana vasküler yapıların hasarlanması sonucu, hemorajik şoka yol açabilecek büyük kanamalar olabilir. Özellikle brakiosefalik, karotis communis ve vertebral arterlerdeki bu yaralanmalar, büyük nörolojik defisitlere neden olabilir.⁶ Bütün travmatik boyun yaralanmalarında, bir an önce iyi tasarlanmış bir multidisipliner planın oluşturulması, travmanın sebep olduğu klinik tabloyu iyileştirmek için çok önemlidir.

ANATOMİ

Boyun travmaları, boynunun anatomisi itibarıyla birçok hayati yapıyı içerdiğinden, müdahalesi bazen zor olabilmektedir. Sağlıklı bir tıbbi müdahale için boyun anatomisinin ve içermiş

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi KBB Kliniği, drhuseyinsari@gmail.com

² Doç. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları AD, neslihan yaprak@akdeniz.edu.tr



Hava yolu ve özofagus, birçok boyun travmasında belirgin bir klinik bulgu göstermeyebilecekleri için mutlaka araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gluckman JL. Laryngeal trauma: surgical therapy in the adult. *Ear Nose Throat J.* 1981;60:366-372.
2. Bent JP 3rd, Silver JR, Porubsky ES. Acute laryngeal trauma: a review of 77 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;109:441-449. doi:10.1177/019459989310900309
3. Richardson MA. Laryngeal anatomy and mechanisms of trauma. *Ear Nose Throat J.* 1981;60:346-351.
4. Maroon JC, Bost JW, Petraglia AL, et al. Outcomes after anterior cervical discectomy and fusion in professional athletes. *Neurosurgery.* 2013;73:103-112. doi:10.1227/01.neu.0000429843.68836.91
5. Greene R, Stark P. Trauma of the larynx and trachea. *Radiol Clin North Am.* 1978;16:309-320.
6. Babu A, Garg H, Sagar S, Gupta A, Kumar S. Penetrating neck injury: Collaterals for another life after ligation of common carotid artery and subclavian artery. *Chin J Traumatol.* 2017;20:56-58. doi:10.1016/j.cjtee.2015.12.015
7. Alao T, Waseem M. (2021). Neck Trauma. In: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
8. Sawhney C, Arora MK, Kumar S, Barik PK, Ranjan P. Initial management in blunt trauma neck. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2018;34:275-276. doi:10.4103/0970-9185.168264
9. Demetriades D, Salim A, Brown C, Martin M, Rhee P. Neck injuries. *Curr Probl Surg.* 2007;44:13-85. doi:10.1067/j.cpsurg.2006.10.004
10. Ganzel TM, Mumford LA. Diagnosis and management of acute laryngeal trauma. *Am Surg.* 1989;55:303-306.
11. Wood JW, Thornton B, Brown CS. Traumatic tracheal injury in children: a case series supporting conservative management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79:716-720. doi:10.1016/j.ijporl.2015.02.025
12. de Régloix SB, Baumont L, Daniel Y, Maurin O, Crambert A, Pons Y. Comparison of Penetrating Neck Injury Management in Combat Versus Civilian Trauma: A Review of 55 Cases. *Mil Med.* 2016;181:935-940. doi:10.7205/MILMED-D-15-00434
13. George E, Khandelwal A, Potter C, et al. Blunt traumatic vascular injuries of the head and neck in the ED. *Emerg Radiol.* 2019;26:75-85. doi:10.1007/s10140-018-1630-y
14. Trofa DP, Park CN, Noticewala MS. The Impact of Body Checking on Youth Ice Hockey Injuries. *Orthop J Sports Med.* 2017;5(12):2325967117741647. Published 2017 Dec 5. doi:10.1177/2325967117741647
15. Bhojani RA, Rosenbaum DH, Dikmen E, et al. Contemporary assessment of laryngotracheal trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:426-432. doi:10.1016/j.jtcvs.2004.12.020
16. Tessler RA, Nguyen H, Newton C, Betts J. Pediatric penetrating neck trauma: Hard signs of injury and selective neck exploration. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:989-994. doi:10.1097/TA.0000000000001407
17. Schroll R, Fontenot T, Lipcsey M, et al. Role of computed tomography angiography in the management of Zone II penetrating neck trauma in patients with clinical hard signs. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79:943-950. doi:10.1097/TA.0000000000000713
18. Tisherman SA, Bokhari F, Collier B. et al. Clinical practice guidelines: penetrating zone II neck trauma. *J Trauma.* 2008;64:1392-1405.
19. Eliachar I. Management of acute laryngeal trauma. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1996;50(2):151-158.
20. Schaefer SD. The acute management of external laryngeal trauma. A 27-year experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;118:598-604. doi:10.1001/archotol.1992.01880060046013
21. Bramwell KJ, Davis DP, Cardall TV. Use of the Trousseau dilator in cricothyrotomy. *J Emerg Med.* 1999;17:433-436. doi:10.1016/s0736-4679(99)00012-8
22. De Leyn P, Bedert L, Delcroix M, et al. Tracheotomy: clinical review and guidelines. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;32:412-421. doi:10.1016/j.ejcts.2007.05.018
23. Mandavia DP, Qualls S, Rokos I. Emergency airway management in penetrating neck injury. *Ann Emerg Med.* 2000;35:221-225. doi:10.1016/s0196-0644(00)70071-0
24. Jewett BS, Shockley WW, Rutledge R. External laryngeal trauma analysis of 392 patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:877-880. doi:10.1001/archotol.125.8.877

Bölüm 26

SOLUNUM YETMEZLİĞİ YAPAN ENDOKRİN HASTALIKLAR

Saliha YILDIZ¹

GİRİŞ

Solunum yetmezliği ile takip edilen hastalarda eşlik eden çeşitli endokrin hastalıklar olabilmekle birlikte özellikle miksödem koması ve tirotoksik kriz solunum yetmezliği yapabilen endokrin hastalıklardır.

MİKSÖDEM KOMASI

Miksödem koması şiddetli hipotiroidinin yol açtığı, çeşitli derecelerde bilinç bozukluğu, hipotermi olduğu, derecesine bağlı olarak solunum yetmezliğinin ön plana çıktığı, mortalitesi tedaviye rağmen halen %30-50 olarak yüksek seyreden endokrinolojik bir acildir.^{1, 2, 3} İleri yaş, kardiyak komplikasyon varlığı, bilinç durumunda kötüleşme, mekanik ventilasyon ihtiyacı, inatçı hiponatremi ve sepsis kötü prognostik faktörlerdir.^{1, 2, 4}

EPİDEMİYOLOJİ

Miksödem koması tanısı konulmuş hastaların çoğu yaşlı kadın hastalardır. Hashimoto tiroiditi, cerrahi ya da radyoaktif tiroid ablasyonu, santal hipotiroidi, lityuma veya amiodarona bağlı hipotiroidi gibi çeşitli hipotiroidik tabloların

herhangi bir nedenle ağırlaşması ile miksödem koması ortaya çıkabilir. Kanser immünoterapisinde kullanılan pembroluzimaba bağlı hipotiroidide de miksödem koması bildirilmiştir.⁵ Hastalar ya uzun süredir ciddi hipotiroidiktir ya da kötü kontrollü hipotiroidizm üzerine eklenmiş myokard enfarktüsü, strok, enfeksiyon, soğuğa maruziyet ya da cerrahi gibi presipitan bir faktör söz konusudur.⁶ Ayrıca bu faktör amiodaron, barbitüratlar, beta blokörler, diüretikler, lityum, narkotikler, fenotiazinler, fenitoin, rifampisin ve trankilizanlar gibi hastanın kullandığı bir ilaç ya da aldığı anestezi de olabilir.⁷

KLİNİK

Mental fonksiyonlarda bozulma ve hipotermi saptanması miksödem koması için karakteristikdir. Bununla birlikte hipoventilasyon, bradikardi ve hipotansiyon da klinikte öne çıkmaktadır. Barsak motilitesindeki yavaşlamaya bağlı olarak batın distansiyonu, paralitik ileus, fekal tıkaç olabilir. Laboratuvarda ise özellikle hiponatremi ve hipoglisemi saptanabilir. Hastalarda gode bırakmayan ödem mevcuttur. Yine yüz ve göz kapaklarında ödem, makroglosi, boğuk ses tonu, kaba, seyrek saç ve soluk, soğuk, kuru deri fark edilmektedir.

¹ Doç. Dr, Endokrinoloji Bilim Dalı, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, salihacekici_34@hotmail.com



SAFRA ASİD BAĞLAYICILARI

Tiroid hormonu karaciğerde metabolize edilerek safraya salgılanır ve enterohepatik sirkülasyona katılır. Safra asid bağlayıcıları ile sirkülasyon engellenir ve tiroid hormon kan düzeyleri düşürülür. Kolestiramin 4x4 gr dozunda uygulanır. Özellikle antitiroid ilaçlara kontrendikasyonu olan hastalarda yardımcı tedavi olarak kullanılır.

PLAZMAFEREZ

Bu yöntem ile birkaç seansta kan tiroid hormon düzeyleri temizlenerek normalleştirilir. Bu tedavi yöntemi de antitiroid ilaç kontrendikasyonu olan hastalarda kullanılmaktadır.

SONUÇ

Tirotoksik kriz ve özellikle de miksödem koması solunum yetmezliği tablosu ile hayatı tehdit eden endokrin acillerdir. Bu tablolarda hızlı tanı koymak ve uygun tedavi etmek esastır.

KAYNAKLAR

1. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, et al. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol* 2017; 27:117
2. Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR, et al. Predictors of outcome in myxoedema coma: a study from a tertiary care centre. *Crit Care* 2008; 12:R1.
3. Hylander B, Rosenqvist U. Treatment of myxoedema coma-- factors associated with fatal outcome. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1985; 108:65.
4. Yamamoto T, Fukuyama J, Fujiyoshi A. Factors associated with mortality of myxedema coma: report of eight cases and literature survey. *Thyroid* 1999; 9:1167.
5. Gummalla S, Manjunath M, Phillips B. Myxedema Coma: A Life-Threatening Condition in Patients Using Pembrolizumab. *Case Rep Endocrinol* 2020; 2020:8855943.
6. Yafit D, Carmel-Neiderman NN, Levy N, et al. Postoperative myxedema coma in patients undergoing major surgery: Case series. *Auris Nasus Larynx* 2019; 46:605.
7. Cristen Rhodes Wall. Myxedema Coma: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2000 Dec 1;62(11):2485-2490.
8. Douglas S. Ross, David S. Cooper, Jean E. Mulder. Myxedema coma. *Uptodate* Feb 2021. | This topic last updated: Mar 09, 2021.
9. Mavrosos MM, Patel N, Akker E. Myxedema Psychosis in a Patient With Undiagnosed Hashimoto Thyroiditis. *J Am Osteopath Assoc* 2017; 117:50.
10. Fjølner J, Søndergaard E, Kampmann U, et al. Complete recovery after severe myxoedema coma complicated by status epilepticus. *BMJ Case Rep* 2015; 2015.
11. Haupt M, Kurz A. Reversibility of dementia in hypothyroidism. *J Neurol* 1993; 240:333.
12. Olsen CG. Myxedema coma in the elderly. *J Am Board Fam Pract*. 1995;8:376– 83[Published errata appeared in *J Am Board Fam Pract* 1995;8:502 and 1996;9:63]
13. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt FD, et al. Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism. *N Engl J Med* 1975; 292:662.
14. Lee CH, Wira CR. Severe angioedema in myxedema coma: a difficult airway in a rare endocrine emergency. *Am J Emerg Med* 2009; 27:1021.e1.
15. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med* 2007; 22:224.
16. Nicoloff JT, LoPresti JS. Myxedema coma. A form of decompensated hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;22:279–90.
17. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. *Am J Med Sci* 1987; 294:1.
18. Iwasaki Y, Oiso Y, Yamauchi K, et al. Osmoregulation of plasma vasopressin in myxedema. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70:534.
19. Horton L, Coburn RJ, England JM, et al. The haematology of hypothyroidism. *Q J Med*. 1976;45:101–23.
20. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Yoğun bakımda adrenal yetmezlik. *Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Klavuzu* 2020; 261-262. ISBN: 978-605-4011-42-1



21. Bigos ST, Ridgway EC, Kourides IA, et al. Spectrum of pituitary alterations with mild and severe thyroid impairment. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 46:317.
22. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014; 24:1670.
23. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Miksödem Koması. Tiroid hastalıkları tanı ve tedavi klavuzu 2016;96 ISBN: 978-605-4011-15-5
24. Zaninovich AA, el Tamer E, el Tamer S, et al. Multi-compartmental analysis of triiodothyronine kinetics in hypothyroid patients treated orally or intravenously with triiodothyronine. *Thyroid* 1994; 4:285.
25. Gilbert J. Thyrotoxicosis - investigation and management . *Clin Med (Lond)*. 2017 Jun;17(3):274-277. doi: 10.7861/clinmedicine.17-3-274. PMID: 28572231; PMCID: PMC6297572.
26. Ferrari SM, Fallahi P, Galetta F, et al. Thyroid disorders induced by checkpoint inhibitors. *Rev Endocr Metab Disord* 2018; 19:325.
27. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, et al. Factors Associated With Mortality of Thyroid Storm: Analysis Using a National Inpatient Database in Japan. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95:e2848.
28. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, et al. Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. *Crit Care Med* 2020; 48:83.
29. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993; 22:263.
30. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J* 2016; 63:1025.
31. Milner MR, Gelman KM, Phillips RA, et al. Double-blind crossover trial of diltiazem versus propranolol in the management of thyrotoxic symptoms. *Pharmacotherapy* 1990; 10:100.
32. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Tiroid krizi tedavisi. Tiroid hastalıkları tanı ve tedavi klavuzu 2020;65 ISBN: 978-625-401-061-3
33. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016; 26:1343.

Bölüm 27

UYKU, SİRKADİYEN RİTİM VE SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Pınar GÜZEL ÖZDEMİR¹

GİRİŞ

Uyku, insan hayatının yaklaşık üçte birini kapsayan, biyolojik ve çevresel faktörlerden etkilenen karmaşık bir süreçtir.¹ Uyku, beynin düzenli işlemesi için gerekli olup uzun süreli uyku yoksunluğu ciddi bilişsel ve bedensel bozukluklara ve sonunda ölüme yol açabilir. Uykunun her bir bölümünün benzersiz özellikleri, fonksiyonel önemi ve düzenleyici mekanizmaları vardır. Uyku, non-REM (NREM) ve REM uykusunun döngüsel bir şekilde değiştiği dört ya da altı, 90 ile 120 dakikalık periyottan oluşur. NREM uykusu, büyük ölçüde uyku derinliği ile ilişkili olan N1, N2 ve N3 aşamalarını kapsar. Genel olarak, gece uykusunun %2- %5'ini N1 oluştururken, %45- %55 kadarını N2, %15-%20'lik kısmını ise yavaş dalga uykusu olarak bilinen N3 oluşturur. REM uykusu, toplam uyku süresinin %20 ile %25'ini kapsar ve bilişsel işlevler ile hafıza oluşumunda kritik bir role sahip olduğu kabul edilir.^{2,3} Uyku-uyanıklık döngüsü, uykunun uzunluğunu ve derinliğini etkileyen uyanıklık döneminde artan ve uyku sırasında hızlı bir şekilde azalan homeostatik süreç ve uyku ile uyanıklıktan bağımsız olarak çalışan bir süreci belirten sirkadiyen süreç ile kontrol edilir.^{1,4}

Uyku- uyanıklık döngüsü, homeostatik mekanizmalar ile endojen sirkadiyen ritimler arasındaki etkileşim ile düzenlenir. Bunun gibi, vücut sıcaklığı, hormon düzeyleri, duygulanım ve bazı bilişsel işlevler insanlarda 'sirkadiyen ritim' adı verilen günlük bir ritme sahiptirler. Sirkadiyen ritimler, circa (yaklaşık) ve dies (gün) ile organizmanın yaklaşık bir günlük fizyolojik ve biyolojik süreçlerindeki değişim ve dalgalanmaları ifade ederler.⁴ Hemen hemen tüm canlı formları, mantarlar, bitkiler ve hayvanlar, ne kadar karmaşık veya ilkel görünürlerse görünsünler, işlevsel olarak biyolojik bir saate karşılık gelen mekanizmalar geliştirmiştir. Saat, günlük aydınlık ve karanlık değişiklikleriyle tekrar tekrar ilişkilendirilen olayları tahmin etme ve bunlara hazırlık yapma yeteneği sağlar ve birçok biyolojik değişkenin ritmik kalıplarının temelini oluşturur. Saate olan bağımlılık, yaşamda o kadar yerleşiktir ki, çevre ile iç saat arasındaki doğal eş zamanlılıkta ki bozukluklar bir dizi hastalık için risk faktörü olarak görülmüştür.⁵

Sirkadiyen ritmik anormallikler uyku - uyanıklık döngülerini bozarak uyku bozukluğuna ve düşük uyku kalitesine neden olabilir. Bununla birlikte, sirkadiyen ritimdeki değişiklikler, nor-

¹ Prof. Dr., Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, pguzelozdemir@yahoo.com



KAYNAKLAR

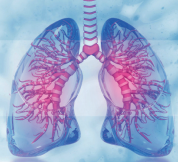
1. Pisani MA, Friese RS, Gehlbach BK et al. Sleep in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 191(7):731-738.
2. Knauert MP, Haspel JA, Pisani MA. Sleep loss and circadian rhythm disruption in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 2015; 36:419-429.doi: 10.1016/j.ccm.2015.05.008
3. Yetkin S, Güzel zdemir P, Karataş KS. (2016). "Normal Uyku ve Uyku-Uyanıklık Bozuklukları." In *Kaplan Sadock Psikiyatri Davranış Bilimleri Klinik Psikiyatri* (Ali Bozkurt ev. Edit). Ankara: Gneş Tıp Kitapevleri.
4. Selvi Y, Beşiroğlu L, Aydın A. Kronobiyoloji ve duygudurum bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry.* 2011;3:368-386.
5. Bovbjerg DH. Circadian disruption and cancer: sleep and immune regulation. *Brain Behav Immun.* 2003;17: 48-50.
6. Silver AC, Arjona A, Walker WE et al. The circadian clock controls toll-like receptor 9-mediated innate and adaptive immunity. *Immunity.* 2012;36:251-261.
7. Yang PL, Ward TM, Burr RL et al. Sleep and Circadian Rhythms in Survivors of Acute Respiratory Failure. *Front Neurol.* 2020, 14;11:94. doi: 10.3389/fneur.2020.00094
8. Akıncı E, Orhan FE. Sirkadiyen ritim uyku bozuklukları. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar-Current Approaches in Psychiatry.* 2016; 8:178-189.
9. Collop NA, Salas RE, Delayo M, et al. Normal sleep and circadian processes. *Crit Care Clin.* 2008;24:449-460.
10. Telias I, Wilcox ME. Sleep and Circadian Rhythm in Critical Illness. *Crit Care.* 2019;23(1):82. doi: 10.1186/s13054-019-2366-2370.
11. Chan MC, Spieth PM, Quinn K, et al. Circadian rhythms: from basic mechanisms to the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2012; 40: 246-253.
12. Bray MS, Shaw CA, Moore MW, et al. Disruption of the circadian clock within the cardiomyocyte influences myocardial contractile function, metabolism, and gene mexpression. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 294:1036-1047.
13. McKenna HT, Reiss IK, Martin DS. The significance of circadian rhythms and dysrhythmias in critical illness. *J Intensive Care Soc.* 2017; 18:121-129.
14. Lim AS, Chang AM, Shulman JM, et al. A common polymorphism near PER1 and the timing of human behavioral rhythms. *Ann Neurol.* 2012; 72: 324-334.
15. Adan A, Lachica J, Caci H, Natale V. Circadian typology and temperament and character personality dimensions. *Chronobiol Int.* 2010; 27:181-193.
16. Emens JS, Yuhas K, Rough J, et al. Phase angle of entrainment in morning and evening types under naturalistic conditions. *Chronobiol Int.* 2009; 26:474-493.
17. Nosal C, Ehlers A, Haspel JA. Why lungs keep time: Circadian rhythms and lung immunity. *Annual Review of Physiology.* 2019; 82:391-412.
18. Tamimi F, Abusamak M, Akkanti B, et al. The case for chronotherapy in Covid-19-induced acute respiratory distress syndrome. *Br J Pharmacol.* 2020;177(21):4845-4850.
19. Clark, T. Diurnal rhythm of asthma. *Chest.* 1987;91: 137-141.
20. Zhuang X, Rambhatla SB, Lai AG, et al. Inter-play between circadian clock and viral infection. *J Mol Med (Berl).* 2017; 95(12):1283-1289
21. Ozdemir PG, Işık M. COVID-19 ve sirkadiyen ritim. *Anatolian Journal of Psychiatry.* 2020; 20(3):336
22. Phillipson EA, Bowes G. (1986) Control of breathing during sleep. In: Cherniack NS, Widdicombe JG (eds) *Handbook of physiology*, (section 3 pp 649-689). The respiratory system, vol. II, Control of breathing, part 2. American Physiological Society, Bethesda.
23. Mortola JP. Breathing around the clock: an overview of the circadian pattern of respiration. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91:119-129. doi: 10.1007/s00421-003-0978-0.
24. Aschoff J, Pohl H. Rhythmic variations in energy metabolism *Fed Proc.* 1970; 29:1541-1552.
25. Refinetti R. Integration of biological clocks and rhythms. *Compr Physiol.* 2012;2(2):1213-1239.
26. Barnes PJ. Circadian rhythms and airway function. *Bull Eur Physiopathol Respir.*1987; 23:532.
27. Bonnet R, Jo'rres R, Heitmann U, et al. Circadian rhythm in airway responsiveness and airway tone in patients with mild asthma. *J Appl Physiol.* 1991; 71:1598-1605.



28. Martin RJ, Banks-Schlegel S. Chronobiology of asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158:1002–1007.
29. Muller JE, Stone PH, Turi ZG, et al. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1985;313:1315–1322.
30. Martin RJ. Nocturnal asthma: circadian rhythms and therapeutic interventions. *Am Rev Respir Dis.* 1993;147: 25–28.
31. Wu Y, Tang D, Liu N, et al. Reciprocal regulation between the circadian clock and hypoxia signaling at the genome level in mammals. *Cell Metab.* 2017; 25:73–85.
32. Poncet L, Pequignot JM, Cottet-Emard JM, et al. Altered daily rhythms of brain and pituitary indolamines and neuropeptides in long-term hypoxic rats. *Am J Physiol.* 1999; 277: 66–75.
33. Mortola JP. Hypoxia and circadian patterns. *Respir Physiol Neurobiol.* 2007; 30;158(2-3):274-279.
34. Smolensky MH, Portaluppi F, Manfredini R, et al. Diurnal and twenty-four hour patterning of human diseases: cardiac, vascular, and respiratory diseases, conditions, and syndromes. *Sleep Med Rev.* 2015;21:12-22.
35. Spangler M, Hawley H, Barnes N, et al. A review of guidelines and pharmacologic options for asthma treatment, with a focus on exercise-induced bronchoconstriction. *Phys Sportsmed* 2013;41:50-57.
36. Smolensky MH, D'Alonzo GE. (1997). Progress in the chronotherapy of nocturnal asthma. In: Redfern PH, Lemmer B, editors. *Physiology and pharmacology of biological rhythms.* Handbook of experimental pharmacology (pp. 205-250) Berlin: Springer.
37. Hsu JY, Stone RA, Logan-Sinclair RB, et al. Coughing frequency in patients with persistent cough: assessment using a 24 hour ambulatory recorder. *Eur Respir J.* 1994;7:1246–1253.
38. Martin RJ, Banks-Schlegel S. Chronobiology of asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1002–1007.
39. Shirahata K, Fujimoto K, Arioka H, et al. Prevalence and clinical features of cough variant asthma in a general internal medicine outpatient clinic in Japan. *Respirology.* 2005;10:354-358.
40. Kuyucu T, Güçlü SZ, Saylan B, et al., Turkey SUNRISE Study Group. A cross-sectional observational study to investigate daily symptom variability, effects of symptom on morning activities and therapeutic expectations of patients and physicians in COPD-SUNRISE study. *Tuberk Toraks.* 2011;59:328-339.
41. Agusti A, Hedner J, Marin JM, et al. Night-time symptoms: a forgotten dimension of COPD. *Eur Respir Rev* 2011;20:183-194
42. Tsai CL, Brenner BE, Camargo Jr CA. Circadian-rhythm differences among emergency department patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Chronobiol Int* 2007;24:699-713.
43. Udobi KF, Childs E, Touijer K. Acute respiratory distress syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 67(2): 315- 322.
44. Yetkin U. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu ve Tedavi Şekilleri. *Van Tıp Dergisi.* 2003;10 (4):118-124.
45. Dhooira S, Sehgal I, Agrawal A, et al. Sleep after critical illness: study of survivors of acute respiratory distress syndrome and systematic review of literature. *Indian J Crit Care Med.* 2016; 20:323–331. doi: 10.4103/0972-5229.183908.
46. Yang PL, Ward TM, Burr RL, et al. Sleep and Circadian Rhythms in Survivors of Acute Respiratory Failure. *Front Neurol.* 2020;11:94. doi: 10.3389/fneur.2020.00094
47. Baron KG, Reid KJ. Circadian misalignment and health. *Int Rev Psychiatry.*2014; 26:139–54.
48. Roenneberg T, Merrow M. The circadian clock and human health. *Curr Biol.* 2016; 26:R432–443.
49. Oldham MA, Lee HB, Desan PH. Circadian rhythm disruption in the critically ill: an opportunity for improving outcomes. *Crit Care Med.* 2016; 44:207–217.
50. Herridge MS, Moss M, Hough CL, et al. Recovery and outcomes after the acute respiratory distress syndrome (ARDS) in patients and their family caregivers. *Intensive Care Med.* 2016; 42:725–38. doi: 10.1007/s00134-016-4321-8
51. Huang M, Parker AM, Bienvenu OJ, et al. Psychiatric symptoms in acute respiratory distress syndrome survivors: a 1-year national multicenter study. *Crit Care Med.* 2016; 44:954–965.
52. Lyall LM, Wyse CA, Graham N, et al. Association of disrupted circadian rhythmicity with mood disorders, subjective wellbeing, and cognitive function: a cross-sectional study of 91 105 participants



- from the UK Biobank. *Lancet Psychiatry*.2018; 5:507–514. doi: 10.1016/S2215-0366(18)30139.
53. Bienvenu OJ, Friedman LA, Colantuoni E, et al. Psychiatric symptoms after acute respiratory distress syndrome: a 5-year longitudinal study. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):38-47. doi: 10.1007/s00134-017-5009-4.
54. Spencer-Segal JL, Hyzy RC, Iwashyna TJ, et al. Psychiatric Symptoms in Survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome. Effects of Age, Sex, and Immune Modulation. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(6):960-967.
55. Roussos M, Parthasarathy S, Ayas NT. Can we improve sleep quality by changing the way we ventilate patients? *Lung*. 2010; 188(1):1-3.
56. Uslu Y, Korkmaz FD. Yoğun Bakım Hastalarında Uyku ve Hemşirenin Rolü. *Intensive Care Patients Sleep and Nursing Role*. 2015; 12(3): 156-161.
57. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006;32:1515-22.
58. Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically III patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(11):1423-1429.
59. Pulak LM, Jensen L. Sleep in the Intensive Care Unit: A Review. *J Intensive Care Med*. 2016;31(1):14-23.
60. Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A, et al. Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:619–624.
61. Cabello B, Thille AW, Drouot X, et al. Sleep quality in mechanically ventilated patients: Comparison of three ventilatory modes. *Crit Care Med*. 2008;36:1749-1755.
62. Toubanc B, Rose D, Glerant JC, et al. Assist-control ventilation vs. low levels of pressure support ventilation on sleep quality in intubated ICU patients. *Intensive Care Med*. 2007;33(7):1148–1154.
63. Mehta S, Meade M, Burry L, et al. Variation in diurnal sedation in mechanically ventilated patients who are managed with a sedation protocol alone or a sedation protocol and daily interruption. *Crit Care*. 2016;20:233.
64. Jubran A, Lawm G, Kelly J, et al. Depressive disorders during weaning from prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2010;36:828-835.
65. Ersoy EO, Demir AU, Topeli A. Yoğun Bakımda Uyku: Var mı, Yok mu? *Dahili ve Cerrahi Bilimler Yogun Bakim Dergisi*. 2016;7:28-33.
66. Roche-Campo F, Thille AW, Drouot X, et al. Comparison of sleep quality with mechanical versus spontaneous ventilation during weaning of critically ill tracheostomized patients. *Crit Care Med*. 2013;41:1637–1644.
67. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Ellis EE, et al. Sleep hypoventilation in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: Prevalence and associated factors. *Eur Respir J*. 2003;21: 977–984.
68. Uzun K, Yavşan DM. Yoğun Bakımda Uyku. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*. 2014;2(2): 230-236.
69. Kamdar BB, Needham DM, Collop NA. Sleep deprivation in critical illness: its role in physical and psychological recovery. *J Intensive Care Med*. 2012;27(2):97-111.
70. Campo FR, Drouot X, Thille AW, et al. Poor sleep quality is associated with late noninvasive ventilation failure in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med*. 2010; 38(2):477-485.
71. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000; 55:819–882.
72. Ozyılmaz E, Ugurlu AO, Nava, S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulm Med*. 2014;14:19.
73. Weinhouse GL. Pharmacology I: Effects on sleep of commonly used ICU medications. *Crit Care Clin*. 2008;24(3):477-491.
74. Nelson LE, Guo TZ, Lu J, et al. The sedative component of anesthesia is mediated by GABA A receptors in an endogenous sleep pathway. *Nat Neurosci*. 2002;5(10):979-984.
75. Kondili E, Alexopoulou C, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Effects of propofol on sleep quality in mechanically ventilated critically ill patients:a physiological study. *Intensive Care Med*. 2012;38(10):1640–1646.
76. Mortazavi S, Thompson J, Baghdoyan HA, et al. Fentanyl and morphine, but not remifentanyl, inhibit acetylcholine release in pontine regions modulating arousal. *Anesthesiology*. 1999;90(4):1070–1077.
77. Boyko Y, Jennum P, Toft P. Sleep quality and circadian rhythm disruption in the intensive care unit: a review. *Nat Sci Sleep*. 2017; 10;9:277-284.



78. Murphy PJ, Badia P, Myers BL, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs affect normal sleep patterns in humans. *Physiol Behavior*. 1994;55(6):1063-1066.
79. Shaw IR, Lavigne G, Mayer P, et al. Acute intravenous administration of morphine perturbs sleep architecture in healthy pain-free young adults: a preliminary study. *Sleep*. 2005;28(6): 677-682.
80. Wiegand L, Mende CN, Zaidel G, et al. Salmeterol vs theophylline: sleep and efficacy outcomes in patients with nocturnal asthma. *Chest*. 1999;115(6):1525-1532
81. Wolkowitz OM, Rubinow D, Doran AR, et al. Prednisone effects on neurochemistry and behavior. Preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry*. 1990;47(10):963-968.
82. Gimenez S, Clos S, Romero S, et al. Effects of olanzapine, risperidone and haloperidol on sleep after a single oral morning dose in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*. 2007;190(4):507-516.
83. Shilo L, Dagan Y, Smorjik Y, et al. Effect of melatonin on sleep quality of COPD intensive care patients: a pilot study. *Chronobiol Int*. 2000;17(1):71-76.
84. Bourne RS, Mills GH, Minelli C. Melatonin therapy to improve nocturnal sleep in critically ill patients: encouraging results from a small randomised controlled trial. *Crit Care*. 2008;12(2):52.
85. Oto J, Yamamoto K, Koike S, et al. Effect of Daily sedative interruption on sleep stages of mechanically ventilated patients receiving midazolam by infusion. *Anaesth Intensive Care*. 2011;39:392-400.
86. Belleville G. Mortality hazard associated with anxiolytic and hypnotic drug use in the National Population Health Survey. *Can J Psychiatry*. 2010;55:558-567.
87. Bradt J, Dileo C. Music interventions for mechanically ventilated patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(12):CD006902.
88. Richards KC. Effect of a back massage and relaxation intervention on sleep in critically ill patients. *Am J Crit Care*. 1998;7:288-299.
89. Cooke M, Ritmala-Castrén M, Dwan T, et al. Effectiveness of complementary and alternative medicine interventions for sleep quality in adult intensive care patients: A systematic review. *Int J Nurs Stud*. 2020;107:103582.

Bölüm 28

SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTADA ANESTEZİ YÖNETİMİ

Osman Özgür KILINÇ¹

GİRİŞ

Solunum sisteminin gaz değişimi sağlama fonksiyonunda yetersiz kalması sonucu, arteriyel kandaki parsiyel oksijen basıncında azalma (hipoksemi, $PaO_2 < 60$ mmHg) ve/veya parsiyel karbondioksit basıncında artma (hiperkapni, $PaCO_2 > 45$ mmHg) sonucu çeşitli klinik belirtilerle ortaya çıkan tabloya solunum yetmezliği denir. Akciğeri etkileyen nedenlere bağlı solunum yetmezliğinde hipoksemi her zaman görülürken, hiperkapni hastalığın tipi ve şiddetine bağlı olarak görülebilir ya da görülmeyebilir. Solunum yetmezliği, kardiyorespiratuar hastalıklar ve kronik solunum yolu hastalığı alevlenmelerinde ani başlangıçlı olabilirken; ilerlemiş kalp, akciğer, göğüs duvarı ve nöromusküler hastalıklarda zaman içerisinde yerleşen kronik bir hal alabilir.¹

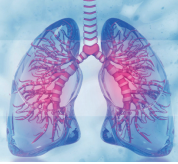
Cerrahi operasyon geçirecek hastalardaki pulmoner patolojiler, intraoperatif ve postoperatif komplikasyon riskini artıran en önemli faktörlerdendir. Bu yüzden ciddi solunumsal semptomları bulunan, solunum yetmezliği gelişmiş veya gelişme ihtimali olan hastalarda medikal durumun optimize edilmesi, risk faktörlerinin belirlenmesi ve operasyon sonrası bakım planının oluşturulması iyi bir anestezi yönetimi için son derece önemlidir.

Preoperatif Pulmoner Değerlendirme ve Risk Faktörleri

Preoperatif değerlendirmenin amacı; hastanın altta yatan tıbbi hastalığını açıklığa kavuşturmak, medikal durumu kontrol edip değişebilir koşulları tedavi etmek, yüksek riskli hastaları belirlemek, intraoperatif ve postoperatif sorunlar için risk faktörlerini tespit etmektir. Cerrahi planlanan hastalarda yapılan pulmoner değerlendirme şu adımları içermektedir.²

Anamnez ve Fizik Muayene: Ayrıntılı bir tıbbi geçmiş ve fizik muayene karşılaşılabilecek problemlere ilişkin etkenleri belirlemede yardımcıdır. Yaş, sigara öyküsü, ilaç kullanım öyküsü, egzersiz toleransı, alerji durumları ve eşlik eden hastalıklar not edilmeli, mevcut solunumsal semptomlar değerlendirilmelidir. Solunum yetmezliğinin temel semptom ve bulguları; dispne, takipne (solunum sayısı >20 /dk) veya bradipne (solunum sayısı <8 /dk), taşikardi, siyanoz, bilinç değişiklikleri ve yardımcı solunum kaslarının solunuma katılmasıdır. Bunlara altta yatan hastalığa ait belirtiler eşlik eder. Fizik muayenede solunum seslerinin azalması, ekspiryumun uzaması, ral, ronküs veya hışıltılı solunum (wheezing) duyulması mevcut pulmoner patolojinin veya gelişmekte olan solunum yetmezliğinin habercisi olabilir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Amasya Üni. Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi oozgur.kilinc@amasya.edu.tr



rahatlatıcı tedaviler ivedilikle uygulanmalıdır. Solunum fonksiyonlarını daha az etkilemesi sebebiyle uygun hastalarda bölgesel anestezi tekniklerinin seçilmesi daha ihtiyatlı ve güvenlidir. Ciddi solunum sıkıntısı olan hastalarda postoperatif yoğun bakım ihtiyacı olabileceği akıld tutulmalı ve gerekli tedbirler alınmalıdır.

KAYNAKLAR

- Bongard, FS. Sue, DY. Vintch, JRE. (2011). Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. (Muhammet Güven, Ramazan Coşkun, Çev. Ed.) Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
- Türk Toraks Derneği (2014). Preoperatif Değerlendirme Uzlaşısı Raporu Ekim 2014. www.toraks.org.tr
- Khan, MA. Hussain, SF. Pre-operative pulmonary evaluation. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2005;17:82-6.
- Doyle, RL. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. Chest 1999;115:77-81.
- Smetana, GW. Lawrence, VA. Cornell, JE. Preoperative pulmonary risk stratification for non-cardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med 2006;144:581-95.
- Gass, GD. Olsen, GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. Chest 1986;89:127-35.
- Türk Anestezyoloji ve Reanimasyon Derneği (2005). Anestezi Uygulama Klavuzları, Preoperatif Hazırlık. Kasım 2005. www.tard.org.tr
- Morgan, GE. Mikhail, MS. Murray, MJ. (2008). Klinik Anestezyoloji. (Melek Tulunay, Handan Cuhruk, Çev. Ed.) Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
- Duggappa, DR. Rao, GV. Kannan, S. Anaesthesia for patient with chronic obstructive pulmonary disease. Indian J Anaesth. 2015 Sep; 59(9): 574-583. Doi: 10.4103/0019-5049.165859
- Kayhan, S. Çınarka, H. Köksal, N. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarının Perioperatif Değerlendirilmesi. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2013; 1 (1) : 136-142
- Lumb, A. Biercamp, C. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain, Volume 14, Issue 1, February 2014;14: 1-5.
- Woods BD, Sladen RN. Perioperative considerations for the patient with asthma and bronchospasm. Br J Anaesth 2009;103 Suppl 1:i57-65.
- Suzuki, H. Sekine, Y. Yoshida, S. Efficacy of perioperative administration of long-acting bronchodilator on postoperative pulmonary function and quality of life in lung cancer patients with chronic obstructive pulmonary disease. Preliminary results of a randomized control study. Surg Today 2010;40:923-30
- Slinger P. Intraoperative management of the patient with severe lung disease. South Afr J Anaesth Analg 2013;19:34-7.
- Davies L, Calverley PM. The evidence for the use of oral mucolytic agents in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Br Med Bull 2010;93:217-27.
- Bauchmuller, K. Glossop, A. Non-invasive ventilation in the perioperative period. BJA Education. 2016;16(9):299-304. doi:10.1093/bjaed/mkw009
- Hines, RL. Marschall, KE. (2018). Stoelting's Anesthesia And Co-Existing Disease. (Seventh edition). Philadelphia, PA: Elsevier
- Edrich T, Sadovnikoff N. Anesthesia for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Anaesthesiol 2010;23:18-24.
- Enright, A. Bronchospastic disease and emergency surgery. Middle East J Anaesthesiol 2004;17:927-38
- Tirumalasetty, J. Grammer, LC. Asthma, surgery, and general anesthesia: A review. J Asthma 2006;43:251-4.
- Zachary, CY. Evans, R. Perioperative management for childhood asthma. Ann Allergy Asthma Immunol 1996;77:468-72
- Backman, H. Eriksson, B. Hedman, L. Restrictive spirometric pattern in the general adult population: Methods of defining the condition and consequences on prevalence. Respir Med 2016; 120:116-123
- Radosevich, MA. Brown, DR. Anesthetic Management of the Adult Patient with Concomitant Cardiac and Pulmonary Disease. Anesthesiol Clin 2016 Dec; 34 (4):633-643.



24. Warner, DO. Warner, MA. Ritman, EL. Human chest wall function during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 85:761-73.
25. Gwak, MS. Kim, WH. Choi, SJ. Arthroscopic shoulder surgery under general anesthesia with brachial plexus block: postoperative respiratory dysfunction of combined obstructive and restrictive pathology. *Anaesthesist* 2013; 62:113-20.
26. Gldner, A. Kiss, T. Serpa Neto A. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology* 2015; 123:692-713.
27. Celli, BR. Rodriguez, KS. Snider, GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:12-15.

Bölüm 29

SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA POSTOPERATİF SOLUNUM SIKINTISI VE BAKIM

Ufuk KUYRUKLUYILDIZ¹

GİRİŞ

Akciğerin obstruktif ve restriktif hastalıkları solunum yetmezliği etyolojisinde sıklıkla üst sıralardadır. Bu hastalara uygulanacak cerrahi işlemlerin sonrasında solunum sistemi ile ilgili birtakım sıkıntılar morbidite ve mortaliteye neden olabilir.

OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI VE ANESTEZİ

Obstruktif akciğer hastalıklarında havayolu tıkanıklığından başka artmış havayolu reaktivitesi de vardır. Laringoskopi ve trakeal entübasyon sırasında refleks bronkokonstrüksiyon sıklığıdır. Sonuçta intraoperatif dönemde yapılan manüplasyonlar ile havayolu reaktivitesinin artması postoperatif süreçte yaşanabilecek sorunların habercisi olabilir.

Ayrıca bu hastalarda karbondioksit retansiyonu daha muhtemeldir. Operasyon bitiminde solunum yetmezliği olan hastaların ekstübe olması tercih edilse de trakeal tüpün irritasyonu sonucu havayolu direnci ve buna bağlı olarak oluşan refleks bronkokonstrüksiyon artmakta, oluşan sekresyonların etkin şekilde temizlenmesi zayıflamakta ve dolayısıyla iatrojenik enfeksiyon riski de yükselmektedir.¹

ANESTEZİ VE RESTRIKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Restriktif akciğer hastalıklarında ise tüm akciğer hacimlerinde eşit miktarda azalma söz konusudur. Bu tip solunum yetmezlikli hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasiteleri (FRK) ve akciğer kompliyansları azalmıştır. Hipoksemi, düşük perfüzyon ventilasyon uyumsuzluğuna bağlı olarak gözlenir. Klinik olarak ise hızlı ve yüzeysel solumaları dikkat çekicidir.

Genel anestezi altında mekanik ventilasyon uygulandığında hareket alanı kısıtlanan akciğerleri genişletmek için daha yüksek basınçlara ihtiyaç duyulması barotravma riskini artırmaktadır. Yüksek solunum hızı ile barotravma riski azalsa da hiperventilasyona bağlı olarak kardiyak depresyon ve ateletazi gelişme riski yükselir. Bu hastaların FRK nin düşük olması nedeniyle ekstübasyon sırasındaki apne dönemlerinde dikkatli olunmalıdır. Solunum yetmezliği olan ciddi restriktif akciğer hastalığında apne tolere edilemez ve apneye bağlı olarak hızla arteriyel hipoksemi gelişir. Genel anestezi, supin pozisyon ve kontrollü ventilasyonun da FRK yi azalttığı bilindiğine göre restriktif akciğer hastalığı olan kişilerde akciğer kompliyansı daha da azalmakta ve ameliyat sonrası oluşabilecek muhtemel solunumsal problemlerin insidansı yükselmektedir.¹

¹ Doç. Dr. Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi, drufuk2001@gmail.com



Postoperatif dönemde, özellikle PaCO₂'nin yükseldiği solunum yetmezliği riski taşıyan hastalarda postoperatif en az 6 saat profilaktik olarak uygulandığında PPK'leri azalttığı gösterilmiştir.⁸

CPAP, hasta rahatsızlığı, gastrik distansiyon, hipoventilasyon, solunum sekresyonlarını temizlemede zorluk ve barotravma gibi komplikasyonlarla ilişkilendirilebilir.¹⁰

Aralıklı Pozitif Basıncılı Solunum (IPPB)

Akciğer genişletme yöntemlerinden biri olarak IPPB, etkili bir önleyici tedbir olarak kabul edilirken, yüksek maliyet ve komplikasyon insidansı nedeniyle, IPPB'nin rutin kullanımı popülerlikten düşmüştür. Ancak bazı hasta grupları CPAP yeterli olmadığından ek ventilasyon desteğine ihtiyaç duyarlar. İnvaziv olmayan pozitif basıncılı ventilasyon endotrakeal entübasyona alternatif bir uygulamadır. Kontrendikasyon olarak hayatı tehdit edici aritmiler, bilinç değişiklikleri ve yüksek aspirasyon riski akla gelmelidir.⁸

Erken Mobilizasyon

Ameliyat sonrası erken mobilizasyon derin nefes almayı kolaylaştırır, ve artan akciğer hacimleri ameliyat sonrası pulmoner komplikasyon potansiyelinde bir azalma ile ilişkilidir.⁸

Ağrı Kontrolü

Yeterli postoperatif ağrı kontrolü, hastaların derin nefes almasına, öksürmesine ve mobilize olmasına olanak sağlar ve postoperatif pulmoner komplikasyonları en aza indirmeye yardımcı olabilir. Parenteral opioidlere alternatif olarak epidural analjezi ve interkostal sinir bloklarının kullanımı daha iyi ağrı yönetimi ile ilişkilidir.⁸

Nazogastrik Tüpün Kullanımı

Pulmoner komplikasyon riskini azaltmak için abdominal cerrahi sonrası NGT dekom-

resyonunun rutin kullanımından kaçınılmalıdır. Bunun yerine, klinisyenler NGT'yi yalnızca abdominal distansiyon veya mide bulantısı nedeniyle endike olduğunda kullanmalıdır.⁸

SONUÇ

Postoperatif pulmoner komplikasyonların özelliği, önlenebilir olmaları veya önemli ölçüde değiştirilebilmeleridir. Bu nedenle, risk azaltma stratejileri ameliyat öncesi dönemde planlanabilir, cerrah ve hasta ile kapsamlı bir görüşme yapıldıktan ve riskler ve faydalar tartıldıktan sonra uygun cerrahi ve anestezi tekniği seçilebilir yada ameliyat sonrası titiz yönetim, ciddi komplikasyonların gelişmesini önleyebilir.

KAYNAKLAR

1. Barash, P. (2012). *Klinik Anestezi* (Fifth edit). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri
2. Ting Yan, Xin-Quan Liang, Tong Wang et al. Prophylactic penehyclidine inhalation for prevention of postoperative pulmonary complications in high-risk patients: study protocol of a randomized controlled trial. *Trials*. 2017 Nov 28;18(1):571
3. Miller, R.D. (2010). *Miller's Anesthesia* (Seventh Edit.) Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier
4. Kelkar KV. Postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery. *Indian J Anaesth*. 2015 Sep;59(9):599-605.
5. Miskovic A, Lumb A.B. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017 Mar 1;118(3):317-334
6. Chiumello D, Chevillard G, Gregoret C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2011 Jun;37(6):918-29.
7. UpToDate (2021). *Overview of The Management of Postoperative Pulmonary Complications 2021*. (<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-postoperative-pulmonary-complications?search=Overview%20of%20the%20management%20of%20postopera>)



- tive%20pulmonary%20complications&source=-search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır.)
8. Chandler D, Mosieri C, Kallurkar A. Perioperative strategies for the reduction of postoperative pulmonary complications. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2020 Jun;34(2):153-166
 9. UpToDate (2020). *Respiratory problems in the post-anesthesia care unit (PACU)*. 2020. (https://www.uptodate.com/contents/respiratory-problems-in-the-post-anesthesia-care-unit-pacu?search=respiratory%20problems%20PACU&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır)
 10. UpToDate (2021). *Strategies to reduce postoperative pulmonary complications in adults*. 2021. (https://www.uptodate.com/contents/strategies-to-reduce-postoperative-pulmonary-complications-inadults?search=strategies%20to%20reduce%20pulmonary%20complications&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır.)
 11. Xue-Fei Li, Dan Jiang, Yu-Lian Jiang et al. Comparison of low and high inspiratory oxygen fraction added to lung-protective ventilation on postoperative pulmonary complications after abdominal surgery: A randomized controlled trial. *J Clin Anesth* 2020 Dec;67:110009

Bölüm 30

ZOR WEANING

Maruf BORAN¹

GİRİŞ

Yoğun bakıma kabul edilen hastaların üçte ikisi solunum desteğine ihtiyaç duymaktadır. Bu hastalarda mekanik ventilasyon yaygın kullanılan ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiş olan bir modalite olarak karşımıza çıkmaktadır.¹ Yoğun bakıma kabul edilen hastaların yaklaşık %35'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı olmaktadır.²

Weaning hastanın mekanik ventilatöre bağlanması ile başlayan, hastayı mekanik ventilatörden ayırma sürecidir. Weaning için harcanan toplam süre entübasyon süresinin yaklaşık olarak %40 – 50'sini oluşturmaktadır.³

Weaning sürecinin başarılı olması özellikle hastanın ventilatör ilişkili pnomoni ve hava yolu travmaları gibi mortalite artışına sebep olan ventilasyon komplikasyonlarından korunmasında önemlidir. Ekstübasyonun geçikmesi ile hastaların mortalite oranı 2 kat kadar artmaktadır.⁴ Weaningin günlük olarak değerlendirilmesi ile weaning ve mekanik ventilasyon süresi kısaltılabilir.

Weaning sürecinin ilk basamağında mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum yetmezliğinin tedavisi yer alır. Bunu hastanın wean olabileceğinden şüphelenilmesi ve weaning için hazır olduğunun değerlendirilmesi takip eder. Weaning için hazır olan hastada spontan solunum

denemesi yapılması, başarılı ise hastanın ekstübe edilmesi sonrası reentübasyonun değerlendirilmesi ile sona erer.^{5,6}

Weaning başarısızlığı, hastanın spontan solunum denemesinde başarısız olması veya ekstübasyondan 48 saat sonra reentübasyon gelişmesidir.⁷ Yoğun bakım kabulünde var olan solunum sistem bozuklukları weaning başarısızlığının en sık sebebidir.

Weaning sürecinde olan bir hastada trakeal sekresyonların fazla olması, parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) düzeyinin 45 mmHg üzerinde olması, yetmiş iki saatten daha uzun süredir mekanik ventilatör uygulanıyor olması, üst hava yolu probleminin olması ve daha önceden başarısız weaning denemesi olması ekstübasyon başarısızlığını gösterebilir.⁸ Ekstübasyon başarısızlığının üçte birlik kısmı ilk on iki saatte, üçte ikisi ilk 24 saatte gerçekleşmektedir. Spontan solunum denemesi başarısızlığına bağlı weaning başarısızlığı %26-42 arasında değişmektedir.

Weaning süreci yönetiminin kolay olması için weaning zamanı ve şekline göre 2007 yılında altıncı uluslararası yoğun bakım konsensus konferansı (ICC)⁸ ve 2017 yılında WIND⁹ çalışması ile kategorize edilmiştir. Tablo 1 her iki sınıflandırmanın karşılaştırması görülmektedir.

¹ Dr Öğr Üyesi, Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım, marufboran@hotmail.com



konvansiyonel oksijen tedavisine göre azalttığı gösterilmiştir.⁵⁶ Benzer şekilde yüksek riskli eküstübe hastalarda eküstübasyon sonrası akut solunum yetmezliği tedavisinde noninvaziv ventilasyon ile benzer etkiye sahip olduğu tespit edilmiştir.⁵⁷

SONUÇ

Mekanik ventilasyon hayat kurtarıcı bir tedavi modalitesi olsa bile, hastaya getirdiği riskler sebebi ile sonlandırılma zamanı önem taşımaktadır. Bu yüzden hastalarda uygun zamanda weaning başlanmalıdır. Weaning başarısızlığı gelişmesi durumunda başarısızlığa sebep olan durumun tespit ve tedavi edilmesi hastanın mekanik ventilatör ve ilişkili komplikasyonlarından kurtulması için önemlidir.

KAYNAKLAR

1. A. Esteban, F. Frutos-Vivar, A. Muriel N.D, et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013;188 (2),220–230.3.
2. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1530–1536.
3. Esteban A, Anzueto A, Frutos-Vivar F, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. *JAMA* 2002;287:345–355.
4. Vallverdu I, Calaf N, Subirana M, et al. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1855–1862.
5. Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007 May;29(5):1033-56. doi: 10.1183/09031936.00010206. PMID: 17470624.
6. Brochard L, Rauss A, Benito S, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 896–903.
7. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 332: 345–350.
8. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, et al. Non-invasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 874–880.
9. Béduneau G, Pham T, Schortgen F, et al. WIND (Weaning according to a New Definition) Study Group and the REVA (Réseau Européen de Recherche en Ventilation Artificielle) Network †. Epidemiology of Weaning Outcome according to a New Definition. The WIND Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 Mar 15;195(6):772-783. doi: 10.1164/rccm.201602-0320OC. PMID: 27626706.
10. Peñuelas O, Frutos-Vivar F, Fernández C, et al. Characteristics and outcomes of ventilated patients according to time to liberation from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Aug 15;184(4):430-7. doi: 10.1164/rccm.201011-1887OC. PMID: 21616997.
11. Heunks LM, van der Hoeven JG. Clinical review: the ABC of weaning failure--a structured approach. *Crit Care.* 2010;14(6):245. doi: 10.1186/cc9296. Epub 2010 Dec 8. PMID: 21143773; PMCID: PMC3220047.
12. El-Khatib M.F, Bou-Khalil P, Clinical review: liberation from mechanical ventilation, *Crit. Care* 2008;12 (4),221.
13. de Souza L.C, da Silva C.T, Almeida J.R, et al. Comparison of maximal inspiratory pressure, tracheal airway occlusion pressure, and its ratio in the prediction of weaning outcome: impact of the use of a digital vacuumeter and the unidirectional valve, *Respir. Care* 2012;57 (8),1285–1290.
14. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 70–76.
15. Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:906-915.
16. Chiumello D, Polli F, Tallarini F, et al. Effect of different cycling-off criteria and positive end-expira-



- tory pressure during pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2007;35:2547-2552.
17. Jubran A. Weaning-induced cardiac failure. In: Mancebo J, Net A, Brochard L, editors. *Mechanical ventilation and weaning. Update in intensive care and emergency medicine*, vol. 36. Berlin: Springer; 2002; p. 184–92.
 18. Routsis C, Stanopoulos I, Kokkoris S, et al. Weaning failure of cardiovascular origin: how to suspect, detect and treat—a review of the literature. *Ann Intensive Care*. 2019 Jan 9;9(1):6. doi: 10.1186/s13613-019-0481-3. PMID: 30627804; PMCID: PMC6326918.
 19. Zakyntinos S, Routsis C, Vassilakopoulos T, et al. Differential cardiovascular responses during weaning failure: effects on tissue oxygenation and lactate. *Intensive Care Med* 2005; 31:1634-1642.
 20. Jardin F, Vieillard-Baron A. Weaning failure from cardiovascular origin. *Intensive Care Med* 2006;32:937.
 21. Harvey S, Harrison DA, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-man): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;366:472–7.
 22. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, et al. Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2009;37:1696–701.
 23. Konomi I, Tasoulis A, Kaltsi I, et al. Left ventricular diastolic dysfunction—an independent risk factor for weaning failure from mechanical ventilation. *Anaesth Intensive Care*. 2016;44:466–73.
 24. Dres M, Teboul JL, Anguel N, et al. Extravascular lung water, B-type natriuretic peptide and blood volume contraction enable diagnosis of weaning-induced pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2014;42:1882–9.
 25. Anguel N, Monnet X, Osman D, et al. Increase in plasma protein concentration for diagnosing weaning induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med*. 2008;34:1231–8.
 26. Dres M, Teboul JL, Anguel N, et al. Passive leg raising performed before a spontaneous breathing trial predicts weaning-induced cardiac dysfunction. *Intensive Care Med*. 2015;41:487–94.
 27. S. Jaber, B.J. Petrof, B. Jung, G. Chanques, J.P. Berthet, C. Rabuel, et al., Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans, *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2011;183 (3),364–371.
 28. Dres M, Dubé B-P, Mayaux J et al. Coexistence and impact of limb muscle and diaphragm weakness at time of liberation from mechanical ventilation in medical intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:57–66. doi:10.1164/rccm.201602-0367OC
 29. Kim WY, Suh HJ, Hong S-B et al. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2011;39:2627–2630. doi:10.1097/CCM.0b013e3182266408
 30. Demoule A, Jung B, Prodanovic H et al. Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit. Prevalence, risk factors, and prognostic impact—a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med*.2013;188:213–219. doi:10.1164/rccm.201209-1668OC
 31. Kress J.P, Hall J.B, ICU-acquired weakness and recovery from critical illness, *N.Engl. J. Med*. 2014;370 (17),1626–1635.
 32. Rafferty GF, Lou Harris M, Polkey MI, et al. Effect of hypercapnia on maximal voluntary ventilation and diaphragm fatigue in normal humans. *Am J Respir Crit Care Med*.1999; 160:1567–1571. doi:10.1164/ajrccm.160.5.9801114
 33. Lanone S, Taillé C, Boczkowski J, et al. Diaphragmatic fatigue during sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. 2005;31:1611–1617. doi:10.1007/s00134-005-2748-4
 34. Aubier M. Effect of theophylline on diaphragmatic muscle function. *Chest*. 1987; 92:27S–31S
 35. Doorduyn J, Sinderby CA, Beck J, et al. The calcium sensitizer levosimendan improves human diaphragm function. *Am J Respir Crit Care Med*.2012;185:90–95. doi:10.1164/rccm.201107-1268OC
 36. Currie A, Patel D.S, Rafferty G.F, et al. Prediction of extubation outcome in infants using the tension time index, *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed*. 2011;96 (4),F265–F269.
 37. Puthuchery ZA, Rawal J, McPhail M, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA*. 2013;310:1591–600.
 38. Lin S-M, Liu C-Y, Wang C-H, et al. The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 2254–2259.



39. Ely EW, Shintani A, Truman B, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA* 2004; 291: 1753–1762.
40. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*. 2001; 286:2703–2710.
41. Chlan LL. Description of anxiety levels by individual differences and clinical factors in patients receiving mechanical ventilatory support. *Heart Lung* 2003; 32: 275–282.
42. Rotondi AJ, Chelluri L, Sirio C, et al. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 746–752.
43. Hoist JD, Banzett RB, Lohmeier HL, et al. Clinical ventilator adjustments that improve speech. *Chest* 2003; 124: 1512–1521.
44. Huang CJ, Lin HC. Association between adrenal insufficiency and ventilator weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:276–280.
45. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359–1367.
46. Mechanick JI, Brett EM. Nutrition and the chronically critically ill patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; 8:33–39.
47. Bağcı M, Özcan PE, Şentürk E, et al. Kritik Hastalarda Anemi ve Kan Transfüzyonlarının Değerlendirilmesi. *Turk Yoğun Bakım Derneği Dergisi*. 2014;12: 45-50. DOI: 10.4274/tybdd.02886
48. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos C. The tension – time index and the frequency/tidal volume ratio are the major pathophysiologic. *Am. J. Respir. Crit.Care Med*. 1998;158 (4),378–385.
49. Yang K.L. Reproducibility of weaning parameters. *Chest, Am. Coll. Chest Physicians* 1992;102 (6)1829–1832.
50. Magalhães PAF, Camillo CA, Langer D, et al. Weaning failure and respiratory muscle function: What has been done and what can be improved? *Respir Med*. 2018 Jan;134:54–61. doi: 10.1016/j.rmed.2017.11.023. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29413508.
51. Perren A, Domenighetti G, Mauri S, et al. Protocol-directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for a 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1058–1063.
52. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, et al. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001; 120: 1262–1670.
53. DeBast Y, De Backer D, Moraine JJ, et al. The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for laryngeal oedema. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1267–1272.
54. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 70–76.
55. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med*. 1999;5:1433e6.
56. de Meirelles Almeida CA, Nedel WL, Morais VD, et al. Diastolic dysfunction as a predictor of weaning failure: a systematic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2016;34:135–41.
57. Hernandez G, Vaquero C, Gonzalez P, et al. Effect of postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on reintubation in low-risk patients. A randomized clinical trial. *JAMA*. 2016;315:1354–61.
58. MacDonald MI, Shafuddin E, King PT, et al. Cardiac dysfunction during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet Respir Med*. 2016;4:138–48.