

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI VE TÜBERKÜLOZ ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Oktay İMECİK
ANABİLİMDALI BAŞKANI

SOLUNUM YETMEZLİKLİ HASTALARDA NONİNVAZİV MEKANİK
VENTİLASYONUN MORTALİTEYE ETKİSİ VE BAŞARIYI
ETKİLEYEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ümmüye DURAN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. KÜRŞAT UZUN

KONYA – 2010

1.İÇİNDEKİLER	1
2.KISALTMALAR VE SİMGELER	2
3.GİRİŞ VE AMAÇ	4
4.GENEL BİLGİLER	6
4.1. SOLUNUM YETMEZLİĞİ	6
4.1.1. Akut Solunum Yetmezliği	6
4.1.2. Kronik Solunum Yetmezliği	11
4.1.3. Solunum Yetmezliğinde Klinik ve Tanı	12
4.1.4. Tedavi	14
4.2. MEKANİK VENTİLASYON	15
4.2.1. İnvaziv Mekanik Ventilasyon	17
4.2.2. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	20
4.2.2.1. KOAH'da Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	43
4.2.2.2. Kardiyojenik Akciğer Ödeminde Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	48
4.2.2.3 ARDS'de Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	50
4.2.2.4. Diğer Solunum Yetmezliklerinde Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	51
5. MATERYAL VE METOD	59
6. BULGULAR	62
7. TARTIŞMA VE SONUÇ	68
8. ÖZET	80
9. SUMMARY	81
10. KAYNAKLAR	82
10. TEŞEKKÜR	90

2. KISALTMALAR VE SİMGELER

ACV: Asiste Kontrollü Ventilasyon
AKG: Arteryel Kan Gazı
AAH: Akut Akciğer hasarı
ALS: Amiyotrofik lateral skleroz
APACHE: Akut Physiology and Chronic Health Evaluation
ARDS: Akut respiratuar distres sendrom
ASY: Akut Solunum Yetmezliği
ATS: Amerikan Toraks Derneği
BİPAP: İki düzeyli pozitif hava yolu basıncı
BMİ: Vücut Kitle İndeksi
CNEP: Devamlı negatif external basınç
CPAP: Sürekli pozitif hava yolu basıncı
EPAP: Ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı
FiO₂:Solunan havanın oksijen fraksiyonu
FRC: Fonksiyonel rezidüel kapasite
GKS: Glaskov Koma Skoru
GİS: Gastrointestinal sistem
HSY: Hiperkapnik solunum yetmezliği
IMV: Aralıklı mekanik ventilasyon
IPAP: İnspiratuvar pozitif hava yolu basıncı
İMN: İnvaziv Mekanik Ventilasyon
KMV: Kontrollü Mekanik Ventilasyon
KOAHA: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MV: Mekanik ventilasyon
NIMV: Noninvaziv mekanik ventilasyon
NİNPV: Noninvaziv negatif basınçlı ventilasyon
NİPPV: Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon
NMH: Nöromusküler hastalıklar
OHVS: Obesite hipoventilasyon sendromu
OS: Overlap Sendromu
OSAS: Obstrüktif uyku apne sendromu
PSV: Basınç destekli ventilasyon
PEEP: Pozitif ekspirasyon sonu basıncı

PAO₂: Alveoler oksijen basıncı
PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
PaCO₂: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit basıncı
P(A-a)O₂: Alveolo –arteriyel oksijen gradiyenti
PH₂O: Atmosfer havasındaki su basıncı
SIMV: Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon
SY: Solunum yetmezliği
SaO₂: Yüzde oksijen saturasyonu
USOT: Uzun süreli oksijen tedavisi
VBAH: Ventilatöre bağlı akciğer hasarı
V/Q: Ventilasyon perfüzyon oranı
VA: Alveoler ventilasyon
VD: Ölü boşluk ventilasyonu
VE: Dakika ventilasyonu
VT: Tidal volüm
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

3.GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum, birden çok sistemin ortak çalışması ile gerçekleşen karmaşık bir olaydır. Solunumun yeterli olması için solunum merkezinin işlevini yeterince yapması, ventilasyon, perfüzyon ve difüzyon aşamalarının tam olarak gerçekleşmesi gerekmektedir. Bunlardan herhangi birinde olan bozukluk solunum yetmezliği (SY) sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır.

SY'nin tedavisinin en önemli kısmını mekanik ventilasyon (MV) tedavisi oluşturmaktadır. MV invaziv veya noninvaziv olabilmektedir. İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) için hastanın entübe olması gerekmekte ve üst solunum yolu travması, pnömoni, sinüzit gibi riskleri ile birlikte hastane yatış süreleri ve hastane maliyetlerini önemli oranda arttırmaktadır. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) ise hastaya endotrakeal tüp gerektirmeden, maske kullanılarak gerçekleştirilen pozitif basınçlı bir destek tedavisidir. Uygun hastalarda NİMV öncelikli olarak tercih edilmesiyle invaziv mekanik ventilasyon ve entübasyondan kaynaklanan komplikasyonlar engellenmiş olup aynı zamanda hastanın konforlu bir şekilde hastanede yatması kısa sürede taburcu olması ve düşük mortalite oranı sağlanabilmektedir. Ayrıca NİMV, yemek yeme, konuşma, ilaçların ağızdan alınabilmesi, sedasyona gerek duyulmaması, balgam çıkarabilmesi, anksiyeteye daha az neden olması gibi avantajlara sahiptir. NİMV'nin başarılı bir şekilde uygulanabilmesi için uygun hasta, uygun ventilatör, uygun maske seçimi gerekmektedir. Tecrübeli bir ekip bunların değerlendirmesini yapmalı ve birbir uygulamalı, hastanın toleransını, ventilatörlerin basınç ayarlarını arteriyel kan gazlarına (AKG) göre ayarlayıp takip etmelidir.

Günümüze kadar NİMV ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmış olup bu çalışmalarda hasta seçimi, yan etki, komplikasyon, başarı gibi parametreler spesifik hastalık grupları (Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), kardiyojenik pulmoner ödem vs.) üzerinde incelenmiştir. Bu çalışmada spesifik bir hastalık grubundan

ziyade yoğun bakım ünitemizde NIMV uygulanan tüm hastalık gruplarında NIMV'nin mortalite oranları üzerine etkisini ve NIMV başarısını etkileyen faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

4.GENEL BİLGİLER

4.1. SOLUNUM YETMEZLİĞİ

SY, bir hastalık olmayıp birçok hastalığın son dönemi olarak gelişen ve AKG'larının ölçümü ile tanı konulan bir sendromdur (1).

Solunum, birçok organın koordine bir şekilde çalışmasını gerektiren karmaşık bir olaydır. Solunum sisteminde iki ana bileşen vardır. Bunlardan birisi santral sinis sistemi (SSS), medulla spinalis (MS), periferik sinirler, göğüs duvarı ve diyafragmanın rol aldığı solunumun pompa fonksiyonu ve diğeri ise gaz alış verişinin yapıldığı akciğerlerdir. Normal bir solunum için öncelikle beyinde medulla ve ponsdaki solunum merkezinin normal işlev görüyor olması gerekir. Buradan çıkan solunum uyarısı periferik sinirler aracılığı ile diyafragma gibi efektör organlara iletilir. Solunumun pompa fonksiyonunda ortaya çıkan problem alveoler hipoventilasyona ve hiperkapnik solunum yetmezliğine (HSY) neden olur (2,3).

Solunumun diğere önemli komponenti akciğerler yani hava yolları ve alveoller -asinüsler (yani gaz değışim üniteleri)'dir. Burada meydana gelen problemler; hava yollarında daralma (astım, KOAH), gaz değışim ünitelerinin kollabe olması (atelektazi) veya sıvı ile dolu olması (pnömoni, sol kalp yetmezliğı, ARDS) akciğer yetmezliğı ve hipoksemik solunum yetmezliğine neden olur (3).

Solunum yetmezliğı, fizyopatolojik durumuna ve klinik seyrine göre akut ve kronik SY olarak sınıflandırılmaktadır. Polistemi ve kor pulmonale bulguları olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu gösterir.

4.1.1. Akut Solunum Yetmezliğı

Akut solunum yetmezliğı (ASY), solunum sisteminin yeterli gaz değışimini sürdürme yeteneğinde ani bozulma olarak tanımlanmaktadır. Öncesinde sağlıklı olan bir kişide akut olarak veya kronik solunum yetmezliğı olanlarda alevlenme şeklinde ortaya çıkabilir (kronik

solunum yetmezliği zemininde ASY). ASY primer oksijenasyon durumunda bozulma, akut hipoksemik solunum yetmezliği (Tip I), CO₂ basıncında ani yükselme hiperkapnik (Tip II), post op. (Tip III) ve sepsiste gelişen Tip IV olmak üzere 4 şekilde sınıflandırılır (Tablo 1). Bu terimlerin tümüyle ifade edilen; aslında hastanın genel durumunda akut bir bozulmadır. Solunum yetmezliklerinin patofizyolojik mekanizmalara göre sınıflaması Tablo 2’de verilmiştir. Günlük pratikte en sık Tip I ve II solunum yetmezliği sınıflaması kullanılmaktadır.

Akut solunum yetmezliğinin tanımlanmasında sıklıkla oda havasında, PaO₂ için 60 mmHg altındaki ve PaCO₂ için ise 45 mmHg üstündeki değerler kabul edilmektedir.

Tablo 1. Akut solunum yetmezliği tipleri

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

Tip I Hipoksemik SY (Akciğer yetmezliği):

Hipoksemik solunum yetmezliği, arteriyel oksijen parsiyel basıncının (PaO₂) 60 mmHg'nin altında olmasıdır. Hipoksemi ise parsiyel arteriyel oksijen basıncının 80 mmHg'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. Hipoksemide: PaO₂ 60-80 mmHg ise hafif dereceli, 40-60 mmHg, ise orta dereceli, < 40 mmHg ise ileri dereceli hipoksemiye gösterir

Tablo 2. Solunum yetmezliklerinin patofizyolojik mekanizmalarının sınıflaması

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

Tip I SY'de problem esasen gaz değişim ünitelerinde (asinüsler) olup pnömoni, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), sol kalp yetmezliği ve atelektazi, akut hipoksemik solunum yetmezliği için en önemli örneklerdir (5).

Hipokseminin gelişmesinde en önemli fizyopatolojik mekanizmalar (Tablo 3) fizyolojik şant ve V/Q (ventilasyon / perfüzyon) dengesizliğidir.

Şant: Şant anatomik ve fizyolojik şant olarak iki şekilde olup, sistemik dolaşımdan dönen venöz kanın alveoler hava ile temas etmeden arteryel tarafa geçmesidir. Normalde anatomik şant bronşiyal, plevral ve thebesian dolaşımında (koroner arterleri sol ventriküle boşaltan) olmakta ve kardiyak outputun % 2-3'ü kadardır. Fizyolojik şant pulmoner kan akımının yeterli olmadığı ve alveollerin yeterli ventile olmadığı durumlarda meydana gelmektedir. Şant miktarı % 30'dan az olduğunda nazal yol ile verilen oksijene cevap alınabilir, fakat % 50 nin üzerinde ise O₂'e cevap alınmadığı gibi beraberinde hiperkapni de görülebilir (5). Alveollerin kollabe olması yani atelektazi ve içlerinin sıvı ile dolu olması (pnömoni ve kalp yetmezliği) fizyolojik şanta neden olur. Hipoksemik solunum yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biri olan ARDS'de hem atelektaziler hem de alveollerin ödem sıvısı ile dolması şantın oluşmasına ve bundan dolayı hipokseminin şiddetli olmasına neden olur. Fizyolojik şanta bağlı ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde oksijen yüksek konsantrasyonda verilse bile hipoksemi düzelmez. Bu tip hastalarda ekspirasyon sonu pozitif basınç veren ventilatörler kullanıldığında alveoller açılarak, ventile olması sağlanır ve şant fraksiyonunun azalmasıyla hipoksemi düzelebilir (6)

V/Q uyumsuzluğu: Akciğerlerde gaz değişiminin yeterli olabilmesi için gaz ile dolan alveoller ile birlikte (ventilasyon) kan dolaşımının (perfüzyon) da yeterli olması gerekmektedir. Normalde alveoler ventilasyonun 4 lt/dk ve kardiyak output'un 5 lt/dk olduğu düşünülürse V/Q=0.8'dir. Eğer ventilasyon azaldıysa bu oran azalır, perfüzyonun azalması ise V/O oranını artırır (ölü boşluk ventilasyonu). V/Q oranının düşmesi, gaz değişimini bozan ve solunum yetmezliği yapan en önemli mekanizmadır (KOA). Hafif ve orta düzeydeki V/Q azalmalarında hipoksemi belirgindir. CO₂ difüzyonunun oksijene göre daha hızlı olması, sağlam alveollerdeki CO₂ atılımı için gelişen kompanzasyon ve dakika ventilasyonunun

artırılması gibi mekanizmalarla başlangıçta hiperkapni olmaz. V/Q uyumsuzluğu ileri seviyede ise dakika ventilasyonunu daha fazla artıramadığı ve solunum kas yorgunluğu geliştiği için hiperkapni kaçınılmaz olur (6).

Tablo 3.Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinin mekanizmaları.

Hipoksemik Solunum Yetmezliğinin Mekanizmaları
1-İnspirasyon havasının FiO ₂ 'sunun düşük olması veya PaO ₂ de düşme; yüksek irtifa
2-Şant
3-V/Q dengesizliği (oranda azalma)
4-Hipoventilasyon
5-Difüzyon bozukluğu
6-Mixed venöz kanın desatürasyonu
Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinin Mekanizmaları
1-Hipoventilasyon
2-Fizyolojik ölü boşluk solunumunda artma
3-V/Q dengesizliği(oranda artma)
4- CO ₂ üretiminde artma atımın önünde

Difüzyon bozukluğu: Alveol ve kapiller membran kalınlaşması sonucu gaz alışverişinin bozulması ile hipoksemik SY gelişebilir. Akciğerin vasküler hastalıkları ve pulmoner fibrozis difüzyonu etkiler (7).

Tip II Hiperkapnik SY (Solunum pompa yetmezliği):

Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncının 45 mmHg'nın üstünde olmasıdır. En önemli mekanizması alveoler hipoventilasyon olup esas problem genellikle akciğer dışıdır ve çoğunlukla hiperkapniye hipoksemi eşlik eder (6). Alveoler hipoventilasyon sonucu dakika ventilasyonunda azalma meydana gelir ve buna bağlı olarak PaCO₂'de artma ve PaO₂'de azalmaya neden olur. PH'ın normal (≥ 7.35), bikarbonat düzeyinin yüksek ve hiperkapninin olması SY'nin kronik olduğunu düşündürür.

Tablo 4. Hipoksemiye neden olan mekanizmaların özellikleri

Hipoksemi Mekanizması	Arteriyel PaO2 (oda havasında)	Arteriyel PaO2 (FiO2 %100)	P(A-a)O2 (oda havasında)	P(A-a)O2 (FiO2 %100)
Hipoventilasyon	Azalmış	Artmış	Normal	Normal
V/Q dengesizliği	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal
Şant	Azalmış	Değişmez	Artmış	Artmış
Difüzyon defekti	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal

Tip III SY (Cerrahi sonrası solunum yetmezliği)

Operasyon sonrasında perioperatif zamanda akciğerlerde kapanma volumünün artışı, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalması ile akciğer ünitelerinde ilerleyici kollaps olmakta ve bunun sonucunda atelektazi ortaya çıkmakta, buna bağlı olarak hastalarda tip I hipoksemik solunum yetmezliği ve tip II hipoventilasyon gelişebilmektedir (8). Obezite, asit, peritonit, üst abdomen cerrahisi, anestezi, ileri yaş, sigara, bronkospazm, sekresyon, sıvı yüklenmesi SY'nin ortaya çıkmasını kolaylaştıran faktörlerdir (9).

Tip IV (şoka bağlı solunum yetmezliği):

Hipoperfüzyon yapan nedenlerle hipovolemik, kardiyojenik, septik şoka bağlı oluşabilmektedir. İnfarktüs, kanama, dehidratasyon, tamponad, endotoksemi tabloları ile karşımıza çıkabilmektedir (3).

4.1.2. Kronik Solunum Yetmezliği

Alta yatan kronik solunum problemi olan hastalarda görülür. Bu hastaların stabil dönemlerinde bile solunum yetmezliği ile uyumlu kan gazı bulguları vardır ancak çoğunlukla

kompanse edilmiştir yani pH değerleri normal sınırdadır (7.35-7.45) veya hiperkapni metabolik alkaloz ile kompanse edildiği için pH alkaloz da olabilir (9).

KOAH kronik solunum yetmezliğinin (KSY) en sık nedeni olup, pompa yetersizliği dolayısıyla alveoler hipoventilasyon akciğerlerdeki mekanik problemler ve solunum merkezinin KOAH'a bağlı sekonder baskılanması ile ortaya çıkar (10,11).

4.1.3. Solunum Yetmezliğinde Klinik ve Tanı

Hastanın genel görünümü (duruş, konuşma, diaforezis, uyanıklık durumu) hastalığın şiddeti ve entübasyonun gerekliliği ile ilgili hızlı bir bilgi verir. Durumu ciddi olanlarda, öykü almadan ya da ayrıntılı bir fizik muayene yapmadan önce hastayı stabilize edecek önlemlerin alınması gerekmektedir (9).

En karakteristik belirti ve bulguları dispne, takipne, (solunum sayısı > 20 /dk) veya bradipne (solunum sayısı < 8/dk), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoks solunum (inspiryumda göğüs kafesinin dışa doğru yer değiştirirken abdomenin içe doğru hareket etmesi), asteriksis ve pulsus paradoksustur (5). Akut hipokseminde kardiyak aritmi, kardiyak outputta artma, hipotansiyon, anjina, vazodilatasyon, şok izlenebilir. SSS ile ilgili olarak baş ağrısı, bilinç ve davranış bozukluğu, efori, deliryum, huzursuzluk, papilödem, nöbet, koma, ve sıklıkla konfüzyon olabilir. Kronik hipoksemi yeterli kardiyovasküler rezervinde genellikle iyi tolere edilir. Bununla birlikte gelişen alveoler hipoksi ($PAO_2 < 60$ mmHg) pulmoner arteriyel vazokonstrüksiyon ve pulmoner vasküler rezistansı artırarak, haftalar ve aylar sonra pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliğine neden olabilir (12).

Akut hiperkapnide PaO_2 de azalma, OksiHb eğrisinde sağa kayma, diyafragma fonksiyonunda bozulma, pulmoner vazokonstrüksiyon, V/Q dengesizliğinde bozulma görülebilir. Kardiyovasküler sistemle etkisi ise miyokard kontraktilesinde azalma, yaşamı

tehdit eden aritmiler, hiperkalemi sempoadrenal aksın stimülasyonu sistemik vasküler rezistansın azalması şeklinde ortaya çıkabilir. Serebral vazodilatasyon, intrakranial basınç artması, kişilik değişikliği, baş ağrısı, konfüzyon flapping tremor (asteriksiz) ve papil ödemi hiperkapninin bulgularındandır (5,13). Bunlara altta yatan hastalığa göre değişen fizik inceleme bulguları eşlik eder.

Akut SY tablosu ile gelen hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazları analizi ve akciğer grafisi çekilmesi gelmelidir (5).

Koşullar izin veriyorsa, ilk kan gazı $P(A-a)O_2$ hesaplanmasını sağlayacak şekilde oda havasında iken alınmalıdır. Eğer hasta nazal kanül ya da yüz maskesi ile oksijen alıyorsa $P(A-a)O_2$ hesaplaması için FiO_2 'nin kesin olarak bilinmesi gerekmektedir. Kaba bir hesaplama ile $P(A-a)O_2$ 'nin normal olup olmadığı tahmin edilebilir. Entübe hastalarda, FiO_2 bilindiğinden $P(A-a)O_2$ kolayca hesaplanabilir.

Pulse oksimetre devamlı noninvaziv arteriyel saturasyon takibini sağlar. Aslında bazı kısıtlamaları vardır. Birincisi, ölçümlerde SaO_2 % 70 'in üzerinde iken % 95 güven aralığı ± 4 'tür. Pulse oksimetre ciddi hipoksemide daha az doğruluğa sahiptir. Bu nedenle %92 değeri kan gazında %88 ve %96 arasında bir SaO_2 'ye karşılık gelebilir. İkinci olarak, aşırı tahmine (karboksihemoglobinemi, methemoglobinemi gibi), düşük tahmine (metilen mavisi, sarılık, koyu renkli oje) ve ölçülen değerlerde değişken etkilere (hastanın vücut ısısı, hipoperfüzyon, cilt pigmentasyonu) yol açan bazı faktörler doğruluğu etkiler. Üçüncü olarak, $PaCO_2$ ve pH pulse oksimetre ile ölçülememektedir. Serum pH ve $PaCO_2$ arası ilişki hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastanın değerlendirilmesinde esastır. $PaCO_2$ 'de akut olarak her 10 mmHg'lik artışta, pH 0.08 ünite düşer. Böylelikle $PaCO_2$ 'de 40 mmHg'dan akut olarak 60 mmHg'ye yükseldiğinde arteriyel pH 7.40'tan 7.24'e düşer. Eğer bu şekilde

olmazsa, kompensasyon ve diğler primer asit-baz bozukluklarına ait ek faktörler dikkate alınmalıdır (5).

4.1.4. TEDAVİ

1.Oksijen Tedavisi

2.Medikal tedavi

3.Noninvaziv mekanik ventilasyon

4.İnvaziv mekanik ventilasyon

ASY olan hastalara yakın izlem altında oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Solunum yetersizliğine neden olan primer hastalığın tedavisine başlanırken, tedavinin etkisi ortaya çıkıncaya kadar yeterli doku oksijenizasyonunu sağlamak için PaO₂ 60 mmHg dolayında tutulmalıdır. Akut solunum yetmezliği olan bir hastada verilen oksijen miktarı oksijenin veriliş yoluna göre değışir. Örneğın nazal kanülle ve değışik maskelerle çok farklı fraksiyonlarda O₂ vermek mümkündür. Nazal kanülle en fazla 6L/dk O₂ ve en fazla %44 konsantrasyon verilebilir (4 x verilen litre O₂ + 20: % FiO₂) (13). Oksijen tedavisi dışında oksijenizasyonu düzeltmeye yönelik uygulanabilecek başka yöntemlerde vardır. Bunlardan en önemlisi ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulamaktır. Bu genellikle bazı ventilatörler hariç invaziv mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa PEEP, noninvaziv mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) 'tır.

Bunlara ek olarak, solunum yetmezliğine neden olan esas hastalığa yönelik antibiyotik, trombolitik veya antitrombotik, bronkodilatör, steroid, vazopressör, diüretik gibi tedaviler de gereken olgularda en kısa sürede başlanmalıdır (7).

4.2. MEKANİK VENTİLASYON

Akut ya da kronik olarak gelişen bazı patolojik durumlarda solunum sistemi yaşamı tehdit edecek derecede bozulabilir. Böyle bir klinik tabloda medikal ve/ya da cerrahi tedavi ile iyileşme elde edilinceye kadar alveoler ventilasyonunun sürdürülmesi gerekmektedir. Solunum sisteminin kısmen ya da tamamen desteklenmesi mekanik ventilatör adı verilen cihazlar yardımıyla olmakta ve bu tedavi yöntemine mekanik ventilasyon denmektedir (14-16). Solunum yetmezliğine neden olan hipoksemi ve/veya hiperkapni bu cihazlarla uygulanabilen pozitif basınçlı ventilasyon ile düzeltilmeye çalışılmaktadır. Mekanik ventilasyon invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon olarak iki şekilde uygulanabilmektedir (4).

MEKANİK VENTİLASYON ENDİKASYONLARI

1.SOLUNUM İŞ YÜKÜNDE ARTMA

MV uygulanmasının en sık nedeni solunum işinin artmasıdır. Akut solunum yetersizliğinde solunum iş yükü 4-6 kat artabilir (17). Solunum işinin artması zamanla inspirasyon kaslarında yorgunluğa neden olabileceği gibi, kaslardaki aşırı zorlanma yapısal zararlara da yol açabilir. Hava yolu direncinin artması hem rezistif yükü artırarak, hemde dinamik hiperinflasyon nedeniyle oluşan elastik yükü arttırarak solunum iş yükünü arttırır (18). FEV1'in % 50'nin altına düşmesinin inspirasyon kas yükünü yaklaşık 10 kat arttırdığı bildirilmektedir (19). Solunum kaslarının yükünün azalması kasların dinlenmelerine de olanak sağlar (20). Solunum işindeki artma solunum yetersizliği aşamasına gelmeden hastaya MV desteği başlanmalıdır.

2.HİPOKSEMİ

MV'nin primer amacı oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Astım, KOAH gibi hava yolu hastalıklarında yeterli oksijenasyon kolaylıkla sağlanırken, akciğer ödemi, ARDS, pnömoni

ve alveoler hemoraji gibi alveoler dolum ile giden klinik tablolarda yeterli oksijenizasyonu sağlamak daha güçtür. Yeterli oksijenasyonu sağlarken mümkün olan en düşük oksijen konsantrasyonu ile oksijen saturasyonunu %90 ya da PaO₂'yi 60 mmHg dolayında tutmak amaçlanır.

Hipoventilasyon

Hiperkapninde eşlik ettiği yani ventilasyon bozulmasının ön planda olduğu solunum yetersizliklerinde MV daha etkilidir. CO₂ artışı, CO₂ üretiminin artışına ya da atılımının azalmasına bağlı gelişebilir. CO₂ atılımının azalması, alveoler ventilasyonun azalması ya da ölü boşluk solunumuna bağlı olabilir. Solunum merkezinden çıkan uyarıların yavaşlaması (ilaç zehirlenmeleri, kafa travmaları, serebrovasküler olaylar), medulla spinalis ön boynuz hasarı (amiyotrofik lateral skleroz, poliomiyelit), solunum merkezi uyarılarının solunum kaslarına iletilmesindeki bozukluklar (Guillan -Barre sendromu, difteri, herpes zoster, frenik sinir hasarı, metabolik ve toksik nedenler), nöromusküler ileti sorunları (Myastenia Gravis, Eaton Lambert sendromu, botulizm, organofosfat zehirlenmesi) ya da primer olarak solunum kasları ile ilgili hastalıklar (steroid myopatisi, elektrolit bozukluğu, Duchenne distrofisi, inflamatuvar miyopatiler) ve göğüs duvarı ile ilgili deformiteler de alveoler ventilasyonu azaltarak hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açabilir. Mekanik ventilatör ile destek tedavisinin en başarılı olduğu hasta grubunu oluştururlar.

Yetersiz akciğer ekspansiyonu

Akciğerlerin inspirasyonda yeterince açılmaması atelektazi ve/veya pnömoniye neden olabilir. Alveoler ventilasyon yeterli olsa da akut restriktif akciğer hastalıkları sırasında, genel anestezi, toraks ya da üst karın operasyonları sırasında bu durum gelişebilir. Hızlı ve yüzeysel solunuma neden olur. Mekanik ventilatör ile derin nefes aldirmalar, tri-flo'ya üfleme,

pozitif hava yolu basıncı ya da PEEP uygulamaları da FRK'yi kapanma volümü üzerinde tutarak atelettaziyi engelleyebilir ve tedavi edebilir.

3.SOLUNUMUN DURMASI

Kardiyak veya solunum arresti olması bir diğer MV endikasyonudur. Hasta entübe edilerek mekanik ventilasyona bağlanmalıdır. Solunum fonksiyonu tamamen mekanik ventilatör tarafından üstlenilir (21, 22).

4.2.1. İnvaziv Mekanik Ventilasyon

İnvaziv mekanik ventilasyon modern yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan tedavi yöntemlerinden biridir.İMV'da ventilasyon ve oksijenizasyonun yetersizliği durumuna neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlemek amacı ile değişik hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımları özel cihazlar aracılığı ile sağlanması amaçlanmaktadır (4).

İMV uygulanmasında, entübasyon işleminden ve hava yolu savunma mekanizmalarının bozulmasından kaynaklanan bazı komplikasyonlarla karşılaşılabilir. İMV sırasında ventilatöre bağlı pnömoni insidansı ilk 3 gün % 30, daha sonra ise her gün % 1 artmaktadır (23). Ventilatöre bağlı pnömonide mortalite % 50 dolayında olmakla birlikte, toplam mortalitenin %30'undan sorumlu tutulmaktadır (24).

TEMEL MEKANİK VENTİLASYON MODLARI

Mekanik ventilasyon, akciğer hacimlerindeki değişiklikleri etkilemek amacı ile hava yollarına akım ve basınç gönderilmesi işlemidir. Optimum solunum desteği için, hacim, basınç ve akış parametrelerinin hastanın solunumu ile uyumlu olacak şekilde seçilmesi gerekir.

Temel MV modları :

- 1)Kontrollü MV (CMV)
- 2)Yardımlı kontrollü MV (A/K, Asist KMV)
- 3)Eş zamanlı –aralıklı zorunlu MV (SIMV)
- 4)Aralıklı zorunlu MV (IMV)
- 5)Basınç destekli MV (PSV)
- 6)Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP)

1) Kontrollü MV (KMV) :

Tam ventilatör desteğinde, bütün solukların tamamen ventilatör tarafından kontrol edildiği ve hastanın ventilatörü tetiklemediği modun adı kontrollü zorunlu mekanik ventilasyondur. KMV solunum yetmezliğine yol açan durum ortadan kalkıncaya kadar solunum iş yükünün tamamının ventilatöre kaydırılması amacıyla temel destek modu olarak uygulanmaktadır. Ancak günümüzde ventilasyonun her aşamasında spontan solunuma izin veren modlar tercih edilmektedir (25-26). KMV volüm kontrollü (VCV) ya da basınç kontrollü ventilasyon (PCV) şeklinde uygulanabilir. Volüm hedefli KMV’da klinisyen solunum hızını, tidal volümü (VT) , (ya da bazı ventilatörlerde dakikalık ventilasyonu), akım dalga şeklini (flow waveform), tepe inspiratuvar akımı (peak inspiratory flow) ya da inspirasyon süresini ve inspirasyon-ekspirasyon oranını (I:E ratio) belirler. Basınç kontrollü de klinisyen solunum hızını, basınç seviyesini ve inspirasyon süresini ya da I:E oranını belirler (27). Spontan solunumu olmayan hastalarda başlangıç modu olarak kullanılmaktadır.

2) Yardımlı- kontrollü MV:

KMV’da olduğu gibi, her soluk için VT ve akım hızı sabittir. Ayrıca inspiryum ekspiryum oranı ve minimum mekanik soluk sayısı da önceden belirlenir. Hem zorunlu, hemde yardımcı soluklar vardır. Hastanın eforu inspirasyonu başlatır. Çalışma artık, zaman sikluslu değil,

hasta-kontrollü hale gelmiştir. Hasta, belli bir tetikleme duyarlılığı gösterecek şekilde negatif bir basınç ürettiğinde, seçilen frekansın üzerinde bir A/C frekansı ile solutma işlemi devam eder. Hasta belli bir tetikleme gücü üretemez ya da apneik olursa, A/C modu, tamamen KMV modu olarak çalışır. Zorunlu soluklar, akım veya basınç sınırlı, volüm veya zaman sikluslu iken; yardımcı soluklar, hasta tetikli- akım veya basınç sınırlı, volüm veya zaman siklusludur (sırasıyla yardımcı-volüm kontrollü MV-VA/C ve yardımcı-basınç kontrollü MV-PA/C). Mekanik solunum sayısının artırılması ile, ventilasyon (VE) artırılabilir. Böylece, hasta tarafından yapılan solunum işini azaltır. Hasta-ventilatör uyumsuzluğu, solunumsal alkaloz, inspirasyon kas güçsüzlüğü ve dinamik hiperinflasyon, yani hava hapsine yol açabilir. Günümüzde çoğu MV endikasyonlarında başlangıç modu olarak tercih edilmektedir.

3) Eş zamanlı-aralıklı zorunlu MV (SIMV):

Zorunlu, yardımcı ve spontan solukların bir arada bulunduğu bir MV şeklidir. A/C modundan farkı, ek olarak zorunlu soluklar ile senkron spontan solukların varlığıdır. Mekanik solukların frekansı kullanıcı tarafından önceden belirlenir. Spontan solukların sayısı ise hasta tarafından belirlenir, zaman içinde farklılık gösterebilir ve basınçla desteklenebilir. Ventilatör belli bir zaman aralığı içinde hastanın ilk solunum eforunu bekler ve bu efor, zorunlu soluğun gönderilmesini sağlar. Senkronizasyon periyodu, sonraki kontrol sinyaline kadar devam eder. Bu süre içinde hasta, spontan solunumunu sürdürür. Bu mod venöz dönüşü iyileştirdiği için daha fizyolojiktir. Daha iyi gaz dağılımı sağlar. Gerekğinde VE'yi değiştirme yeteneği daha azdır. Solunum işini artırabilir. Oksijen tüketimi artmıştır. MV'den ayırmayı güçleştirebilir. Spontan solunum varlığında, primer ventilatör desteği olarak kullanılabilir.

Mekanik Ventilasyonun Komplikasyonları: Pnömoni, kardiyovasküler yan etkiler ve barotravma en önemli komplikasyonlarıdır (28). 1970'lerin sonunda ventilatöre bağlı akciğer hasarı (VBAH) MV'nun ciddi bir komplikasyonu olarak belirtilmiştir (29).Günümüzde,

IMV’da olan hastalarda görülen diyafragma disfonksiyonu da komplikasyonlar arasında sayılmaktadır (30).

4.2.2. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Solunum yetersizliği olan olgularda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında, alveoler ventilasyonun invaziv yöntemler olan trakeostomi ya da endotrakeal tüp kullanmadan bir maske aracılığıyla gerçekleşmesi, noninvaziv mekanik ventilasyon olarak tanımlanmaktadır.

Aslında eski bir yöntem olan NIMV, 1920’lerden 1960’lara kadar negatif basınçlı ventilasyon şeklinde yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak 1950’lerin sonlarında kullanıma giren endotrakeal tüple pozitif basınçlı ventilasyonun daha etkili olması ve mortalite oranını düşürmesi NIMV’a olan ilgiyi bariz olarak azaltmıştır. Son 2-3 dekatta ise bu görüş tekrar değişmiş ve pozitif basınçlı NIMV akut ya da kronik solunum yetmezliği olan olgularda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır(31).

1980 yıllarında kronik solunum yetmezlikli bilhassa nöromuskuler hastalıklarda maske ile mekanik ventilasyonun içe yaradığı görüldü. Brochard ve Meduri tarafından 1990’lı yılların başında akut solunum yetmezliğindeki etkisi gösterildi (31,32). Daha sonraki yapılan çalışmalarda özellikle KOAH’a bağlı olmak üzere diğer akut solunum yetmezliklerindeki etkisi gösterildi.

Türkiye’de ise ilk kez 1993 yılında Marmara Üniversitesi Göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesinde yüz maskesi ile NIMV uygulandı. Akut solunum yetmezliklerinde noninvaziv mekanik ventilasyonla büyük başarı elde edilmesi, invaziv mekanik ventilasyonla komplikasyonların oldukça azalmış olarak görülmesi, Türkiye’de noninvazivin kullanılma oranını arttırdı (33).

NIMV, yoğun bakım ventilatörleri veya bilevel ventilatörler ile uygulanabilirler. Bugün pozitif basınçlı ventilasyonda hangi ventiletör tipinin ve hangi modun etkin olduğu tartışma konusudur. NIMV uygulama şekilleri konusunda üç ana yaklaşım vardır (34).

1)Meduri yöntemi: Yoğun bakım ventilatörünün Y parçasına hava yastıklı yüz maskesi bağlanarak NIMV uygulanmasıdır.

2)Kramer Yöntemi: Bilevel ventilatörler kullanılarak NIMV uygulanmasıdır.

3)Ambrosino ve Nava Yöntemi: KOAH nedeniyle entübe edilen hastaların klasik weaning kriterlerine uymadan 24-48 saat sonra ekstübe edilip NIMV uygulanmasıdır.

NIMV yöntemler; negatif veya pozitif basınçlı ventilasyon olmak üzere iki ana grupta incelenebilir (35).

I)Noninvaziv negatif basınçlı ventilasyon (NNBV)

1)İntermittant negatif basınçlı ventilasyon

2)Negatif/pozitif basınçlı ventilasyon

3)Contünü negatif external basınç (CNEP)

II)Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NPBV)

1)Yoğun bakım ventilatörleri

2)Bilevel ventilatörler (Bilevel Positive Airway Pressure:BİPAP) (35).

Noninvaziv Negatif Basınçlı Ventilasyon (NNBV):

Toraks ve abdomen çevresinde subatmosferik bir negatif basınç oluşturarak, havanın ağız ve burundan akciğer içerisine girmesi esasına dayanır. Hastanın göğüs ve gövdesi basınç değişikliklerinin kontrol edilebileceği bir çemberin içinde yer alır. Cihaz içindeki basınç -30 cm H₂O'ya kadar basınçlara düşebilmektedir. Göğüs duvarı çevresindeki basınç akciğer içine giren hava ile dengelendiğinde; akciğer ve göğüs duvarının elastik recoil güçleri sayesinde

pasif olarak ekspiryum oluşur (36, 37). Negatif basınçlı ventilatörler, tüm toraks yüzeyinde inspiryum boyunca negatif basınç oluşturan bir aplikatör ve bu basınç değişikliklerine duyarlı bir pompadan oluşur. İron lung (Çelik akciğer) olarak da isimlendirilen bu ventilatörleri çoğu basınç siklusludur. Sadece toraks ve abdomeni kapsayan tipleri yanında, kranium dışı tüm vücut bölgelerini kapsayan versiyonları da vardır (36, 37).

NNBV daha etkin, pratik, rahat ve daha az yan etkisi olan NPBV kullanıma girmesi ile önemini yitirmiş, sadece bazı kronik bakım merkezleri ve yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde kullanılır hale gelmiştir.

Noninvaziv Pozitif Basınçlı Ventilasyon (NPBV)

NPBV, ilk kez yüz ya da burun maskesi ile 1980'li yıllarda OSAS'lı kişilerde uygulanmıştır. Bu metodun oldukça başarılı olması, NPBV'yi OSAS'ın standart ev tedavisi haline getirmiştir(38).

NIMV'ye bu kadar ilgi duyulmasının temel nedeni invaziv ventilasyonun komplikasyonlarını azaltma isteğidir. İnvaziv ventilasyon çok etkili ve güvenilir olmakla birlikte, endotrakeal entübasyonun komplikasyonları çok yaygındır (39).

Hastalar iyi seçildiği takdirde, NIMV'nin entübasyonu önleyerek, problemleri önleme potansiyeli vardır. İnvaziv ventilasyona zıt bir şekilde, NIMV üst hava yolunu bozmaz, hava yolu savunma mekanizmalarının devamını sağlar; hastaların yemesi, içmesi, konuşması sekresyonlarını atması mümkün olur. Birkaç yeni çalışma, NPBV'nin MV'nin infeksiyöz komplikasyonlarını azalttığını göstermiştir. NIMV konforu, pratikliği ve taşınabilir olmayı, endotrakeal entübasyondan daha düşük bir fiyata sağlayabilir, bu yoğun bakım yataklarının daha verimli kullanımına yol açar ve kronik solunum yetmezlikli hastaların evdeki bakımını büyük ölçüde kolaylaştırır (Tablo 5).

Tablo 5. NIMV'nin amaçları.

1.Kısa –sürelili (akut dahil)

- Semptomların giderilmesi
- Solunum işinin azaltılması
- Gaz değişiminin iyileştirilmesi veya stabilize edilmesi
- Hasta konforunun optimize edilmesi
- İyi hasta-ventilatör uyumu
- Riskin minimale indirilmesi
- Entübasyonun önlenmesi

2.Uzun süreli

- Uyku süresinin ve kalitesinin düzeltilmesi
 - Yaşam kalitesinin maksimale çıkartılması
 - Fonksiyonel durumun arttırılması
 - Yaşamın uzatılması
-

NIMV Endikasyonları

1. NIMV, başarısızlığa uğranıldığında hemen trakeal entübasyona geçmek şartıyla bir deneme tedavisi amacıyla uygulanabilir, trakeal entübasyon endikasyonu yoksa tedavinin en son basamağı olarak da uygulanabilir (terminal hastalarda veya immünsüpresif grupta).
2. NIMV, KOAH akut alevlenmede, kontrollü oksijen ve maksimal medikal tedavi sonrası pH< 7,35 altında devam ediyorsa düşünölmelidir.
3. Kardiyojenik pulmoner ödemli hastalarda maksimal medikal tedavi sonrası hala hipoksemi devam ediyorsa CPAP'ın faydalı olduğu gösterilmiştir. NIMV, CPAP'ın başarısız olduğu hastalarda uygulanmalıdır.
4. Göğüs duvarı deformitesine veya nöromuskuler hastalığa bağlı kronik hiperkapnik solunum yetmezliği üzerinde akut solunum yetmezliği oluştuysa NIMV endikedir.

5. Obstrüktif uyku apnede CPAP ve NIMV başarı ile uygulanmıştır. Direkt bir karşılaştırma olmamakla beraber, solunumsal asidoz mevcutsa NIMV(“bi-level” basınç desteği şeklinde) uygulanmalıdır.
6. Yüksek akım oksijen ve bölgesel lokal anesteziye rağmen hipoksemisi devam eden göğüs travması hastalarında CPAP kullanılmalıdır. NIMV rutin olarak kullanılmamalıdır.
7. Göğüs travması hastalarında pnömotoraks riski yüksek olduğundan, CPAP veya NIMV uygulandığında hasta yoğun bakımda monitörize edilmelidir.
8. Akut pnömonili ve yüksek akım oksijene rağmen hipoksemik kalan hastaların çoğunda entübasyon gereklidir. Bu hastalarda CPAP veya NIMV sadece yoğun bakım ünitesinde uygulanmalıdır.
9. Maksimal medikal tedaviye rağmen hipoksemik kalan yaygın pnömonili hastalarda CPAP oksijenizasyonu düzeltir. Hastada hiperkapni gelişirse NIMV trakeal entübasyona alternatif olarak uygulanabilir. NIMV başarısız olduğunda entübe edilmesi gereken bu hastalara NIMV, yoğun bakım ünitesinde uygulanmalıdır.
10. NIMV akut astımda rutin olarak kullanılmamalıdır.
11. Bronşektazinin akut bir alevlenmesi varsa ve $pH < 7,35$ ile seyreden bir solunum yetmezliği mevcutsa NIMV denenebilir, ancak aşırı sekresyonlar başarıyı kısıtlayabilir, bu nedenle bronşektazide rutin olarak kullanılmamalıdır.
12. NIMV birçok diğer durumlarda denenmiştir (ARDS, postoperatif ve posttransplant solunum yetmezliği gibi) ve entübasyon oranlarını, yoğun bakımda kalış süresini, mortaliteyi azaltmıştır. Bu hastalarda da başarısızlık durumunda entübasyon gerekeceğinden NIMV hastalara yoğun bakım ünitesinde uygulanmalıdır.

13. NIMV hastaları invaziv ventilasyondan ‘wean ‘ ederken başarı ile kullanılmıştır, konvansiyonel ‘weaning’ stratejileri başarısız olduğunda kullanılmalıdır (40).

NIMV Ekipmanı ve Teknikleri

İnvaziv veya noninvaziv pozitif basınçlı ventilatörler; solunuma hava yoluna basınçlı gaz vererek katkıda bulunurlar, bu şekilde transpulmoner basınç artar ve akciğerler şişer. Arkasından oluşan ekshalasyon akciğerlerin elastik tepki gücü (elastik recoil) ve bazende ekspiratuvar adalelerin aktif kasılma katkısı ile olur. İnvaziv ve NIMV arasındaki temel fark, NIMV’da gazın bir maske ile verilmesidir. NIMV’nin açık solunum devresi, ağızdan veya maske etrafından hava kaçakları oluşmasına izin verir. Bu nedenle, NIMV’nin başarılı olabilmesi için, ventilatör sistemi bu hava kaçaklarını etkili bir şekilde kompanse edebilmeli, konforlu ve hasta tarafından kabul edilebilir olmalıdır.

Ara bağlantı (interface): Ventilatör borularını yüze bağlayan parçalardır, bunlar NIMV esnasında basınçlı gazın üst hava yoluna girmesini kolaylaştırır. Mevcut ara bağlantılar arasında, nazal ve oronazal maskeler ve ağız parçaları sayılabilir (40).

MASKELER

Maskeler NIMV’nin başarısının en önemli etkenidir. Maske hastanın yüz şekline uygun olmalıdır. En sık nazal ya da tam yüz maskesi, kafayı saran bantlar vasıtasıyla, kuvvetli, ancak çok sıkı olmayacak şekilde uygulanır (Resim 1)(41).

Nazal maskeler: Nazal maske, kronik kullanımda CPAP veya NIPPV uygulanması için sıklıkla kullanılır. Standart nazal maske, üçgen veya koni şeklinde, şeffaf, plastik, burna tam oturan ve yumuşak bir basınçla hava verilmesini sağlayan bir aygıttır. Bu ağıtlara obstrüktif uyku apne sendromu tedavisi için çok talep olmaktadır. Standart nazal maske hava verilmesini sağlarken, burun köprüsü üzerinde oluşan basınca bağlı ciltte irritasyon, kızarıklık, bazen de ülserasyonlar oluşabilir. Bu komplikasyonu azaltmak için alın destekleri

kullanılabilir. Maskenin boyutunu azaltmak için mini maskeler de çıkartılmıştır, bunlar klostrofobiyi önler ve kullanım esnasında okumaya da izin verirler. Maskeyi yerinde tutmaya yarayan elastik bantlar da hasta konforu açısından önemlidir ve değişik şekilde olanları mevcuttur. Bant, cinsine göre ara bağlantıya 2-5 noktadan bağlanabilir. Çok noktadan bağlantı stabiliteyi arttırmaktadır."Velkro" bağlantılı bantlar popülerdir ve bantla elastik kepin birleştirildiği bağlantılar kaymayı ve düğümlenmeyi azalttığı için hastalar tarafından tercih edilmektedir.

Başka bir ara bağlantı da burun yastığıdır, bunlar yumuşak lastik veya silikondan yapılır ve burnun üzerine oturur. Burun köprüsünde basınç oluşturmadığından, standart maske kullanırken burnunda ülserasyon gelişen kimselerde faydalıdır.

Oranazal maskeler: Oranazal ya da tüm yüz maskesi burnu ve ağzı aynı anda kaplar. Genellikle akut solunum yetmezliğinde kullanılır, ancak kronik uygulamalarda da faydalı olabilir. Akut solunum yetmezliğinde NİPPV'yi araştıran çalışmaların yarısında oranazal maske kullanılmıştır. Kronik kullanımda, hastalar burnun ve ağzın aynı anda kapatılmasına itiraz edebilirler, aynı zamanda ventilatör bozulduğunda veya elektrik kesildiğinde maskeyi çıkartamayacak durumda olan hastalarda asfiksi riski vardır. Oronazal maske yemeyi, konuşmayı ve ekspektorasyonu etkiler, klostrofobik reaksiyonlar görülebilir, nazal maskeye kıyasla aspirasyon ve yeniden soluma riski daha fazladır. Bunun yanında nazal maske soluması esnasında ağızdan çok kaçak olan kişilerde oronazal maske tercih edilir. Oronazal maskelerdeki son gelişmeler, daha iyi yüze oturmasına izin vermekte, bazılarında da cihaz bozulduğunda bantlar hemen çözülebilmekte ve antiasfiksi valfleri devreye girip yeniden solumayı önleyebilmektedir. Bu gelişmeler oronazal maskelerin kronik hasta grubunda kullanımını da arttırmaktadır. Şeffaf plastikten yapılmış olan başka bir maske de yüzü çepeçevre sarıp yüz oluşumları üzerinde direkt basıncı engelleyebilmektedir. Oldukça konforlu, ancak pahalı olan bu maskede yeniden soluma (rebreathing) da fazla olmakta ve

karbondioksit atılımı nispeten az olmaktadır. Ayrıca bütün kafayı boyundan itibaren içine alan maskeler de kullanılmaktadır

Ağız parçaları: Dudak mühürü ile kullanılan ağız parçaları günde 24 saate kadar kronik solunum yetmezlikli hastalara destek vermek için 1960'lı yıllardan beri kullanılmaktadır. Ağız parçasının basit ve ucuz olma avantajı vardır. Vital kapasitesi çok düşük çok sayıda nöromuskuler hastada, bu ara bağlantı kullanılmaktadır. Nazal burun kaçağı olabilmekte, ancak tidal volüm arttırılarak veya burun delikleri kapatılarak bunun önüne geçilebilmektedir. Ağız parçaları sayesinde bazı tetraplejik hastalar trakeostomiden NİPPV'ye geçebilmişlerdir.

Başarılı bir NIMV servisi verebilmek için mümkün olduğu kadar çeşitli maskeyi bulundurmak şarttır, değişik yüz şekillerinde farklı maskeler ile verim alınabilmektedir (40).



1a

1b

1c

Resim 1. Burun ve yüz maskeleri (1a ve 1b burun maskesi, 1c yüz maskesi)

Nazal maskelere uyum daha iyi olmasına rağmen burun ve ağız içine alan yüz maskeleri ile nazal yastıkların kullanılmasının CO₂'i daha fazla düşürdüğü bildirilmiştir. Nazal

maske kullanan bir hastanın ağız açık kalıyorsa basınç ve O₂ desteği akciğerlere yeterince ulaşamayacağından yüz maskesine geçilmesi uygundur.

Maskeler, kafayı saran bantlar vasıtasıyla, kuvvetli, ancak çok sıkı olmayacak şekilde uygulanır. Tam yüz maskesi, nazal maskeye göre daha az hava kaçağı ile yüksek ventilasyon basıncı sağlar, daha az hasta kooperasyonu gerektirir ve hastaların ağızdan solmasına izin verir. Fakat tam yüz maskesi nazal maskeden daha fazla rahatsız edicidir; konuşmayı engeller ve oral alımı kısıtlar. Nazal maskenin başarısı için nazal yolun açık olması ve hava kaçağını en aza indirmek için ağızın kapalı tutulması gerekir. Ağızdan ya da maske kenarlarından hava kaçağı cihazın etkinliğini kısıtlar, tidal volümün takibini zorlaştırır ve tedavi yetersizliğinin önemli nedenidir. Hava kaçağı hasta uyumu düşüklüğünün göstergesi olabilir. Her iki maske tipi de burna temas noktasındaki deri üzerinde bası nekrozuna yol açabilir. Bu komplikasyondan kaçınmak için özel dikkat ve yastıkçı maskeler ve nazal yastıkların kullanımı gerekir ya da konvansiyonel oksijen maskesi kullanılmaktadır. Geniş NIMV maskeleri ölü boşluğu artırır ve bu nedenle maskedeki ekspirasyon havasının tekrar solunmasını önleyen çift tüplü devreler kullanılması gerekir. Yetersiz nemlendirme, özellikle oksijen tüpü kullanıldığında hastanın mukozalarında kuruma ve huzursuzluğa neden olabilir. Klostrofobi ve mide distansiyonu diğer komplikasyonlardır. Klostrofobi hissinin en aza indirilmesi için başlangıçta maske elle tutulur ve daha küçük maske kullanımı denenebilir. Mide distansiyonu gelişen hastalarda, midede biriken havanın boşaltılması için kısa süreli nazogastrik sonda takılması gerekebilir veya NIMV'ye ara verildiğinde hastanın mobilizasyonu etkili olabilir (41).

Ventilatör ve Modlar

NIMV için taşınabilir pozitif basınç veren cihazlar kullanılabileceği gibi yoğun bakım ventilatörleri de kullanılabilir. Yoğun bakım ventilatörlerinin alarm ve monitorizasyon olanakları daha fazladır ve inspirasyonda daha fazla basınç verebilirler, fakat pahalı

cihazlardır ve hasta tarafından taşınması zordur (42). Yoğun bakım ventilatörleri inspirasyonun başlatılması, sonlandırılması ve hava kaçağının kompanse edilebilmesi bakımından bilevel cihazlardan daha başarılıdır. Bazı bilevel cihazların inspirasyonda hava akım hızını arttıramamaları, solunum işinin artmasına neden olabilir. Hem inspirasyon hem de ekspirasyon için aynı hortumu kullanan cihazlar CO₂'in yeniden solunmasına neden olur. Yeniden solunum (rebreathing), ekspirasyon valflerinin kullanımıyla engellenebilir, fakat bu kez de ekspiratuvar direnç ve ekspirasyon işinde artış ile karşılaşılır. İspirasyonun nereye kadar süreceğini belirleyen volüm ya da basınç sınırlı modlar kullanılabilir. Basınç ve volümle sınırlı modlar arasında başarı açısından fark yoktur. Basınç destekli ventilasyon ile hasta uyumunun daha iyi olduğu belirtilmektedir. İspirasyonun tetiklenmesinde ise akım tetiklemenin, basınç ya da volüm tetiklemeye göre solunum işini yaklaşık %15 azalttığı bildirilmektedir. NIMV'da kullanılan modları iki grupta inceleyebiliriz (43).

Kontrolcü modlar: -Basınç hedefli

-Volüm hedefli

Yardımcı modlar: - Assist/control

- Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV ya da “Intermittent Mandatory Ventilation (IMV)”

Basınç hedefli noninvaziv mekanik ventilasyonda: Hava yollarındaki basıncın çıkabileceği en yüksek değer belirlenir ve ventilatör bu basınca ulaşıncaya kadar hastaya hava verir. Basınç hedefli ventilatörler taşınabilir, daha ucuz, hava kaçağı kompensasyonu daha iyi olmasına rağmen, yeterli alarm olanakları olmayan ventilatörlerdir. Bu nedenle gün içi ya da aralıklı uygulanan ventilasyonda kullanılabilir. Bronkospazmlı hastalarda az miktardaki tidal volüm ile istenen basınca ulaşılması ve inspirasyonun bu noktada durma tehlikesi vardır.

Hipoventilasyon yönünden dikkatli olunması gerekir. Basınç hedefli ventilasyon ile hasta uyumunun daha iyi olduğu belirtilmektedir (41, 42).

Basınç desteği ventilasyonu: NIMV’da en sık kullanılan basınç hedefli moddur. PSV’de hasta eforu ile tetiklenen solunumda maske içi basıncı istenen hedef basınca ulaşınca kadar volüm hastaya gönderilir. Ekspiryum ya akımın belli bir değerin altına düşmesi ya da önceden belirlenmiş bir zamanın sona ermesi ile başlar. Maske içi basınçlarda ani artışlar solunum desteğinin durmasına yol açar (örn; hastanın öksürmesi) .

PSV’nin bazı avantajları vardır.

1. Kaçak olduğunda önceden ayarlanan basınç korunarak istenilen volüme ulaşılabilir.
2. Hasta ventilatör uyumu göreceli olarak daha iyidir.
3. PSV ve PEEP varlığında solunum işi belirgin olarak azalır.

Modun etkinliği hastanın toleransı, verilen tidal volüm ve hastanın solunum sayısı ile değerlendirilir. Akut solunum yetmezliğinde 10-12 mmHg’lık basınç alveoler ventilasyon için yeterlidir.

PSV farklı yükselme basınçlarla veya yükselme oranlarıyla verilebilir. Bu oran düşük olarak verilirse desteğin gecikmesi ile solunum işi artar. Bu oranlar genelde maksimuma yakın tercih edilmelidir, ancak çok yüksek olursa inspiriyumun erken sonlanmasına yol açarak istenen tidal volüme ulaşılmasını önleyebilir (41).

PSV’nin diğer ventilatör modlarından en büyük farkı her nefeste daha farklı bir inspirasyon süresinin oluşabilmesidir, bu şekilde hastanın spontan solunum şekline yakın bir hava verme şekli oluşur. Hastanın başlattığı hassas bir tetikleme sistemi basınç desteğini yollamaya başlar ve inspiratuvar akımdaki azalma ventilatörün ekspiratuvar sıklusa geçmesine neden olur. Bu şekilde PSV, hastanın hem inspirasyon süresini hem de dakika solunum sayısını ayarlamasına izin verir. İnvaziv MV esnasında ‘weaning’ sürecinde

görüldüğü gibi, PSV çok iyi bir hasta-ventilatör senkronizasyonuna, azalmış diyafragma işine neden olur. Ancak özellikle KOAH hastalarında hasta-ventilatör asenkronizasyonuna da neden olabilir. Yüksek basınç desteği ve bunun sonucu oluşan yüksek tidal volümler daha sonraki nefeslerde yetersiz solunum eforlarına neden olabilir, bu da tetikleme engelleyebilir. Aynı zamanda, KOAH hastalarında görülen kısa süreli hızlı inhalasyonlar PSV modunun ekspiriyuma geçebilmesi için gerekli süreyi sağlayamayabilir, bu şekilde makine hala inspiratuvar nefesi verirken hastanın ekspiratuvar eforu başlayabilir. Hastanın makineyi ekspiriyuma geçirebilmesi için ekspiratuvar kuvvet safretmesi gerekir ki, bu da solunum konforsuzluğunu artırır. NIMV esnasında, kaçaklar nedeni ile bu şekildeki asenkronizasyon artar (40).

PSV ile ortaya çıkabilen önemli bir sorunda kaçak olduğu zaman hasta ventilatör uyumunun ciddi şekilde bozulabilmesidir. İnspiryum daha önceden belli olan bir akım hızı değerine düşülmesi ile sona erer. Kaçak bu sınır değerdeki akım hızını aşarsa inspiyum çok uzar, ancak önceden belirlenen bir inspiratuvar zaman veya volüm varsa bunlara ulaşıldığı zaman sona erer. Bu durum PSV ile yapılan NIMV’de sık oluşur ve ciddi sorunlara yol açar. Bunu aşmanın çeşitli yöntemleri vardır. Biri ekspiratuvar akım hassasiyetini arttırmaktır. Diğer bir yaklaşım ise inspiyumu sona erdirecek bir zaman limiti belirlenmesidir. İnspiratuvar zaman yaklaşık bir saniye ayarlanabilir ya da assist kontrol moda (ACV) geçilerek her inspiyumun süresi eşit hale getirilebilir. Bütün bunları yapmadan önce tepe basıncını azaltmak için PEEP veya PSV biraz azaltılırsa kaçığın kaybolabileceği unutulmamalıdır.

Orantılı Destek Ventilasyonu: Proportional Assist Ventilasyon (PAV)

Bu modda teknik bir takım özelliklerden çok solunumun normal fizyolojiye yakın bir şekilde desteklenmesi söz konusudur. Volüm, basınç ve solunum sayısının ayarlanması söz konusu değildir. Tüm kontrol hastadadır. Ventilatör hastanın eforunun rezistif ve elastik komponentlerini destekler. Hastanın eforu sonucu oluşan akım ve volümün analizi sonrasında

hemen akım belirli bir miktarda (akım veya rezistif destek) ve ikinci bir kazanç olarak da volüm (volüm veya elastik destek) desteklenir. Bu moddaki en sık sorun aşırı destek vererek aşırı volüm, basınç oluşturulması ve hastanın konforunun bozulmasıdır. Bu modun NIMV’de uygulanması akım ve volüm analizinin güçlüğü sorununu ortaya çıkarmaktadır. Bu sorunun çözümü için elastik destek giderek artırılır ve bu artışlara aşırı destek oluşana kadar devam edilir. Aşırı desteğin olduğu seviyenin %60-80’i elastik destek seviyesi olarak belirlenir. Rezistif destek ampirik olarak hastanın rezistansına göre ve hastanın konforuna bakılarak yapılır. Bu modun uygulanmasında klinik tecrübe önemli rol oynamaktadır (41).

Volüm hedefli noninvaziv ventilasyonda; Yoğun bakım ventilatörlerinin çoğunda basınç ve volüm limitli modlar aynı anda bulunur, bunların ikisinde NIMV amacı ile kullanılabilir. Kronik uygulama için volüm –limitli mod tercih ediliyorsa portabl volüm-limitli ventilatörler pratikliği ve fiyatı nedeniyle tercih edilir. Bunlar aynen invaziv ventilasyon gibi, standart boru, oksijen takviyesi, ekshalasyon valfi ve gerektiğinde nemlendirme ile kullanılır. Volüm-sınırlı portabl ventilatörler, basınç limitli ventilatörlere göre daha pahalı ve ağırdır. Ancak daha yüksek pozitif basınç seviyesi oluşturabilirler ve genellikle elektrikler kesildiğinde cihazı birkaç saat çalıştıracak bataryaları vardır. Bu ventilatörler genelde spontan hasta tetiklemesine izin vermesi için asist/kontrol moda ayarlanır, destek dakika ventilasyon sayısı da hastanın spontan solunum sayısının dört sayı altı olarak düzenlenir. İnvaziv ventilasyondan farklı olarak, kaçakları kompanse etmek için, tidal volüm 10-15 mL/kg gibi yüksek değerde olacak şekilde ayarlanır (40). Bu modda önceden belirlenen tidal volümün hasta tarafından alınması sağlanır. Bu modda tepe akım hızı ayarlaması son derece önemlidir. Tepe akım hızının hastada dispne oluşmaması için < 45-60 L/dakika olarak ayarlanması gerekir. Ancak çok yüksek ayarlanırsa hasta bu kez de çok fazla hava gelmesi hissinden yakınabilir. Yüksek akım hızları ayrıca maske içi tepe basınçlarının çok yüksek olmasına yol açarak kaçaklara neden olabilir. Maske kaçağı varlığında hastaya yeterli tidal volüm verilmeyebilir. Solunum

mekaniğindeki bozulmaya bağlı aşırı hava yolu basınçları nedeniyle barotravma tehlikesi oluşabilir.

Volüm sınırlı ventilatörlerin alarm olanakları daha iyidir, genellikle şarj edilebilir ve bu nedenlerle spontan solunumu olmayan hastalarda, nöromusküler sorunları olanlarda tercih edilir (41,42). Mevcut volüm -limitli ventilatörler, sürekli ventilasyon desteği gerektiren hastalar veya yüksek şişme basıncı gerektiren, ileri derecede göğüs duvarı deformiteli veya obez hastalar için uygundur (40).

Volüm kontrollü ventilatörler genellikle YBÜ ventilatörleridir ve daha iyi monitörizasyon imkanı sunarlar fakat YBÜ dışında kullanılmaları zordur. Ventilatör devrelerinde yeniden solumayı engellemek için inspirasyon ve ekspirasyon kolunun ayrı olması istenir (41, 42).

Spontan solunumu olan hastalarda bir ventilasyon modunun diğerine üstünlüğü yoktur (41).

Tetikleme

NIMV çoğunlukla destek modlarında yapıldığından ventilatörün solunumu başlatması için tetiklenmesi gerekir. Tetikleme iki şekilde olur.

1. Basınç tetiklemeli

2. Akım tetiklemeli

Basınç tetiklemeli uygulamalarda, hasta kendi eforu ile inspiyuma başladığında sistemde solunum merkezi uyarısının gücü ve solunum kaslarının gücü ile orantılı bir negatif basınç oluşur ve ventilatör bunu solunum başlatılması için bir uyarı olarak kabul eder. Solunum merkezinin uyarı gücü arttıkça, oluşturulan negatif basınç daha belirgin hale gelir. Akım tetiklemeli uygulamalarda ise genellikle sistemde sabit ve devamlı akım varlığında, hastanın inspiratuar eforu ile başlayan akım, ventilatör tarafından solunumun başlaması için bir uyarı olarak kabul edilir.

Solunumun tetiklenmesi için gerekli efor, akım tetiklemeli modda, basınç tetiklemeli moda göre daha düşüktür. Akım tetiklemeli modda solunum işinin daha az olması, tetikleme fazından ve kısmen de PEEP'in göreceli olarak daha az olması sorumludur. NIMV'da kaçak, basınç tetiklemeli uygulamada düşüşe yol açarak yeni bir nefesin başlamasına yol açar (*autocycling*). Akım tetiklemeli uygulamada PEEP korunur, ancak yine de "*autocycling*" olabilir(41)

Ventilatör Ayarları

Düşük inspirasyon basınçları (8-10 cmH₂O) ile başlanır. Basınçlarda hastanın durumuna göre 2 cmH₂O'luk artışlar yapılabilir. Genellikle en az 5 cmH₂O PEEP, oto-PEEP'i yenmek için önerilmektedir. Akut klinik tabloda apneleri engellemek ve hava kaçağından dolayı ventilatörün tetiklenmemesinin yol açacağı güvenli bir şekilde inspirasyondan ekspirasyona geçememe olasılığını aşmak için bir back-up solunum sayısı konabilir. Nöromusküler hastaların kronik NIMV uygulamasında gündüz solunum sayısının biraz altında olacak şekilde gece back-up koymak yararlıdır.

Oksijen saturasyonu %90'ın üzerinde olacak şekilde verilmelidir. Nemlendirme sistemde dirence neden olabileceğinden rutin olarak önerilmemektedir (41).

NIMV'in Yan Etkileri

- Hava kaçağı:

En önemli problemdir; iki şekilde olur:

- Maske kenarından: Özellikle maskenin üst kısmından gözlere doğru bir sızıntı olur ve gözleri tahriş eder. Hastaya uygun maske kullanımı ile engellenebilir.

- Ağızdan: Nazal maskelerde esas kaçak yoludur. Hasta uyanık ve uyumlu olduğu sürece sorun yoktur; ağızını kapalı tutar ve sızıntı önlenir. Ancak uykuda hava kaçağın arttığı ve buna bağlı ventilasyonun etkinliğinin azaldığı gösterilmiştir. Yine buna bağlı tidal volüm ve oksijen

saturasyonu düşer, PaCO₂ yükselir. Uygulanan inspiratuvar basınç ve akım hızı arttıkça kaçak oranı artar. Önlenemeyen hava kaçaklarında çene kayışı gerekebilir (42, 43).

Diğer yan etkileri:

- Burun köprüsünde basıya bağlı ağrı ve deri reaksiyonları ,
- Nazal irritasyon ve sinüzit,
- GİS yakınmaları: Hava yutmaya bağlı dispepsi yakınmaları hastaların % 40'ında oluşur. Genellikle geçicidir ve hastaların çoğu tolere eder,
- Göğüste sıkışma hissi ve çarpıntı,
- Maske veya başlığa bağlı rahatsızlık hissi,
- Bazı hastalar uyku kalitesinde bozulmadan şikâyet etmekle birlikte, bazıları düzeldiğini ifade ederler.

Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

İnspirasyonu aktif olarak desteklemediğinden gerçek bir ventilatör modu değildir. İnspirasyon ve ekspirasyon esnasında sabit bir basınç vererek, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) artırır ve çökmüş veya iyi havalanmayan alveolleri açar, sağdan sola şantı azaltarak oksijenizasyonu düzeltir. FRC'deki düzelmeye akciğer kompliyansını da düzelterek solunum işini azaltır. İlave olarak sol ventrikül transmural basıncını azaltıp, “ afterload”u azaltarak kardiyak “output”u artırabilir, bu da akut pulmoner ödem tedavisi için cazip bir mod oluşturur. İntrensek pozitif ekspirasyon sonu basınç solunum işini, inspirasyon eşliğini (threshold) yükselterek artırır, CPAP uygulaması bunu dengeler. Birkaç kontrolsüz çalışmada CPAP verildiğinde vital bulgularda ve gaz değişiminde düzelmeye gözlenmiştir.

Akut solunum distresinde CPAP vermek için uygulanan basınç 5-12,5 cmH₂O arasında değişir. Bu basınçlar, komprese edilmiş gaz kaynağına bağlı CPAP valfi, obstrüktif

apne tedavisinde kullanılan portatif ev CPAP üniteleri veya yoğun bakım ventilatörleri ile uygulanabilir. Yoğun bakım ventilatörlerinde seçilen modele göre, CPAP, istem, “ flow-by” veya sürekli akım teknikleri ile verilebilir, bunlar arasında hastaya yüklenen iş az miktarda farklılık gösterir. Yüksek hava akım hızının gerekli olduğu durumlarda ev tipi cihazlar yeterli olmayabilir (40).

Bi-level Positive Airway Pressure (BiPAP)

Basınç hedefli bir NIMV olarak kabul edilen BiPAP, hastanın spontan solunumuna izin veren inspiratuvar pozitif havayolu basıncı (IPAP) ile ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncının (EPAP) kombinasyonudur (43, 44). BiPAP’ ta IPAP ve EPAP ayarı ile mod seçimi yapılabilmektedir. IPAP, inspirasyona yardımcı olur, tidal hacmi, dolayısıyla dakika ventilasyonunu artırır. Ayrıca, yardımcı solunum kaslarının kullanılmasını azaltarak solunum işini kolaylaştırır. EPAP ise, ekspiryum sonunda alveollerin açık kalmasını sağlayarak atelektazileri azaltır, fonksiyonel rezidüel kapasite artırır ve gaz değişimi için daha çok sayıda alveolün açık olmasını sağlar. Ayrıca, alveolleri tekrar açmak için daha az enerji gerekeceğinden solunum işini de kolaylaştırır. Ekspiryum sonunda alveollerde oluşan pozitif basıncı (intrensek positive end expiratory pressure= iPEEP) dengeleyerek solunum kaslarının iş yükünü daha da azaltır (12).

İnspiryum boyunca hasta, makine üzerinde belirlenmiş olan inspiratuvar basıncı (IPAP) alır. Bu basınç genellikle 10-20 cm H₂O arasında iken, EPAP 4-6 cm H₂O olarak uygulanır. Kronik solunum yetmezliğinde, BiPAP başlanırken hastanın maskeye alışabilmesi için zaman gereklidir. Basınçlar düşük olarak başlanır ve tedrici olarak (IPAP 2 cm H₂O , EPAP 1 cmH₂O şeklinde) arttırılır (38, 45, 46).

BiPAP’ın üç değişik çalışma modu vardır:

1. BiPAP/S modu (spontan mod); En yaygın kullanılan moddur. Hasta ile senkronize çalışır. İspiratuvar ve ekspiratuvar basınç makine üzerinde belirlenir ve hasta inspiyumu başlattığında önceden ayarlanmış olan IPAP basıncı, ekspirum süresince de EPAP basıncı uygulanır. Solunum kontrolünde problemi olmayan hastalarda tercih edilir.

2. BiPAP S/T modu (spontan/timed mod); Arada apnesi olan hastalarda kullanılan moddur. IPAP ve EPAP'a ek olarak makine üzerinde solunum hızı da ayarlanır.. Hastanın solunum sayısı, önceden belirlenmiş solunum sayısının altına düştüğünde, cihaz devreye girerek aktif solunumun devam etmesini sağlar.

3. BiPAP T modu (time mod); Nadir olarak kullanılır. IPAP, EPAP, solunum sayısı, inspirasyon süresi de ayarlanır. Solunum işi tamamen makine tarafından kontrol edilmektedir. Bu mod ileri derecede solunum desteğine ihtiyaç duyan hastalarda tercih edilmektedir (47).

Günümüzdeki BiPAP cihazlarının birçoğu, daha küçük, kolay taşınabilir, sessizdir ve alarm sistemleri, ısıtıcı, nemlendirici gibi donanımlara sahiptir. Çoğunda elektrik kesintilerinde cihazı beş saate kadar çalıştırabilen batarya sistemleri vardır. Piyasada bulunan BiPAP cihazları 3-33 cmH₂O IPAP, 3-20 cmH₂O EPAP basıncı aralığında çalışabilmektedir (38, 48). Resim 2 'de çeşitli BiPAP cihazları görülmektedir.

Gece solunum desteği gereken kronik solunum yetmezlikli hastalarda bi-level cihazlar çok kullanılmaktadır. Volüm- limitli ventilatörlerden farklı olarak, bunlar inspiratuar akımlarını sistemdeki kaçağa göre değiştirebilirler, böylece de kaçağın mevcut olduğu durumlarda daha iyi gaz değişimine imkân tanırırlar. Bu cihazların önemli kısıtlılıklarından birisi, pasif ekshalasyon valfi ile beraber tek tüp kullandıkları için yeniden solumaya yol açabilmeleridir (40).



Resim 2. Çeşitli BİPAP cihazları (A:Nemlendirici, B-C-D BİPAP cihazları)

NIMV'un Monitörizasyonu

Subjektif olarak akut tabloda hastanın dispnesinin düzelmesi, bilinç durumu, kronik tabloda özellikle uyku ile ilgili semptomları izlenmelidir. NIMV sırasında hastanın maske ya da hava akımından kaynaklanabilecek sorunları izlenmelidir.

Solunum sayısının NIMV başladıktan sonra bir, iki saat içinde normale dönmesi en önemli başarı göstergelerinden biridir. İntercostal çekilmeler, paradoks solunum ve sempatik aktivite artış bulgularının düzelmesi yapılan işlemin başarılı olduğunu gösterir. Hava kaçağı ve hasta-ventilatör uyumu da gözlenmelidir. Monitörize edilebilirse tidal volümün 7 mL/kg'dan fazla olması istenir. Tablo 6'da önerilen protokol görülmektedir.

Akut tabloda sürekli oksimetre ile oksijenasyonun takip edilmesi gerekir. Ventilasyon düzelineye kadar oksijen saturasyonunun %90'ın üzerinde tutulması gerekir. İlk iki saatte pH

ve CO₂'yi değerlendirmek için arter kan gazı incelemesi yapıldıktan sonra, bu inceleme artık gerek duyulduğunda yapılır. Kronik solunum yetersizliğinde ise kan gazlarının düzelmesi zaman alabilir, hatta haftalarca sürebilir. Bu süre günlük ventilatör kullanım süresine bağlı olarak değişir. İnvaziv olmayan yöntemlerle CO₂ monitörizasyonu akciğer parankimi normal olan nöromuskuler ya da santral kaynaklı solunum yetersizlikli hastalarda daha değerlidir. Hava kaçağı, solunum kalıbının farklılığı, bazı ventilatörlerde ekspirasyon havasının dış ortam havasıyla karışabilmesi nedenleriyle ekspirasyon havasında CO₂ ölçümü güvenilir olmayabilir. Oksimetre kayıtları normal olmasına rağmen hala semptomlu olan hastalarda uyku ile ilgili solunum bozukluklarının aranması gereklidir.

Hasta –Ventilatör Uyumu

Akut tabloda inspirasyon basınçları hastanın tolere edebileceği kadar artırılabilir. Hasta başlangıçta zamanın büyük bir kısmını NIMV altında geçirirken, primer patoloji iyileştikçe bu süre de giderek kısalır. Ventilatörsüz dönemde solunum semptomları olmuyorsa NIMV sonlandırılır. Akut kalp yetersizliğine bağlı NIMV yaklaşık ortalama altı-yedi saat gerekirken, KOAH'lı hastalarda bu süre iki gün ve daha fazladır. Kronik solunum yetersizliğinde ise NIMV'ye günde bir-iki saatle başlamak ve giderek bu süreyi arttırmak gereklidir. Özellikle gece uyku sırasında kullanım önemlidir. Özellikle kronik nöromusküler bozukluklara bağlı solunum yetersizliklerinde inspirasyon basınçlarını yüksek değerlere kadar arttırmak ve günlük kullanım süresini 24 saate çıkarmak gerekebilir.

Başlangıçta NIMV, IMV'ye göre, maskenin hastaya uyumunun sağlanarak hava kaçağının önlenmesi ve gerekli ventilatör ayarları nedeniyle tıbbi personelin daha fazla zamanını almaktadır(41).

Tablo 6. NIMV başlanmasında önerilen protokol

- 1.Hastanın uygun bir şekilde gözlenebilecek yerde olması, oksimetre takibi, klinik olarak gerektikçe vital bulguların takibi.
- 2.Gövdenin en az 30 derece yükseltilmesi.
- 3.Uygun maskenin seçimi.
- 4.Ventilatör seçimi
- 5.Maskenin uygun bir başlık ile yerleştirilmesi, başlık kayışları ile yüz arasına iki parmak sokulabilmelidir, hasta maskeyi tutmaya teşvik edilir.
- 6.Maske ventilatör hortumuna bağlanıp, ventilatör çalıştırılır.
- 7.Spontan modda, uygun backup verilerek düşük basınç (inspirasyon:8-12 cmH₂O, ekspirasyon: 3-5 cmH₂O) ya da volüm (10 mL/kg) sınırlı olarak ventilasyona başlanır.
- 8.Hasta tolere ettikçe inspirasyon basıncı (10-20 cmH₂O'ya) ya da tidal volüm (10-15 mL/kg) arttırılır. Nefes darlığının azalması, solunum sayısının azalması, tidal volümün artması ve hasta-ventilatör uyumu kontrol edilir.
- 9.Oksijen saturasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde O₂ verilir.
- 10.Hava kaçağı kontrol edilir.
- 11.Nemlendirici takılabilir.
- 12.Hafif sedasyon yapılabilir.
- 13.Hasta teşvik edilmeli, sık kontrollerle gerekli ayarlamalar yapılmalıdır.
- 14.Arter kan gazı ilk bir –iki saatte kontrol edildikten sonra, gerektikçe tekrarlanmalıdır.

Tablo 7. NIMV Kontrendikasyonları

1. Kardiak veya solunum arresti
2. Akciğerler dışı organ yetmezliği
3. Ağır ensefalopati (örn. GCS<10)
4. Ağır üst gastrointestinal sistem kanaması
5. Hemodinamik instabilite veya stabil olmayan kardiyak aritmi
6. Yüz cerrahisi, travma, deformite
7. Üst solunum yolu obstrüksiyonu
8. Hastanın koopere olamaması
9. Solunum yolu sekresyonlarını atamama
10. Aspirasyon riskinin yüksek olması
11. Üst gastrointestinal cerrahi
12. Hava yolunu koruyamama
13. Bağırsak obstrüksiyonu
14. NIMV pnömotoraks varlığında kullanılabilir. Ancak NIMV hastalara göğüs tüpü takıldıktan sonra uygulanmalıdır(5).

Noninvaziv Mekanik Ventilasyonun Kullanım Alanları

NIMV'nun kullanım alanları dört başlık altında toplanmaktadır (37).

1. Akut solunum yetmezliği
2. Kronik solunum yetmezliği
 - Restriktif patolojiler
 - Obstrüktif patolojiler (şiddetli stabil KOAH)
3. Endotrakeal mekanik ventilasyondan ayırma
4. Uyku-apne sendromu

1. NIMV'nin Akut Solunum Yetmezliğinde Kullanılması

Akut solunum yetmezlikleri için uygulanan standart tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda endotrakeal tüp aracılığı ile uygulanan invaziv ventilasyona sıklıkla ihtiyaç duyulur. Ancak entübasyonun üst solunum yolu travması, pnömoni, sinüzit gibi riskleri vardır. Bunlara ek olarak invaziv ventilasyon hem hastanede yatış süresini hem de hastane maliyetlerini önemli oranda arttırır (49).

NIMV'in KOAH'da olduğu kadar akut hipoksemik SY'de çok kontrollü çalışmada gösterilmemiştir. Hipoksemik solunum yetmezliklerinde kullanımı özel bir kullanım alanıdır. Çünkü bu hasta grubu, PaO₂/FiO₂ oranı <200 ve solunum hızı >35 sol/dk olan ARDS, kardiyojenik pulmoner ödem ve pnömoni hastalarıdır. Bu hasta gruplarındaki çalışmalarda bazı çelişkili sonuçlar da vardır. Örneğin, Meduri ve arkadaşları bu grup hastalarda NIMV, sonuçlarının çok başarılı olduğunu belirtirken, Wysocki ve ark. (50) hiperkapnik olmayan hastalarda NIMV'nin faydalı olmayacağını belirtmiştir. Bu çalışmalar gösteriyor ki NIMV, hipoksemik solunum yetmezlikli hastalarda gaz değişimini erken dönemde düzeltiyor, entübasyonu ve mortaliteyi önemli oranda azaltıyor (51).

4.2.2.1. KOAH'da Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), başta sigara olmak üzere zararlı gaz ve partiküllerin yanı sıra kişiye bağlı risk faktörlerinin de etkisi ile ortaya çıkan, kısmen geriye dönebilen hava akımı kısıtlılığı ile seyreden ilerleyici bir hastalıktır.

KOAH, morbiditesi ve mortalitesi yüksek ve artmakta olan bir hastalıktır. Toplumlarda artmış sosyoekonomik yük oluşturmaktadır. İki binli yıllarda dünyada dördüncü ölüm nedenidir; 2020'li yıllarda üçüncü ölüm nedeni olacağı tahmin edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünyada yaklaşık 600 milyon KOAH hastası vardır ve yılda yaklaşık 2.3 milyon kişi KOAH nedeniyle ölmektedir. Ülkemizde kesin rakamlar bilinmemektedir. Yaklaşık 2.5-3 milyon KOAH hastasının olduğu tahmin edilmektedir (52,53).

KOAH'a bağlı solunum yetmezliğinde NIMV kullanımı ile solunum paterninde, fizyolojik durumunda, arter kan gazlarında düzelme komplikasyonlarda, hastanede kalış sürelerinde ve mortalite oranlarında azalma randomize kontrollü çalışmalar ile belirtilmiştir. NIMV ucuz ve etkin bir tedavi yöntemidir. NIMV, hem entübasyondan korunmada hemde entübasyona ait komplikasyonlardan kaçınmada önemli bir katkı sağlayan solunum desteği olduğu için tercih edilmektedir (54).

KOAH da NIMV'un kullanımı üç alanda olmaktadır.

1. Ataklarda
2. İnvaziv mekanik ventilasyondan ayırmada (weaning)
3. Stabil (kronik solunum yetmezlikli) KOAH'lı olgular

KOAH atağında NIMV kullanımı ile ilişkili endikasyonlar ve kontrendikasyonlar Tablo 8'de özetlenmiştir (55).

Hasta seçimi NIMV uygulamasının başarısı için oldukça önemlidir. Ağır alevlenmesi olan hastalarda önce medikal tedavi denendiğinde oluşan gecikmeden dolayı bu olgularda kısa dönem mortalite ve yoğun bakımda kalma sürelerinin invaziv ventile edilen hastalarda benzer olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (56).

KOAH atağında hava yolu direncinin artması, hipokseminin şiddetlenmesi ve elastans değişiklikleri gibi önemli olaylar solunum kasları ile ilgili bozukluğu arttırır. Atakta alveoler hipoventilasyon artmasına karşın hızlı ve yüzeysel solunum ile kaslarda yorgunluk gelişir. Solunum sayısının artması ekspiryum zamanını kısaltır, hiperinflasyon artar ve oto PEEP ortaya çıkar. Kısır döngünün ilerlemesi ile solunum kas yorgunluğu, ventilasyonda azalma ve V/Q oranında daha fazla bozulma meydana gelir.

Bu evrede bronkodilatörler, antiinflamatuvar ajanlar, oksijen desteği ve antibiyotikler uygulanarak hava yolu direnci yenilmeye çalışılır. Bunlarla başarısız olunursa mekanik ventilasyon uygulaması gerekir. İnvaziv mekanik ventilasyonun kendine ait komplikasyonları mortalitenin ve hastalığın seyrinin daha da kötüleşmesine sebep olur (57). NIMV ise IMV 'a ait birçok komplikasyondan korunma ve sağladığı kısmi solunum desteği ile ilgi görmektedir. KOAH atağındaki oto-PEEP'i yenmek için uygulanan PEEP ve inspirasyonunda desteklenmesi transdiyafragmatik basıncı azaltarak yeni bir solunum kası gibi etki eder ve kasların iş yükünü azaltır. Medikal tedavi ile altta yatan fizyolojik durum düzeline kadar entübasyondan koruyarak zaman sağlar (58).

Tablo 8.KOAH da NIMV kullanımına ilişkin endikasyon ve kontrendikasyonlar

<p>Endikasyonlar</p> <ul style="list-style-type: none">-Orta derecede ve ağır dispne ile birlikte yardımcı solunum kaslarının da kullanıldığı, abdominal paradoksun eşlik ettiği solunum zorluğu tablosu- Kan gazı bozuklukları (PaCO₂:45 mmHg dan fazla, pH:7,35 in altında veya PaO₂/FiO₂: 200 ün altında ise)- Solunum hızı dakikada 25 den fazla
<p>Kontrendikasyonlar (kesin)</p> <ul style="list-style-type: none">-Acil entübasyon gerektiren durumlar-Respiratuar arrest-Kardiyorespiratuar instabilite (hipotansiyon, ciddi aritmi, MI, vs)- İşbirliği yapamayan hasta- Yakın zamanda fasiyal, özefageal ve gastrik cerrahi- Kraniofasial travma ve yanıklar- Yüksek aspirasyon riski-Hava yolunu koruyamayan hasta-Nazofarenkse ait sabit anatomik anormallikler <p>Kontrendikasyon (görece)</p> <ul style="list-style-type: none">-Ciddi anksiete-Masif obezite-Aşırı sekresyon-ARDS

KOAH ataklarda oluşan intrinsek PEEP ventilatörü tetiklemek için harcanan eforu artırır. Eksternal PEEP (bilevel ventilatörlerde EPAP) intrinsek PEEP ile ters yönde etkileyerek tetiklemeyi daha kolay yapmayı, konforu sağlar ve oksijen harcanmasını azaltır. Ağır ataklarda intrinsek PEEP 15 cmH₂O kadar yüksek olabilir. Bu hastalarda EPAP basıncı çok az 5 cmH₂O üzerinde uygulanır (59). İlk 4 saatte cevap alınmaması başarı şansını azaltır. İlk 60 dk içinde pH, PaCO₂, bilinç durumundaki düzelme ise başarının belirtisidir (60).

KOAH'a bağlı solunum yetmezliğinde BİPAP ilk 24 saatte sürekli uygulanmalı, daha

sonraki günlerde ise gündüz en az 5 saat önerilmektedir(61).

KOAH akut atağında NIMV'nin başarısını öngörebilecek pek çok faktör tavsiye edilmiştir. Bunlar Tablo 9'da özetlenmiştir. Nörolojik durumu iyi, solunum yollarını koruyabilen (aspire etmeyen ve öksürebilen) ve şiddetli asit-baz bozukluğu olmayan hastalarda başarı oranı daha yüksektir. Birkaç çalışmada ilk bir saatteki pH, PaCO₂ ve nörolojik durum değişikliğinin iyi yönde olmasının başarının en önemli göstergeleri olduğu belirtilmiştir. Erken dönemde NIMV'nin başlanması da hastanın uyumu için önemlidir. Hastanın çok sıkışık olduğu dönemde bu uygulamaya geçilmesi uyumu zorlaştırabileceği gibi asidozu da kötüleştirebilir. Bu nedenle, uygun hasta seçimi veya uygun olmayanların elenmesi için bazı kılavuzlar hazırlanmıştır (Tablo 10)(46).

Tablo 9. NIMV'nin başarısını öngörebilecek faktörler	
	Başarı göstergesi
Kooperasyon	Cihaz ile senkron solunum İyi nörolojik durum Uyumunun iyi olması
Hava yollarını koruyabilmesi	Sekresyonu az Hava kaçağı az Dişleri sağlam ve yerinde
Çok ağır hasta olmaması	Pnömonisi yok Düşük APACHE II skoru Başlangıç PaCO ₂ <92 mmHg Başlangıç pH>7.10
NIMV'ye iyi başlangıç cevabı	pH'da düzelme Solunum hızının azalması PaCO ₂ 'nin düşmesi

NIMV'nun KOAH ataktaki kullanımı başarısı kabullenilmiş bir yöntemdir. Akut solunum yetmezliğindeki KOAH hastalarının pek çoğuna invaziv mekanik ventilasyon

uygulanmaktadır. Yaygın, etkin ama aynı zamanda birçok komplikasyonu olan IMV'dan , KOAH hastalarını ayırmak da sorun olmaktadır (62). NIMV ile entübasyon gereksinimi azalmakta, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri kısaltılmakta, arteriyel kan gazı değerlerinde düzelme, nasokomiyal pnömoni gibi komplikasyonlarda ve mortalitede düşme saptanmaktadır (63,64).

Tablo 10. KOAH akut atağında NIMV için hasta seçim kriterleri.

Ventilatör desteği başlama kriterleri

Orta-ağır solunum sıkıntısı

Takipne(>24/ dakika)

Yardımcı solunum kas kullanımı ve paradoks solunum

Arter kan gazı: pH < 7,35; PaCO₂ >45 mmHg veya PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg

NIMV'nin kontrendike olduğu hastalar

Solunum durması

Tıbbi olarak stabil olmayan hasta (septik, kardiyojenik şok, kontrolsüz üst gastrointestinal sistem kanaması, akut miyokard infarktüsü, kontrolsüz aritmi)

Solunum yollarını koruyamayan

Kooperasyon kurulamayan ve ajite hasta

Maske yüzüne yerleştirilemeyen

Üst solunum yolu ve üst gastrointestinal sistem cerrahisi sonrası

Şiddetli stabil KOAH'da NIMV kullanan çok sayıda çalışma olmasına karşın bunlar genelde küçük hasta gruplarında, kısa süreli veya kontrollü olmayan çalışmalardır. Stabil KOAH hastalarında NIMV kullanan çalışmalarda hasta seçimi konusu, üzerinde çok çalışılmamış, sonuçları netleşmemiş ve kriterleri tam bilinmeyen bir konudur. Ancak sonuçlarının olumsuz olmaması ve bu hastalar için yapılabilecek medikal tedavilerin sınırlılığı nedeniyle üzerinde hala çalışılmaktadır. Şiddetli stabil KOAH hastaları için ABD 'nde American Collage of Chest Physicians'ın katılımı ile uzmanlar topluluğu oluşturulmuş ve kriterler belirlenmiştir (Tablo 11)(57).

Tablo 11:Şiddetli stabil KOAH ‘da NIMV endikasyonları

Optimal tedaviye rağmen semptomatik düzelme sağlamak için

Uyku apne sendromu dışlanmış olmalı

PaCO₂:55 mmHg üzerinde ve nokturnal hipoventilasyonu (PaCO₂:50-54 mmHg) olan hastalar

Tekrarlayan hastane yatışı olan hastalar

NIMV un son dönem KOAH hastalarında faydalı olabileceğini gösteren birçok neden vardır. Birçok fizyolojik çalışma ciddi KOAH ve kronik CO₂ retansiyonu olan hastaların mekanik yük ve solunum kas kapasitesi arasındaki ciddi dengesizlik sebebiyle spontan solunumu sürdürmede büyük zorluk olduğunu göstermiştir.O₂ desatürasyonu ve hiperkapninin kötüleşmesi ile ilişkili nokturnal hipoventilasyon stabil KOAH’lılarda yaygın bir bulgudur. Oksijen tedavisi hipoksiyi düzeltmesine rağmen hiperkapniyi agra ve eder. Uyku sırasında hiperkapninin kötüleşmesi CO₂ için duyarlılık noktasını yeniden oluşturur. Nokturnal hipoventilasyon nokturnal NIMV ile geri çevrilebilen bir kısır döngü oluşturur. Kronik hiperkapni uyku bölünmelerine ve solunum kası disfonksiyonuna neden olur ve yaşam kalitesini azaltır. Bazı kısa dönem çalışmalar ileri evre KOAH da nokturnal NIMV un solunum kaslarına bir dinlenme periyodu sağlayarak ve nokturnal hipoventilasyonu geri çevirerek solunum fonksiyonlarını düzeltebileceğini göstermiştir (65).

4.2.2.2. Kardiyojenik Akciğer Ödeminde Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

KOAH akut atağından sonra NIMV’nin en sık kullanıldığı acil durum kardiyojenik akciğer ödemidir. Sadece CPAP uygulaması, basınç desteği ile birlikte uygulamaya (NIPPV; BIPAP) göre daha fazla destek görmekte ve yan etkiler açısından daha güvenilir kabul edilmektedir.

CPAP kullanımı ile kardiyojenik akciğer ödemli hastalarında fonksiyonel rezidüel kapasitedeki düşme azalır, akciğer mekanikleri düzelir, oksijenizasyon hızla düzelir, intrapulmoner şantlar azalır ve sol ventrikül son yükü azalır (49).

CPAP inspirasyona aktif olarak yardım etmediği için gerçek bir mekanik ventilasyon modu olarak kabul edilmez. Basınç destekli ventilasyonun PEEP ile de birlikte uygulanabileceği NIMV'nin de teorik olarak akut kalp yetersizliğine bağlı olarak gelişen hipoksemik solunum yetersizliğinde etkili olması beklenir. NIMV ile oksijenasyon, solunum sayısı ve entübasyon oranlarında olumlu yönde değişiklikler saptanırken mortalitede azalma gösterilememiştir.

NIMV ile CPAP'ı karşılaştıran sadece bir randomize çalışma da NIMV kolunda akut miyokard infarktüsü daha fazla görüldüğü için erken sonlandırılmıştır. Fakat bu çalışmada NIMV grubunda göğüs ağrısı olan hastaların daha fazla olduğu ve randomizasyonun iyi yapılamadığı belirtilmektedir.

Bu nedenle yaklaşık 10 cmH₂O CPAP akut kalp yetersizliğine bağlı hipoksemik solunum yetersizliğinde önerilmekte ve hiperkapni ya da düzelmeyen dispne varlığında ise NIMV'ye geçilmesi uygun bulunmaktadır (66).

Aşırı sekresyonu olmayan, klinik olarak stabil, maskeye koopere olan ve spontan solunumu olan kardiyojenik akciğer ödemli hastalarında NIMV kullanılabilir, Hiperkapnik olanlarda BİPAP tercih edilmelidir. NIMV'nin etkinliğinin değerlendirilmesi için ilk bir saat referans kabul edilmeli, hastanın fizyolojik değerlerinde düzelme varsa devam edilmeli, yoksa entübasyon kararı için hasta tekrar değerlendirilmelidir. CPAP kullanılacaksa basınç yüksek olmalı (8-10 cmH₂O), BİPAP kullanılacaksa düşük doz nitrogliserinle birlikte kullanılmalıdır.

4.2.2.3. ARDS'de Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

ARDS, ilk olarak 1967'de non-kardiyojenik akciğer ödemi ile birlikte tanımlanmış, 1994 yılında konsensüs konferansı ile tanı kriterleri ortaya konmuştur (67). Buna göre akut başlangıçlı, iki taraflı alveoler infiltrasyon varlığı, PaO₂/FiO₂ oranının 200'ün altında olması ve pulmoner kapiller kama basıncının 18 mmHg'nın altında olması (veya sol kalp yetmezliği bulgularının olmaması) tanı kriteri olarak kullanılır. Dirençli bir hipokseminin olması, akciğer kompliyansının düşmüş olması genel özellikleridir. Etyolojisinde direk veya indirek birçok faktörün sorumlu olduğu ARDS, akciğer kaynaklı (pulmoner ARDS) veya akciğer dışı kaynaklı ARDS (ekstra pulmoner ARDS) olarak ikiye ayrılır. Alveoller içinde ve interstisyel alanda proteinden zengin ödem sıvısı, hücre artıkları sitokinler, inflamatuvar hücreler birikir, tip I alveoler hücre hasarı ve yerine hyalen membran oluşumu ve genellikle bir hafta kadar süren rezollüsyon dönemi ve fibrozis gelişimi gözlenir. Ölüm ise sıklıkla hipoksemiden değil organ sistem yetmezlikleri veya entübasyon komplikasyonlarından dolaydır.

NIMV, bazen tüm uğraşılara rağmen başarılı olamaz ve hasta entübe edilmek zorunda kalınır. Hipoksemik solunum yetmezliği ile gelen hastalardaki NIMV başarısızlığını etkileyebilecek faktörleri belirlemek için yapılan çok merkezli bir çalışmada NIMV'nin toplam %30 hastada başarısız olduğu, en büyük başarısızlık oranının ARDS'de (%51), en büyük başarı oranının da kardiyojenik pulmoner ödemde (%90) olduğu belirtilmiştir. Multivaryant analizde ARDS varlığının NIMV başarısızlığı için bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir.

2003 yılında yayınlanan NIMV'nin akut uygulamaları konusundaki bir derlemede ARDS'de NIMV'nin mutlaka yoğun bakımda uygulanması gerektiği, yaklaşık yarısında başarısız olunabileceği, yüksek PEEP gereken, çoklu organ yetmezliği olan ve uzun süreli ventilasyon gereken hastaların NIMV için uygun hasta olmadıkları, hastaların NIMV

uygulanırken yakından takip edilmesi ve her an entübasyon için hazırlıklı olunması gerektiği belirtilmiştir (49).

4.2.2.4. Diğer Solunum Yetmezliklerinde Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Ağır Pnömonide Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

NIMV, hafif toplum kökenli pnömonide endotrakeal entübasyondan kaçınmada, KOAH'lı hastalarda ortaya çıkan TKP'de ve trakeal sekresyonların kolayca temizlenebildiği hastalarda yararlı olabilir (68). NIMV çalışmalarına alınan hastalar yakından izlenmeli ve gaz değişiminde bozulma ya da solunum sıkıntısı artışı olursa gecikmeden, birkaç saat içinde entübe edilmelidir (69).

İmmünyetmezlikli Hastalarda Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Bu hastalar pnömoni ve hipoksemik solunum yetmezlikli gruplarla çakışır. Entübasyonun bu hasta grubunda pnömoni ve üst hava yolu kanamasını arttırma riski yüksek olduğundan NIMV özellikle çekicidir. İnvaziv MV'nin bu hasta grubunda çok yüksek mortalitesi olduğu bilinmektedir (% 90 civarı). Conti ve arkadaşlarının yaptığı pilot çalışmada, hematolojik malignitesi olan 16 hastanın 15'inde entübasyonu önleyebilmişlerdir. Antonelli ve arkadaşları solid organ transplantasyonu sonrası oluşan solunum yetmezlikli 40 hastayı NIMV veya standart tedavi uygulanması şeklinde randomize etmişlerdir. NIMV uygulanan hastaların entübasyon gereksiniminin azaldığı ve yoğun bakım mortalitesinin daha düşük olduğu gözlenmiştir (NIMV % 20, standart tedavi %50). Hastane mortalitesi aynı bulunmuştur (40).

AİDS'li ve hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda yapılan ancak kontrol grubu bulunmayan bir çok çalışmada NIMV ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir (94,95). Yakın zamanda Confalonieri ve arkadaşlarınca yapılan kontrollü bir çalışmada ise, AİDS'li, Pneumocystis carini pnömonisi olan hastalarda NIMV, hastaların %67'sinde entübasyondan

kaçınmayı sağlarken, hastanede sağkalımı arttırmış, mekanik ventilasyon ve YBÜ'de kalış sürelerini kısaltmıştır. Yine NIMV grubunda invaziv cihazların kullanımı ve pnömotoraks insidansı da daha düşük orandadır (70).

Astımda NIMV

Akut astımın tedavisi konusunda yayınlanmış prospektif randomize bir çalışma yoktur. Gereklini olan hastalara etik nedenlerle birçok merkezde uygulandığından böyle bir çalışma yapılamamıştır. Birçok serinin içine 2-3 astım hastası dahil edilmiştir. Bir seride NIMV uygulanan ortalama PaCO₂ 67 mmHg olan 5 hastadan sadece 1'inde entübasyona gereksinim duyulmuştur ve mortalite görülmemiştir. Meduri'nin daha sonraki serisinde ortalama pH 7,25 ve PaCO₂ 65 mmHg olan 17 astımlıya yüz maskesi ile NIMV uygulanmıştır. Sadece 2'sine entübasyon uygulanmak zorunda kalmıştır. Ancak medikal tedavi de oldukça etkilidir ve kontrol grubu olmadan kesin bir yargıya varılamaz. Sadece CPAP kullanımı da bazı hastalarda faydalı olabilir, ancak rutin kullanımı için elimizde yeterli veri yoktur.

Restriktif ve göğüs duvarı hastalıklarında NIMV

NIMV'nun restriktif torasik hastalığa bağlı kronik solunum yetmezliğinde kullanımı genel olarak kabul görmüştür. Bu hastalarda akut solunum yetmezliğinde yapılmış kontrollü çalışma yoktur. Medurinin serisinde 2 yıl içinde NIMV uygulanan 158 hastadan sadece 5'inde restriktif akciğer hastalığı vardır. Kontrollü olmayan serilerde NIMV'un nöromusküler hastalıklar ve kifoskolyozda entübasyonu önlediği gösterilmiştir. İnterstisyel fibrozis gibi hastalıkların akut kötüleşme gösterdiğinde, NIMV'dan fayda gördüğünü gösterir yayın yoktur. Kötüleşmenin akut bir olaya bağlı olduğu düşünülüyorsa, bu hastalara NIMV verilmesi önerilmez(40)

Göğüs duvarı şekil bozuklukları ve solunum kas tutulumu yapan hastalıklara bağlı olarak

hiperkapnik ventilasyon yetmezliği olabilir. Başlangıçta hiperkapni uykuda ve egzersizde olurken, ileri dönemde istirahatte de olmaya başlar. Genellikle skolyoz ve ileri dereceli kifoz en sık görülen hiperkapnik solunum yetmezlikli göğüs duvarı hastalıklarıdır. Bu hastalarda, bazı solunum kasları halen aktif olabildikleri için NIMV desteğinin öncelikle tercih edilmesi gerekir. Genellikle burun maskesi ile verilecek olan ve basınç sıkluslu modlarla zirve inspiriyum basıncı 20-25 cmH₂O ve inspiriyum zamanı 0,8-1 saniye, ekspiriyum zamanı da yaklaşık 2 saniye olacak şekilde uygulanacak NIMV nerilmektedir.

Hasta Seçimi

1.Yüksek riskli asemptomatik hastalar: VT'si 1-1.5 L'nin altında, skolyozu ergenlikten önce gelişmiş veya ileri derecede göğüs deformitesi olan hastalarda, genellikle dördüncü-beşinci dekattan sonra solunum yetmezliği gelişir. Bu hastalarda uyku bozuklukları da sık olduğu için noktrnel hipoventilasyon semptomları (uykudan ani uyanma, uykuda düzensiz solunum paterni, sabah erken frontal baş ağrısı, gündüz aşırı uyku hali) sorgulanmalıdır.

2. Anormal noktrnel kan gazları ve semptomlar: Hastaların PaCO₂ değerleri 45 mmHg'nın üzerinde ve uykuda beş dakikadan daha uzun süreyle SaO₂'nin %80'nin altında olması söz konusu ise NIMV başlanması gerekir. alışmalar bu tedavi ile hastalarda yaşam kalitesi, uyku yapısı ve kan gazlarında düzelmeyi (uykuda ve gündüz) göstermektedir. Skolyozlu hastalarda bu tedavi ile bir yıllık yaşam süresi yaklaşık %90, beş yıllık yaşam süresi %80 olarak bildirilmiştir (71).

Nöromusküler Hastalıklarda Evde NIMV

Nromuskular hastalıkların (NMH) tanısının kesinleştirilmesi, tedavinin planlanması ve devam ettirilmesi açısından çok büyük güçlüklerle karşılaşılır. Bu hastalarda tedavinin başlatılması ve devamı büyük güçlükler göstermektedir. NMH'de ilk aşama hastalığın kesin tanısının konulması ve hızlı/yavaş progresyon gösterme özelliğinin belirlenmesidir.

Nöromusküler hastalıklar başlığı altında toplanan hastalıkların her birinin seyrinin birbirinden oldukça farklı olduğu daima akılda bulundurulmalı ve hastaların tanı anında itibaren takibi nörologlarla iş birliği içinde yapılmalıdır.

Hastalar genellikle hastaneye pnömoniler nedeniyle yatmakta ve bu dönemde mekanik ventilasyon uygulaması başlamaktadır. Pnömonilerin de nedeni sıklıkla yutma güçlüğü, sekresyonların aspirasyonu ve öksürük yetersizliğidir. Sonuçta hiperkapnik solunum yetmezliğine, akut hipoksemik solunum yetmezliği de eklenmektedir. Bu hastalarda verilmesi gereken önemli bir karar da uzun süreli oksijen tedavisidir. Genellikle hastalığın akut dönemi hariç, ventilasyon desteği çok dikkatli verilmelidir. Kronik dönemde ise esas problem hipoventilasyon olduğu için ventilatör tedavisi ile oksijenlenmenin de düzeleceği ve bu nedenle uzun süre oksijen tedavisine gerek olmadığı bildirilmiştir, ancak bazı hastalarda hipoksemi mekanik ventilasyona rağmen düzelmeyebilmektedir. Uzun süreli mekanik ventilasyon endikasyonları göğüs duvarı hastalıkları ile aynıdır.

Hızlı seyir gösteren NMH'de NIMV başlanması tartışmalıdır. Başlangıçta verilen NIMV 'nin ileride yeterli olmaması ve IMV gereği bu hastalara hangi yaklaşımda bulunacağına dair fikir birliğini engellemektedir. Bununla beraber yakın zamana kadar örneğin; amiyotrofik lateral skleroz'da NIMV kontrendike olduğu belirtilirken, son yıllarda NIMV ile bu hastalarda semptom kontrolü ve yaşam kalitesinde düzelmeye bildiren çalışmalar yayınlanmıştır. Guillain-Barré, miyastenia gravis ve multipl skleroz gibi pek çok NMH'de mekanik ventilasyon başlama endikasyonu vital kapasitenin 15 mL/kg'ın altına inmesi, PaO₂'nin 70 mmHg'ın altına inmesi ve hastanın hava yolunu koruyamamasıdır. Kranial sinir tutulumunun olması, solunum sekresyonlarını atamama ve sık aspirasyon sonucu daha sık entübasyona neden olduğu için böyle hastaların entübasyon endikasyonları açısından daha yakın takibi gerektirir. Hızlı progresyon, bulber ve otonomik disfonksiyon ve bilateral fasiyal sinir paralizisi olan hastalarda NIMV uygun değildir, ancak seçilmiş bazı olgularda

ventilasyonu desteklemek ve atelektazileri açmak için kısa süreli uygulanabilir.

Vital kapasitenin 70-80 mL/kg'ın üstünde olması normal kabul edilir. Bu değerin 30 mL/kg'a inmesi öksürememe, solunum yollarını temizleyememe ve mukus tıkaçlarına bağlı küçük atelektazik segmentlere yol açar. Atelektazi ve şantlara bağlı olarak da hastada hipoksemi gelişir. Vital kapasitenin 15 mL/kg'ın altına inmesi ile belirgin hipoventilasyon ve hipoksemiye ek olarak hiperkapni gelişmeye başlar. Hastanın solunum sistem semptomları belirginleşir, derin nefes alamama, öksürememe ve güçsüzlük artar. Bu dönemde hastanın solunum kaslarının desteklenmesi ve atelektazik alanların açılması için maske aracılığıyla NIMV uygulanması gerekir. Özellikle geceleri hipoventilasyon, arteriyel oksijen desatürasyonu ve uyku apneleri geliştiği için uyku sırasında pozitif basınçlı destek, hastaların acil entübasyonlarını azaltacaktır. Vital kapasitenin 20mL/kg'ın altına inmesi ile Guillain-Barre sendromlularda entübasyon riskinin 15 kat arttığı belirtilmiştir. Vital kapasitenin 10 mL/kg'ın altına indiği durumlarda ise tam ventilasyon desteğine ihtiyaç duyulur, bu dönemde hastaların NIMV ile takibi entübasyonu geciktirebilir. Bulber disfonksiyon varlığı da entübasyon riskini 17.5 kat arttırır (71).

Obezite-Hipoventilasyon Sendromu (OHS)

Vücut kitle indeksinin 25 kg/m²'nin üstünde olmasına obezite, 40 kg/m²'nin üstünde olmasına da morbid obezite denilir. Obezite, restriktif solunum fonksiyon kaybı (FRC azalır, kompliyans düşer), ventilasyon/perfüzyon oranı bozukluğu, solunum yolu rezistansında artma ve bazı obez hastalarda görülen ventilatuvar güdünün azlığı gibi nedenlerle solunum yetmezliğini kolaylaştırabilir. İspiratuvar kas gücünde azalma, solunum iş yükü ve oksijen tüketiminde artma, karbondioksit üretiminde artış ve hızlı yüzeysel solunum paterni de obez hastalarda solunum yetmezliğini ağırlaştırır diğer problemlerdir.

Obezlerin %10-15'inde OHS gelişmektedir. Morbid obezitesi, sürekli uyuklaması, nefes

darlığı ve hipoventilasyona bağılı hiperkapnisi olan bu hastalara sıklıkla kor pulmonale ve buna ait bulgular (hepatomegali, siyanoz, periferal ödem, boyun venlerinde dolgunluk vb.) eşlik eder.

Tedavi olarak bu hastalarda kilo verme ilk önce yapılması gereken en önemli basamaktır. Daha sonra solunumu uyarıcı bazı ilaçlar (progestin, asetazolamid, teofilin vb.) kullanılabilir. Solunum kas yorgunluğu ve hipoventilasyon olduğu için bu hastalarda BİPAP kullanılması gerekir. BİPAP ile akciğer volümlerinin artması, atelektazik segmentlerin açılması, solunum kas yorgunluğunun giderilmesi ve solunum merkezinin oksijen, karbondioksit ve pH'ya olan duyarlılığının tekrar düzelmesi en önemli etki mekanizmalarıdır. Göğüs duvarı kompliyansının düşük olması ve batin içi organların basısı gibi nedenlerle yüksek İPAP basıncı (20-24 cm H₂O gibi) uygulanmasının gerekebileceği akılda bulundurulmalıdır. Bu hastalardaki temel sorun hipoventilasyon olduğu için, BİPAP olmaksızın sadece evde uzun süreli oksijen desteği verilmesi çözüm olmayacak, aksine hipoksemik solunum uyarılarını da ortadan kaldırarak hipoventilasyonu ağırlaştıracaktır.

Overlap Sendromu (OS)

Uyku apne sendromu (OSA) ve KOAH birlikteliğine verilen isimdir. KOAH, OSA sıklığını arttırmamakla birlikte benzer risk faktörleri nedeniyle iki hastalığın birlikte bulunabileceği bildirilmiştir. Uyku sırasında solunum kontrolünde azalma, solunum kas fonksiyonlarında bozulma ve solunum mekaniğinde değişiklikler nedeniyle hipoventilasyon, hipoksemi ve hiperkapni gelişebilir. Böyle hastalarda bir de KOAH varsa, semptomlar erken dönemde gelişir, tablo ağırlaşabilir. KOAH'lılarda OSA benzeri yakınmalar varlığında veya hipoksemi derecesi ile uyumsuz hematokrit değeri ve pulmoner hipertansiyon varlığında polisomnografi ile OS varlığı araştırılmalıdır. OSA ve KOAH birlikteliğinde BİPAP kullanılması gerekir. BİPAP ile hem solunum kas yorgunluğu azaltılır, hem de nokturnal hipoventilasyon önlenir (72).

Postoperatif Solunum Yetmezliğinde NIMV

Noninvaziv ventilasyon'un cerrahi sonrası özellikle PaO₂ < 60 mmHg, PaCO₂ > 50 mmHg olan veya ileri derecede kas güçsüzlüğü bulunan hastalarda kullanımı konusunda olgu sunumları vardır. Bu yayınlarda nazal yolla BİPAP kullanımının solunum hızını ve dispne skorunu düşürdüğü, gaz değişimini erken dönemde düzelttiği, reentübasyonu engellediği bildirilmiştir.

NIMV'nin profilaktik amaçla bile cerrahi sonrası hastalarda kullanımının tek başına oksijen kullanımı ile kıyaslandığında gaz değişimini ve pulmoner fonksiyonları belirgin olarak iyileştirip, yoğun bakımda kalma süresini ve mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir. Pennock ve arkadaşları, cerrahi sonrası ilk 36 saatte solunum yetmezliği gelişen 22 hastadan %73'ünde reentübasyonun NIMV ile önlenbildiğini bildirmişlerdir.

NIMV'nin postoperatif her hastada kullanımı uygun değildir. Üst solunum yolu ve özefagus cerrahisi geçiren hastalarda kontrendikedir. Seçilmiş hasta grubunda ve eğitimli personel varlığında etkinlik artacaktır (Tablo 12) (73).

Tablo 12. NIMV'nin postoperatif kullanımının uygun olduğu hastalar

- . Mental durumu iyi olan hastalar (GCS9)
- . Aktif gastrointestinal sistem kanaması olmayan hastalar
- . Hemodinamik olarak stabil olan hastalar
- . Hava yolu açıklığını koruyabilen hastalar

Entübasyonu İstenmeyen Hastalarda NIMV

Hastalara bir akut olayı geri döndürmek amacıyla ve yaşamı desteklemek amacıyla kullanıldığı açıklanırsa kullanılabilir. NIMV dispneyi azaltıp, hasta otonomisine ve iletişim kurmasına izin vereceği için terminal hastalarda kullanılabilir. Ancak ölüm süresini uzatıp, kaynakların uygunsuz kullanımına yol açabileceği için bu amaçla kullanımı

tartışmalıdır (40).

Weaning'de noninvaziv ventilasyon kullanımı

NIMV, ekstübasyonu çabuklaştırmak için kullanılabilceği gibi, ekstübasyon sonrası profilaktik amaçla veya sıkıntısı olduğunda tekrar entübasyonu engellemek için de kullanılabilir.

Planlanmış ve hazırlık yapılmış ekstübasyonlarda bile başarısızlık %5-20 kadardır (93), plansız ve hazırlıksız ekstübasyonlarda ise bu oran %40-50'lere çıkabilir (94). Ekstübasyon başarısızlığı olan hastalarda mortalite de, başarılı ekstübasyona göre yaklaşık dört kat artmaktadır (74). Ekstübasyon başarısızlığını engellemede NIMV kullanımı konusunda yapılan bir çalışmada (75) 30 invaziv ventile edilen KOAH'lı hastada ekstübasyon sonrası gelişen hiperkapnik solunum yetmezliğinde NIMV kullanımı ile tekrar entübasyon sıklığının %67'den %20'ye düştüğü, yoğun bakımda kalış süresinin de kısaldığı belirtilmiştir.

Bütün bu çalışmaların sonucuna göre, iyi seçilmiş hastalarda NIMV'nin erken ekstübasyon ve tekrar entübasyonun profilaksisinde kullanılabilceği, ancak tekrar entübasyonun gecikmesine neden olmaması açısından hastaların yakın takibinin gerekli olduğu sonucunu çıkarabiliriz (49).

5. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma retrospektif olarak planlandı. Çalışmaya Ocak 2005 –Nisan 2010 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kliniği Yoğun Bakım Bilim Dalında solunum yetmezliği tanısı ile takip edilen ve NIMV uygulanan hastaların dosyalarının incelenmesi sonucu verileri tam olan 204 hasta alındı. Çalışma için Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulu başkanlığından izin alındı.

Solunum yetmezliği; pH'ın <7.35 'in altında, PaCO_2 'in > 45 mmHg'nin üzerinde, PaO_2 'in <55 mmHg veya $\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2 \leq 200$ 'ün altında olması ve / veya klinik olarak solunum sayısının > 25 /dk'nın üzerinde olması ve/veya paradoksal solunum yapma, aksesuar solunum kaslarını kullanma olarak tanımlandı.ARCF uzlaşısı raporuna göre NIMV endikasyonları belirlendi (Tablo 13). Bu parametrelerden en az ikisinin olması yeterliydi (76).

NIMV başarısızlığı olarak IMV ihtiyacının olması ve NIMV tedavisi esnasında hastanın exitus olması kabul edildi.

Tablo 13. ARCF uzlaşısı raporuna göre NIMV için hasta seçim kriterleri

Endikasyon

- Yardımcı solunum kaslarının kullanılmasını gerektiren ve paradoksal karın hareketlerine yol açan orta ve ağır dispne
- Takipne (>25 /dakika)
- Arter kan gazında: $\text{pH}<7.35$; $\text{pCO}_2 >45$ mmHg veya $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg

Çalışmaya alınmama kriterleri:

- 1.Çalışmaya bir kez alındıktan sonra tekrarlayan yatışı olanların diğer yatışları
- 2.Verileri yetersiz olan hastalar
- 3.Tedavisi devam etmekte iken kendi isteği ile taburcu olanlar olarak belirlendi.

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, geldiği klinik, yatış APACHE II skorları, tanıları, hastalık süreleri, komorbiditeleri, sigara öyküleri, vital bulguları, yoğun bakım yatış zamanları gece ve gündüz olarak değerlendirilip kaydedildi. Gece olarak saat 18.00–06.00; gündüz olarakta 06.00–18.00 arasındaki süre kabul edildi.

Tedavi başlamadan önce, BİPAP tedavisinin 1. ve/veya 2. saatinde, 3. günde ve çıkış AKG ve solunum sayısı (SS) kaydedildi. NIMV'nin başarısız olduğu hasta grubunda entübe edilmeden ya da exitus olmadan önceki AKG ve SS çıkış değeri olarak alındı. Kan gazları Bayer 555 Date Behring Cihazı (Bayer Health Care East Walpole, MA 02032-1597 USA) ile ölçüldü.

Ajite, deliryum ve maske intoleransı olanlarda sedasyon amacıyla haloperidol kullanım durumları kaydedildi. Hastaların, tedavi başlangıcındaki NIMV tolerans süreleri, ilk 24 saatteki gece-gündüz NIMV kullanım süreleri ve toplam NIMV tedavi süresi ayrı ayrı saat ve gün olarak hesaplandı. Uygulanan basınç değerleri, kullanılan NIMV modları kaydedildi. Kullanılan maskenin tipi (Respronics Inc, Murrysville, Pennsylvania, USA idi.) ve tam yüz maskesine geçilip geçilmediği kaydedildi. NIMV tüm hastalara, BİPAP S/T Resipronics, Bilevel Time Breas PV 102, BİPAP Vision Resipronics ile uygulandı.

NIMV'nun başarısız olduğu hastaların entübasyon durumları, entübasyon günleri, IMV tedavisi ile başarı durumları kaydedildi. Evde oksijen ve/veya BİPAP kullanım durumu belirlendi.

2010 Nisan ayı itibari ile sonlanan çalışmamızda taburcu edilen bütün hastalara dosyalarında kayıtlı bulunan telefon numaraları ile ulaşılmaya çalışıldı. 22 hastanın telefon numarası kayıtlarda yoktu. Telefon numarası kayıtlı olan 33 hastaya ise ulaşılamadı. Ulaşılabilen numaralardaki 103 hasta ya da hasta yakınlarından durumları hakkında bilgi alındı. Exitus olan hastaların taburcu olduktan sonraki yaşam süreleri hasta yakınlarından sözlü olarak öğrenildi ve kaydedildi

İstatistiksel değerlendirme

Hastalardan elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarıldı. SPSS (18.0 for windows) programı ile istatistiksel değerlendirilmeleri yapıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak ortalama \pm SD kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi, grupların karşılaştırılmasında student's t testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

Çalışmaya alınan 204 hastanın yaş ortalaması $63,8 \pm 14,2$ olup 119'u erkek, 85'i kadındı. Tanılarına göre sıraladığımızda birinci sırada KOAH (% 55.8) daha sonra astım (%13.2) ve üçüncü sırada pnömoni (%7.8) vardı. Diğer tüm hastalıklar Tablo 14'de gösterilmiştir.

Tablo 14. Hastaların tanıları ve yüzde oranları

TANI	N	%
KOAH	114	55.8
Astım	27	13.2
Pnömoni	24	11.7
Kardiyojenik pulmoner ödem	16	7.8
OHS	10	5.0
İntertisyel akc. hast.	3	1.5
Kifoskolyoz	3	1.5
Post. op. SY	3	1.5
ARDS	2	1.0
P.Emboli	2	1.0

Solunum yetmezlik tiplerine göre sınıflandırdığımızda 204 hastanın %23'ü (n: 47) hipoksemik, %77'si (n:157) hiperkapnik solunum yetmezliği bulunan hastalardı. Hiperkapnik solunum yetmezlikli hastaların büyük bir çoğunluğu % 67.3 (n:108) KOAH, ikinci sıklıkla %13.4'ü (n:21) astım, üçüncü sıklıkla %7'si (n:11) KKY, dördüncü sıklıkta ise %6'sı (n:9) OHS'u tanısı olan hastalardı. Hipoksemik SY'de alt başlık olarak değerlendirilen ve 2009-2010 yılında tüm dünyada pandemik olarak seyreden H1N1 influenza A enfeksiyonu sonucu SY ile gelen ve NİMV uygulanan hastalardan çalışmaya dahil olan 21 kişi vardı. Bunların dışında geri kalan 26 kişide en sık %27'si (n:7) pnömoni, ikinci sıklıkla %23'ü (n:6) KOAH, üçüncü sıklıkla % 15.4 (n:5) KKY'liği görüldü. Yoğun bakım ünitemizdeki NİMV uygulanan 204 hastanın büyük çoğunluğu %65.2 (n:133) acil servisten, ikinci olarak %17.1'i (n:35) göğüs hastalıkları servisinden, üçüncü olarak %5.4'ü (n:11) kardiyoloji servisinden yatan hastalardan oluşmaktaydı.

NİMV başarı yüzde oranları tüm hastalarda %74.6, hipoksemik SY'de %57.7, hiperkapnik SY'de %81 şeklindeydi. H1N1 influenza A enfeksiyonu ile solunum yetmezliği gelişip NİMV uygulanan hastalarda ise %38.1 idi. NİMV uygulanan tüm hastalarda mortalite oranları %23.4, hipoksemik SY'de %43.3, hiperkapnik SY'de 15.2, H1N1 influenza A enfeksiyonu sonucu SY olan ve NIMV uygulanan hasta grubunda ise %62.2 olarak saptandı. Tüm hastaların, hipoksemik ve hiperkapnik olan grupların demografik özellikleri Tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15. Hastaların demografik özellikleri

Özellikler	Tüm hastalar	Hiperkapnik SY	Hipoksemik SY
Yaş, yıl	63.8±14.2	66.2±10.8	54.2±19.5
Erkek/Kadın	119/85	92/65	27/20
YB yatış süresi, gün	9.6±6.6	10.1±6.5	8.2±6.7
APACHE II	18.9±4.7	18.8±4.4	18.5±5.2
pH	7.31±0.1	7.28±0.0	7.4±0.1
PaCO ₂ , mmHg	63.6±20.5	71.3±15.8	33.2±5.9
PaO ₂ , mmHg	55±17.3	57.2±17.8	44.8±7.8
O ₂ sat, %	81.4±11	81.6±11.3	81.2±10.5
HCO ₃ , mmol/L	29±7.8	31.5±7.6	22.1±3.4
Ateş, C°	38.4±24	36.5±0.54	37.4±0.1
Solunum sayısı, /dk	28.9±8.2	26.9±6.3	35.5±10.6
Nabız, /dk	105.2±23.9	103.8±22.4	112.8±28
Sistolik AB, mmHg	132.7±24.6	134.3±23.8	126.4±25.7
Diyastolik AB, mmHg	78.6±16.3	79.3±15.9	75.4±16.7
IPAP, cmH ₂ O	14.9±2.3	15.2±2.2	14.1±2.5
EPAP, cmH ₂ O	5.2±0.6	5.2±0.6	5.2±0.6
Sigara, paket-yıl	29±36	30.5±36.7	24.3±30.6
Kan şekeri, mg/dL	148±63.5	149.2±64.2	157.6±83.9

NIMV uygulamasının başarılı olduğu gruptaki hastaların APACHE değerleri, başarısız olunana gruptakine göre daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlılık vardı (p:0.009).

Bununla birlikte başarısız olunan gruptaki 51 hastanın 47'sinde, başarılı olunan gruptaki 153 hastanın 130'unda ek hastalık vardı. Fakat ek hastalığın başarı üzerine etkisinde istatistiksel olarak anlamlılık izlenmedi ($p>0.05$). Başarılı olunan grubu en sık %62.4 (n:93) KOAH, ikinci sıklıkta %12.1 (n:19) astım, üçüncü olarak %6.7 (n:10) pnömoni tanılı hastalar oluşturmakta iken; başarısız olunan grupta en sık %38.2 (n:21) KOAH, ikinci sıklıkta %23.6 (n:14) pnömoni, üçüncü sıklıkta %14.5 (n:8) astım tanısı olan hastalar oluşturmaktaydı.

APACHE değerleri yaşayan hastaların 18.4 ± 4.3 , ölen hastaların 20.7 ± 5.3 olup istatistiksel olarak anlamlılık izlendi ($p:0.002$). Ek hastalık, yaşayan hastaların 135'inde, ölen hastaların ise 44'ünde bulunmaktaydı. Ek hastalığın yaşayan ve ölen grup üzerine olan etkisinin karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlılık izlenmedi ($p>0.05$). Yaşayan hastaların 136'sı hiperkapnik solunum yetmezliği, 22'si hipoksemik solunum yetmezliğine sahipti. Yaşayan hasta grubunda birinci sırada %62.7 (n:96) KOAH, ikinci sırada %12.4 (n:19) astım, üçüncü olarak %6.5 (n:10) pnömoni tanılı hastalar gelmekteydi. Ölen hasta grubunda ise birinci sırada %30.4 (n:14) pnömoni tanılı hastalar yer alırken, ikinci sırada %17.4 (n:8) KOAH'lı ve yine aynı oranda %17.4 (n:8) astımlı hastalar bulunmaktaydı. Geldikleri servislerin oranları incelendiğinde yaşayanlar en fazla %71.1 (n:108) acil servisten yatan hastalardan oluşmaktaydı. Bunu %14.5 (n:22) göğüs hastalıkları servisi, %5.9'u (n:9) dahiliye servisi, %4.6'sı (n:7) kardiyoloji servisi takip etmekte olup geri kalanlar ise diğer cerrahi ve dahili branşlardan gelen hastalardı.

Hastalık şiddetine göre bu hastaları değerlendirdiğimizde başarılı olanlarda APACHE değeri 18.4 ± 4.4 , başarısız olanlarda 20.3 ± 5.1 ; yaşayanlarda APACHE değerleri 18.4 ± 4.3 ölenlerde APACHE değeri 20.7 ± 5.3 şeklindeydi. Başarılı ve yaşayan grupta APACHE değeri başarısız ve ölen gruba göre anlamlı olarak daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$). Bu da hastalık şiddetinin NİMV' nun başarısında en önemli faktör olduğunu göstermektedir

Yaşayan ve ölen hasta gruplarındaki AKG ve klinik parametreler, değerleri Tablo 16’de verilmiştir. Ölen hasta grubunda PaO₂ ve HCO₃ değerleri daha düşük, solunum sayısı ise daha yüksek olup bu da hipokseminin, solunum sayısı yüksekliğinin ve metabolik asidozun NİMV başarısında etkili olabileceğini göstermektedir.

Tablo 16. Çalışmaya alınan yaşayan ve ölen hastaların kan gazları değerleri

	Yaşayan				Ölen			
	Giriş	1.Saat	3.Gün	Çıkış	Giriş	1.Saat	3.Gün	Çıkış
pH	7.30±0.8*	7.34±0.1	7.41±0.1	7.42±0.1*	7.34±0.1	7.35±0.1	7.40±0.1	7.23±0.1
PaCO ₂	66.9±18.7*	61.1±19.4*	56.1±15.0*	52.0±11.3*	52.2±23.0	46.0±16.4	51.0±23.5	66.4±30.0
PaO ₂	56.2±17.8*	69.4±22.5	75.3±21.0*	75.5±20.7*	50.2±14.3	63.2±22.9	66.4±20.7	57.0±18.0
HCO ₃	30.4±7.1*	31.0±8.2*	34.4±7.6*	32.2±6.0*	25.3±9.1	23.8±5.8	29.2±10.2	23.0±7.5
sO ₂	81.5±11.4	86.0±15.6*	92.7±6.2*	93.3±4.6*	80.8±9.4	78.2±23.0	89.5±8.9	79.6±15.6
SS	28.4±7.5	29.2±14.7*	23.6±4.0*	22.4±2.7*	30.6±10.1	39.1±23.0	29.2±10.2	26.6±10.8

*p<0.05

NİMV uygulana hastaların 50’si entübe edildi. Entübe edilen hastaların 26’sı (%52) hiperkapnik solunum yetmezliği, 24’ü (%48) hipoksemik SY idi. Hipoksemik SY’de olan gruptaki hastaların 16’sı (%66) H1N1 parainfluenza sonucu SY gelişen hastalardı.

Entübe edilen 50 hastanın % 92’sinde (n:46) ek hastalık var iken entübe olmayan 150 hastanın %84’ünde (n: 129) ek hastalık saptandı. Ek hastalığın entübasyona etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05).

Ek hastalık sayısının fazla olmasının gruplar arasındaki karşılaştırılmasında ise başarıya, entübasyona ve mortaliteye etkisinde istatistiksel olarak anlamlılık izlenmedi (p>0.05).

Hastaların entübasyon günleri incelendiğinde 1. günde 10, 2. günde 12, 3. günde 6 kişinin entübe edildiği, diğer 22 hastanın entübasyonlarının ise 3. günden sonra olduğu tesbit edildi.

Çalışmamızda NİMV uygulanması sırasında hastanın toleransını arttırmak, ajitasyonunu

azaltmak, hasta ile makine arasındaki uyumun daha iyi olmasını sağlamak suretiyle başarıya olan etkisini incelemek için sedasyon amaçlı haloperidol kullanılmıştır. Haloperidol kullanılan hastaların giriş solunum sayıları ve 1. saatteki solunum sayıları kullanılmayanlara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Hastaların üçüncü günkü solunum sayılarında ise düzelme olduğu saptandı. Haloperidol kullanımının hastaların takipnelerinin düzelmesinde etkisinin olabileceği kabul edildi.

NİMV basınçlarında haloperidol kullanılan hastalarda İPAP değeri 15.9 ± 1.9 , ilk 24 saatte gündüz uygulanan NİMV süresi toplamı 6.5 ± 3.1 kullanılmayanlarda ise İPAP değeri 14.7 ± 2.3 , ilk 24 saatte gündüz uygulanan NİMV süresi toplamı 5.4 ± 2.6 olup p değerleri sırasıyla $p:0.006$, $p:0.03$ ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Hastaların basınç artışına olan toleransına ve NIMV uygulama süresinin fazlalığına katkısının olabileceği kabul edildi. Ancak başarıya katkısının olmadığı saptandı. Haloperidol kullanmanın mortaliteye ve yoğun bakım yatış süresine etkisinin olmadığı belirlendi.

Başarılı ve başarısız gruplar sedasyon açısından karşılaştırıldığında haloperidol kullanmayanlarda başarı oranı daha yüksekti. İstatistiksel olarak anlamlılık izlendi ($p:0.005$). Bunun sonucuna bakarak haloperidol kullanılmayan uyumlu hastalarda başarı yüksek olup, uyumsuz hastalarda ise haloperidol kullanılmasının başarıya olumlu etkisinin olmadığı belirlendi ($p>0.05$). APACHE değerleri haloperidol kullananlarda 19.3 ± 5.1 , haloperidol kullanmayanlarda 18.8 ± 4.4 olup daha yüksekti, fakat istatistiksel olarak anlamlılık izlenmedi.

Başarıda NIMV uygulama süresi ve NIMV teknikleri değerlendirilmesine yönelik NIMV'un total uygulama süresi, tek seferde uygulama süresi, ilk yoğun bakıma kabul edildiği 24 saatteki gece, gündüz uygulama süreleri Tablo 17'de gösterilmiştir. NİMV uygulama süreleri başarılı olanlarda toplam gün sayısı 7.4 ± 5.0 , ilk gün gece uygulanan süre saat olarak 7.7 ± 2.6 , başarısızlarda ise toplam süre gün olarak 4.7 ± 5.0 , ilk gün gece uygulanan süre saat olarak 6.8 ± 3.0 olup daha azdı. Bu iki parametre arasındaki fark gruplar arasında istatistiksel

olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Toplam NIMV uygulama süresinin ve yoğun bakıma hasta kabulünden itibaren ilk 24 saatteki gece uygulanan NIMV süresinin fazla olmasının başarıda etkili olduğu tesbit edildi.

Basınç değerleri açısından uygulanan EPAP ve İPAP değerleri Tablo 18’de verilmiştir. Bu değerlerin başarı oranına, mortaliteye herhangi bir etkisi gösterilmemiştir.

Maske türü açısından incelendiğinde ise oranazal maskenin başarısız olduğu hastaların çoğu entübe edilmiştir. Maske türünün başarı üzerine etkisinin olmadığı gözlenmiştir.

Tablo 17. Çalışmaya alınan NİM V uygulanan hastalarda başarı ve başarısızlık durumuna göre NİM V süreleri

	Başarılı	Başarısız	p değeri
Yatış süresi, gün	9.3±5.0	11.0±10.2	AD
Toplam NİM V, saat	68.4±53.0	55.0±58.5	AD
İlk gün gece NİM V, saat	7.7±2.6	6.8±3.0	0.046
İlk gün gündüz NİM V, saat	5.7±2.7	5.8±3.6	AD
Toplam NİM V, gün	7.4±5.0	4.7±5.0	0.001
APACHE II giriş	18.4±4.4	20.2±5.1	0.009

Tablo 18. Çalışmaya alınan NİM V uygulanan hastaların sonuçları ve uygulanan basınç değerleri ve sayıları

	EPAP	İPAP	Sayıları
Başarılı	5.2±0.7	15.1±2.4	153
Başarısız	5.2±0.5	14.6±2.1	51
Entübe olan	5.2±0.5	14.8±1.5	50
Entübe olmayan	5.2±0.7	15.0±2.5	154
Yaşayan	5.2±0.7	15.0±2.3	158
Ölen	5.5±0.5	14.6±2.2	46

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada NIMV uygulanan 204 hastanın sonuçları değerlendirildi. Çalışmaya alınan 204 hastanın 47'si (% 23) hipoksemik , 157'si (77) hiperkapnik SY'liği olan hastalardan oluşmaktaydı.. NIMV uygulanan tüm hastalarda mortalite % 23.4, hipoksemik SY'de %43.3, hiperkapnik SY'de %15.2 şeklindeydi. Hipoksemik SY'de alt başlık olarak değerlendirilen ve 2009-2010 yılında tüm dünyada pandemik olarak seyreden H1N1 influenza A tanısı ile gelen SY olgularında NİM V uygulanan hastalarda ise mortalite %62.2 oranında izlendi.

NİM V başarı oranları tüm hastalarda %74.6, hipoksemik SY'de %57.7, hiperkapnik SY'de %81, H1N1 influenza A grubunda ise %38.1 olarak saptandı.

APACHE II skoru NIMV uygulanan tüm hastalarda 18.9 ± 4.7 , hipoksemik SY'de 18.5 ± 5.2 hiperkapnik SY'de 18.8 ± 4.4 , H1N1 grubunda ise 16.8 ± 3.6 olarak tesbit edildi.

Son yıllarda tüm dünyada NIMV ile ilgili çalışmalarda artma mevcuttur. Ülkemizde bu konuda ilk çalışma Çelikel ve ark. (77) tarafından Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesinde yapılmış olup, 30 hiperkapnik hastada 15'inde standart medikal tedavi, 15'inde ise medikal tedaviye ilave olarak NİM V uygulanmış. Mortalite NİM V uygulanan hastalarda görülmemişken, standart tedavi altındakilerde %13 mortalite izlenmiş. NİM V başarısı % 93.3 olarak bulunmuş.

1989-2000 yılları arasında akut solunum yetmezliklerinde NIMV kullanımına ait 50'den fazla çalışma yapılmış ve bu çalışmalarda 1000'den fazla olguya NIMV uygulanmıştır. Bunlardan 7 tanesi KOAH akut ataklı hastalarda standart medikal tedavi ile noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyonu karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalardır. Çalışmaların sonucunda, NİM V tedavisi ile standart medikal tedaviye göre entübasyon ihtiyacının daha az olduğu ve mortalitenin daha düşük olduğu gösterilmiştir.

Dikensoy ve ark. (78) solunum yetmezliği tanısı olan 20 hastalık bir çalışmada standart tedavi ile NİMV ve standart tedaviyi karşılaştırmış. NİMV uygulanan grupta sadece bir hastada başarısız iken standart tedavi uygulanan grupta ise 3 hastada başarısızlık gözlemlenmiş. Kramer ve ark. (79) tarafından bildirilen başka bir çalışmada, standart tedavi grubunda başarısızlık %33, NİMV grubunda %9 oranında bulunmuş. Yukardaki çalışmalardaki hastalar Tip II hiperkapnik SY olan hasta gruplarından oluşmaktadır. Bizim çalışmamızdaki NİMV uygulanan 204 kişi, hem hipoksemik, hem de hiperkapnik SY olan hastalardan oluşuyordu. Tüm hastalarda NİMV başarı oranı %74.6, hiperkapnik hastalarda % 81 şeklindeydi. KOAH'lı hastalarda ise başarı oranı % 81.6 olarak saptandı. Bu sonuçlar özellikle KOAH'lı olmak üzere hiperkapnik SY'de NİMV'in çok etkili bir tedavi olduğunu göstermekte ve yukardaki sonuçlar ile benzerlik göstermektedir.

Knaus ve ark. (80) tarafından geliştirilen APACHE II, hastalığın şiddeti ve beklenen mortalite riski hakkında fikir veren skorlama sistemlerinden biridir.

Birçok çalışmada yüksek APACHE skorlarının mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak APACHE skoru ve mortalite arasında ilişki olmadığı bildirilen çalışmalar da mevcuttur (81, 82). Knaus ve ark. (80) 5815 yoğun bakım hastasını kapsayan araştırmalarında tüm nonoperatif hastalar için APACHE skoru 20-35 iken mortalite %40-75 olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda da APACHE yüksekliği ile mortalite arasında ilişki bulunmuş olup NİMV'un başarısız olup mortal seyreden hastalarda, NİMV'un başarılı olduğu hastalara göre APACHE daha yüksek görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$)

Soo Hoo ve ark. ortalama APACHE skoru 21 olanlarda NİMV tedavisinde başarısız iken, APACHE skoru 15 olanlarda ise başarılı olduklarını belirtmişler. Conti ve ark. (56) KOAH ASY olan 49 hastanın 26'sına invaziv ve 23'üne NİMV ve medikal tedavi uygulamışlar. NİMV başarısızlığı %52 oranında tesbit edip bunlara endotrakeal entübasyon uygulamışlar. Bizim çalışmamızda ise KOAH'lı hastalarda başarısızlık % 18.4 oranında saptanmış olup,

başarısız olunan hastalar entübe edilmiştir. Entübasyon sonrasında mortalite ise % 81 olarak gözlenmiştir

APACHE kullanan, Anton ve ark. (59) Meduri ve ark. (83) NİMV başarısızlığı ile hastalık şiddeti arasında korelasyon bulmamışlar. Bizim çalışmamız ise tüm hastaların yoğun bakım ünitesine yatış sırasındaki ortalama APACHE skoru 18.9 ± 4.7 , NİMV'nun başarısız olduğu grupta 20.2 ± 5.1 ve NİMV'nun başarılı olduğu grupta ise 18.4 ± 4.4 olup daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.009$).

Schönfer ve ark. (84) yaşayan hastalar ile ölen hastaları karşılaştırdıklarında yaşayanların, yoğun bakımda daha uzun süre kaldıklarını, düşük APACHE skoruna ve daha genç yaşa sahip olduklarını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da ölen hastalarda APACHE 20.7 ± 5.3 iken yaşayan hastalarda ise 18.4 ± 4.3 olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Phua ve ark. (85) hem hipoksemik, hem hiperkapnik hastalarda prospektif olarak NİMV sonuçlarını araştırmışlar. Tüm hastalarda NİMV başarısızlığı %36 iken KOAH'lılar için bu oran %19, KOAH dışı hiperkapnik solunum yetmezliğinde %47 bulunmuş. Yoğun bakım mortalitesi KOAH'lılarda %7 iken, KOAH dışı hastalarda %21 ve tüm hastalarda %15 görülmüş. NİMV başarısızlığı ile yoğun bakım mortalitesi, (%43 ile 0) hastane mortalitesi (%55 ile % 10) ve yoğun bakım kalış süresi uzunluğu arasında ilişki bulunmuştur. Phua ve ark. bu çalışmada NİMV başarısızlık nedenleri olarak kan gazlarında kötüleşme (%95), solunum sayısı, kalp hızı ve sistolik kan basıncı da dahil olmak üzere klinik durumda bozulma (%90), uykuya meyil (%78) ve maske intoleransı (%5) olarak tesbit etmişler. KOAH dışı NİMV başarısızlığında, pnömoni, yüksek APACHE skoru, yüksek kalp hızı ve 1. saatteki PaCO₂ basıncındaki yükseklik bağımsız risk faktörü iken, taşikardi dışındakiler KOAH'lılar içinde geçerli faktörler olarak bulunmuş. Bizim çalışmamızda yaşayan hastaların 1. saatte NİMV'a verdiği cevap, hastaların girişte asidoz ve PaCO₂ derecesi yüksek olmasına rağmen daha iyi, solunum sayıları ise daha düşüktü. Ölen hastaların giriş PaCO₂ daha düşük, pH

değerleri ve giriş solunum sayısı daha yüksekti, fakat NİMV verilmesinin 1. saatinde, pH ve PaCO₂ değerlerinde düzelme olduğu halde solunum sayısında artma izlendi. Ölen hastalarda NİMV uygulanma gün sayısı daha azdı. Hastaların cinsiyet, yaş, başka servisten, gece ya da gündüz gelmeleri arasında fark izlenmedi.

Ai-Ping ve arkadaşları (86) gaz değişim parametrelerinin YBÜ'deki artmış mortalite ile ilişkisi olmadığını, ancak yüksek PaCO₂ seviyelerinin uzun süreli mortalite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da yaşayan hastalarda PaCO₂ değeri, ölen hastalara göre daha yüksekti fakat PaCO₂ yüksekliğinin mortalite ile ilişkisinin olmadığı saptandı.

Hastalığın ciddiyeti ve beraberinde bulunan komorbid hastalıklar NİMV'nun başarısızlığında etkili faktörlerdir. Bazı yazarlar, altta yatan hastalığın ciddiyeti ve NİMV başarısızlığı arasında pozitif korelasyon olduğunu göstermişler. Moretti ve ark. (87) hastanın yattığı anda bir veya daha fazla komplikasyonla (örn: ciddi hiperglisemi) birlikte günlük aktivitesindeki yetersizliğin, NİMV'nun geç başarısızlığında kuvvetli belirleyici faktör olabileceğini ortaya koymuşlar. Ambrosino ve ark. (88) hastalığın şiddeti ile NİMV'nun başarısızlığı ve iyileşmede gecikme olması arasında büyük anlamlılık bulmuşlar. Bizim çalışmamızda ek hastalık yaşayan hastaların 135'inde, ölen hastaların ise 44'ünde vardı. Ek hastalığın yaşayan ve ölen hastalarda mortaliteye, entübasyona etkisinin olmadığı saptandı. Ek hastalık sayısının fazla olmasının da gruplar arasındaki karşılaştırmasında başarıya, entübasyona ve mortaliteye etkisinin olmadığı gözlemlendi.

Ambrosino ve ark. 47 (88) KOAH atak hastasında düşük pH ve PaCO₂ değerlerinin NİMV'un başarısızlığı için prediktör faktör olduğunu göstermişler. Başarısız olunan grupta NİMV öncesi asidoz daha derin ve pH:7.22, başarılı olunanda ise pH:7.28. NİMV uygulandıktan 1 saat sonraki kaydedilen pH değerlerinin de başarılı olunacak hastaların kuvvetli belirteci olduğunu ortaya koymuşlar. Lojistik regresyon analizi kullanarak bazal ve

NİMV'un 1. saatindeki pH değerlerine bakıldığında başarı için prediktif faktör olarak sensitivitesinin yüksek (%87 ve %93) ve spesifitesinin ise (%54 ve %82) olduğunu göstermişler. Yapılan bir çalışmada NİMV, 110 KOAH'lı hastada başarılı, sadece 8'inde başarısız olmuş, hastaların giriş pH ortalaması 7.24 olarak tesbit edilmiş (89). Geniş tecrübeli bir yoğun bakım ünitesinde de ortalama pH:7.2 iken NİMV başarısızlık oranı %16 bulunmuş. Bunların aksine başka iki çalışmada pH:7.20, pH 7.18 iken sırasıyla başarısızlık %52, %62 şeklinde yüksek oranlarda görülmüş (20, 21).

Meduri ve ark. (83) NİMV başarısız olanlarda PaCO₂ bazal değerinin yüksek olduğunu ve NİMV sonrasında 2. saatte asidozun iyileşmesi NİMV'un cevabının başarılı olacağını göstergesi olarak kabul edilebilirliğini bildirmişlerdir. Plant ve ark. (60) prospektif çok merkezli randomize bir çalışma gerçekleştirmişler. 236 KOAH akut ataklı ve orta derecede asidozu olan popülasyonda NİMV ile standart medikal tedaviyi karşılaştırmışlar. Giriş asidoz derecesi yüksekliğinin (pH<7.30) tedavi başarısızlığı ile ilişkili ve NİMV tedavisinin 4. saatindeki pH'da iyileşme görülmesinin başarılı olunacağını göstergesi olduğunu belirtmişler.

Soo Hoo ve ark. (90) bazal pH ve PaCO₂ değerlerini başarılı olunan grupla başarısız olunan grup arasında farklı olmadığını fakat başarılı olunan grupta asidozun daha hızlı düzeldiğini ortaya koymuşlar. Bizim çalışmamızda ise PaCO₂ giriş değeri başarılı olunanlarda daha yüksek (66.9±18.8), pH değeri ise (7.30±0.1) daha düşük olduğu gözlemlendi. İlk NİMV uygulanmaya başlandıktan sonraki 1-2 saat içinde ise ortalama pH değerinde (7.35±0.1) iyileşme gözlenirken PaCO₂'de anlamlı düşme izlendi.

Anton ve ark. (76) şuurulluk düzeyi, pH, PaCO₂'de birinci saatte önemli derecede düzelmeye saptanması ile başarı oranının önceden belirlenebileceğini vurgulamışlar. PaCO₂ ve pH'da NİMV ile 1. saatte iyileşme olması %95 başarılı olunacağını göstergesi olabileceğini ortaya koymuşlar. Bir çok prospektif çalışmada NİMV ile tedavinin ilk birkaç saatinde PaCO₂

düşme ve pH seviyelerinde belirgin şekilde yükselme olduğu gözlenmiş ve bunların olmaması başarısızlığın belirteci olarak kabul edilmiştir. Ancak Benhamou ve ark. ilk saatlerde düşmeyen pCO₂ ve pH seviyelerinin daha sonraları düzeldiğini tesbit etmişlerdir (62). Bizim çalışmamızda da pH'da yükselme ve PACO₂ seviyelerinde düşme ilk NİMV uygulanmasından sonraki bir iki saatte başarılı olunan grupta anlamlı olarak gözlemlendi.

Başarıyı etkileyen başka bir durum ise hastanın bilinç düzeyi, nörolojik skoru ve işbirliğidir. NİMV tedavisine her hastanın tepkisi aynı değildir. Bazıları ventilatöre uyum gösterip basınç desteğinden faydalanırken bazıları ventilatöre direnç gösterir (91). Confalonieri ve ark. (92) 1033 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada glaskow koma skorunun (GKS) 11'in altında olmasının yüksek başarısızlık oranları ile birliktelik gösterdiğini vurgulamışlardır. Bunun aksine Gonzalez –Diaz ve ark. GKS 8'in altında hiperkapnik komada olan hastaların başarıyla tedavi edildiklerini göstermişlerdir (93). Soo Hoo ve ark. başarılı olunan hastaların NİMV maskesini daha uzun süre tolere ettiğini gözlemişler (90). Bizim çalışmamızda GKS kullanılmamıştır.

Mekanik ventilasyonun başarısı hastanın mekanik ventilasyon yapılan aletle uyumuna bağlıdır. Bu nedenle yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon uygulanan hastalar sıklıkla sedasyon ve analjezi gerektirirler (94).

Galves-Banda ve ark. (95) yaptıkları bir çalışmada NİMV desteği altındaki hastalarda anksieteyi azaltmak için Dexmedetomidinin kullanmış ve O₂ saturasyonu Dexmedetomidinin uygulanmasından 30 dk. sonra düzelmiş ve çalışma boyunca yüksek kaldığı gösterilmiştir. Kalp atım hızı, solunum sayısı ve ortalama arter basıncı takiplerinde anlamlı bir fark bulunmamış. Dexmedetomidinin yoğun bakım hastalarında anksieteyi azaltarak noninvaziv mekanik ventilasyona uyumu sağlamada yararlı olduğu kanısına varılmıştır.

Namrata Patil ve ark. (96) yoğun bakım ünitesinde akut delirium tablosunda Dexmedetomidin ile 48 saat içinde düzelme ile sonuçlanan sedasyon etkisini saptamışlar. Bu çalışmada Dexmedetomidin grubunda hastane içi mortalite oranı %6.6, kontrol grubunda %22.2 ($p<0.05$) olarak saptanmıştır.

Constantin ve ark. (97) noninvaziv mekanik ventilasyon desteği altındaki hastalarda sedatif ajan olarak remifentanil infüzyonu kullanmışlar. NİMV desteği altındaki hastalarda sedasyon ve analjezi sağlayarak etkin ve güvenilir bir şekilde kullanılabilceği sonucuna varmışlardır.

Biz çalışmamızda ajite, deliryum ve maske uyumu sorunu olan hastalarda haloperidol kullanılmıştır. Haloperidol kullanılan hastaların giriş solunum sayısı ve 1. saatteki solunum sayıları kullanılmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Haloperidol kullanılan grup ile kullanmayan grup karşılaştırıldığında başarı ve mortaliteye etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

NİMV'un başarıyla uygulanması için uygun maske, uygun ventilatör bağlantıları ve ventilatör seçimi yapılmalıdır. Uygun maske seçimi başarının en önemli öğelerindedir. Kwok ve ark. bir kısmı KOAH alevlenmesine bağlı ASY olan 70 hastada nazal maskeyle oronazal maskeyi karşılaştırmış ve her ikisinin de vital bulgular ile gaz değişimini düzeltmede ve entübasyondan korunmada benzer etkinlikte, ancak nazal maske toleransının oronazal maskeye göre daha az olduğunu ortaya koymuşlardır (98). Schettino ve ark. ekshalasyon portu olan oronazal maskelerin tam yüz maskelerine göre daha az CO₂ tekrar solunmasına neden olduğunu göstermişlerdir (99). Antonelli ve ark. KOAH alevlenmeli hastalarda yüz maskesiyle helmet maskeyi karşılaştırmış ve her iki grupta da PaCO₂ ve pH düzelmesinin benzer olduğunu, ancak standart yüz maskesinin CO₂ eliminasyonunda daha etkin olduğunu ortaya koymuşlar. Gruplar arasında entübasyon hızı, tedavi süresi ve mortalite bakımından da fark bulunmamıştır (100). ASY olan hastalarda oronazal maskelerin daha etkin ve tolere edilebilir olduğu, mortalite entübasyon hızı bakımından herhangi bir maskenin diğerine

üstünlüğünün olmadığı söylenebilir. Bizim çalışmamızda da 204 hastanın 194'ü oronazal maske, 5'inde tam yüz maskesi, 5'inde nazal maske kullanıldı. AKG değerleri kötüleşen, maske uyum sorunu olan 38 hastada ise oronazalden tam yüz maskesine geçilmiştir. Başarılı olunanlarda %96 oronazal maske, %3 tüm yüz maskesi, %1 nazal maske kullanılmış olup oronazal maske kullanımını anlamlı olarak yüksekti. Oronazalden tam yüz maskesine geçilen olgularda ise % 37 başarı elde edilmiştir. Oronazal maskenin diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da kullanımı yüksekti.

NİMV için volüm kontrollü, basınç kontrollü veya basınç destekli ventilasyon (PSV) kullanılmaktadır. Orantılı destek ventilasyon modunda ise solunumun normal fizyolojiye yakın bir şekilde desteklenmesi yapılmaktadır. Gay ve ark. orantılı destek ventilasyon modunun ASY'de kullanılabilirliğini ve PSV ile karşılaştırıldığında bazı fizyolojik parametrelerde daha hızlı düzelmeye sağladığını ve hasta tarafından daha iyi tolere edildiğini bildirmişler (101). Eryüksel ve ark. da ASY'de PSV ile orantılı destek ventilasyon arasında etkinlik farkı olmadığını göstermişlerdir (102). Bizde 204 hastanın 5'inde CPAP 199'ünde ise PSV modunda NİMV uyguladık. Başarılı olunan 153 hastanın % 3'ünde CPAP, %97'inde PSV modu kullanılmıştır. Diğer çalışmalarla uygundur.

KOAH akut atakta önemli bir konu en etkin BİPAP basınçları ve BİPAP'ın uygulama süresidir. Yapılan Çalışmalarda KOAH hastaları için optimal İPAP 10'dan 18 cmH₂O'ya kadar değişmektedir (45). Optimal PEEP yani EPAP ise iPEEP'e yakın olmalıdır (103) ve genellikle 4-8 cmH₂O civarındadır. Pladeck ve ark. 14 akut kardiyojenik pulmoner ödem ve 16'sı KOAH atak nedeniyle solunum yetmezliği tanısı alan hastalarda NİMV uygulamasında İPAP'ı 14.4 mbar ve EPAP ortalama değerini ise 5 mbar olarak uygulamışlar. Bu basınçlar hiperkapniyi fazla etkilememiş (104). Buna benzer sonuçları Brochard ve ark. (105,106) da göstermiş olup hiperkapninin düzelmesinde İPAP değerinin 12 cmH₂O veya 20 cmH₂O

olması fark etmemiş. Diğer yandan, Bertsen ve ark. (107) Hoffmann ve Welte (108) ve Rusterholtz ve ark. (109) tedavinin ilk saatinde İPAP değerini 15 ile 20 mbar arasında kullanarak PaCO₂ anlamlı olarak düşürmeyi başarmışlar. Nava ve ark. (110) akut kardiyojenik pulmoner ödemli hastalarını NİMV ile İPAP 14.5 mbar ve EPAP 6.1 mbar tedavi etmişler. Solunum sayısı, kalp hızı ve ortalama arter basıncı anlamlı olarak düşmüş.

Bizim çalışmamızda başarılı olunan hastalarda İPAP basıncı ortalama değeri 15±2.4 cmH₂O ve EPAP 5.2±0.7 cmH₂O idi. Başarısız olunanlarla anlamlı farklılık izlenmedi.

NİMV uygulama şekli ile ilgili farklı yöntemler denenmiştir. Hilbert ve ark. (111) hiperkapnik solunum yetmezliği olan KOAH'lı 30 hastada NİMV'yi sürekli uygulamak yerine her 4 saatte olacak şekilde aralıklı olarak denemişler ve %80 başarı sağladıklarını bildirmişler. Plant ve ark. (112) NİMV'yi tüm hastalarda üç gün boyunca günde en az 12 saat olacak şekilde uyguladılar ve %95 başarı bildirmişlerdir. Çelikel ve ark. (77) daha önceki birçok çalışmada olduğu gibi NİMV'yi belli kriterler elde edilene kadar sürekli olarak uyguladılar (ortalama, 26.7±16.1 saat) ve başarı oranı % 93.4 olarak bildirdiler.

Akut solunum yetmezliğinde ilk gün 24 saate yakın BİPAP uygulanması, sonrasında ise gündüz en az 5 saat /gün şeklinde önerilmektedir (61). Yapılan çalışmalarda BİPAP kullanım süresi 4 ile 15 gün arasında değişmektedir (106). Bizim çalışmamızda başarılı olunan hastalara ilk 24 saatte gece 7.7±2.6 gündüz ise 5.7±2.7 saat uygulanmıştır. Olguların akut solunum yetmezliğinden çıkmaları için toplamda ortalama 7.4±5.0 gün NİMV kullanmaları gerekmiştir. Bu sonuç diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur.

NİMV'la yapılan çoğu çalışmalar hiperkapnik solunum yetmezliği üzerine olduğundan bu alanda başarı ve başarısızlık konusunda birçok literatür var. Saf hipoksemik solunum yetmezliğinde başarısızlık prediktörü hakkında çok az veri var. Tanımı ve hipoksemik solunum yetmezliğinin ciddiyeti PaO₂/FiO₂ oranına göre belirleniyor. Farklı etyolojiler

sonucu ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde özellikle tek patolojiye yönelik kardiyojenik pulmoner ödem, ARDS, ALI veya toplum kökenli pnömoni gibi çalışmalar yapılmış. Bu yüzden NİMV'un kullanımı için genel bir öneri yapmak zor. Antonelli ve ark. (113) hipoksemik solunum yetmezliğinde NİMV ile mekanik ventilasyonu karşılaştırdıklarında AKG'ndaki iyileşmenin kısa zamanda benzer şekilde olduğunu fakat NİMV'un ciddi komplikasyonlarının daha az görüldüğünü, NİMV uygulanan hastaların yoğun bakım kalış sürelerinin daha az olduğunu belirtmişler. Bizim çalışmamızda NİMV'nun hipoksemik SY'de başarısı çok düşük olup hiperkapnik SY'de daha etkili bir tedavi olduğu saptanmıştır.

Confalonieri ve ark. (114) ciddi toplum kökenli pnömoniyeye bağlı solunum yetmezliği olan hastalarda NİMV medikal tedavi ile karşılaştırıldığında NİMV'un entübasyon oranını anlamlı olarak azaltabilmekte olduğunu göstermişler. NİMV için alt grup analizleri yapıldığında hiperkapnik hastalarda gerçekten faydalı olmakla birlikte nonhiperkapnik hastalarda başarısızlık oranı standart tedaviden farklı değilmiş. Jolliet ve ark. (115) kontrolsüz yapılan bir çalışmada KOAH'ı olmayan toplum kökenli pnömonili bir grupta NİMV'da ki başarısızlığın bir italyan çalışmasına göre daha yüksek olduğunu belirtmişler (%66 ya karşı %38).

Domenighetti ve ark. (116) benzer derecede hipoksisi olan (PaO_2/FiO_2 oranı) iki farklı grupta farklı sonuçlar elde etmişler. Her iki grupta NİMV'nun 1. saatinde PaO_2/FiO_2 oranının iyileşmeye başlaması benzer iken pnömoniden etkilenen hastaların sonuçları, kardiyojenik pulmoner ödemli hastalardan çok daha kötü olmuş. Pnömoni yavaş başlayan, tedavisinin etkisini göstermesi için zamana ihtiyaç gerektiren, kardiyojenik pulmoner ödem ise hızlı gelişen ve uygun tedavi ile hızlı rezolue olan bir hastalık grubudur. Oksijenizasyonu sağlamak nazal maske veya NİMV ile eğer inflamatuvar hastalık geç iyileşiyorsa yeterli

olmayabilir. Domenighetti'nin çalışmasında toplum kökenli pnömonili hastalarda başarılı olunan kişilerde NİMV'un 1. saatinde solunum sayısı anlamlı olarak azalmış (116).

Bizim çalışmamızda da mortalite hipoksemik SY'de %43.3 hiperkapnik SY'de %15.2 idi. Hipoksemik SY'de alt başlık olarak değerlendirilen ve 2009-2010 yılında tüm dünyada pandemik olarak seyreden H1N1 influenza A ile sonucu SY olan ve NİMV uygulanan hastalarda mortalite %62 idi. NİMV başarı oranları, hipoksemik SY'de %57.7, hiperkapnik SY'de %81, H1N1 influenza A grubunda ise %38.1 olarak saptandı.

Seneff ve ark. (117) YBÜ'nde tedavi gören hastaların 1 yıllık sağ kalımının araştırıldığı çalışmada, 362 hastanın hastane mortalitesini %24 gibi büyük oranda saptamışlar. Aynı çalışmada 90 gün mortaliteyi %41, 180 gün için %47, bir yıl içinde %59 bulmuşlar. Bizim çalışmamızda taburcu olunduktan sonraki 158 hastanın 100 'üne ulaşıldı. Bunlardan 31 kişinin ex. olduğu öğrenildi. Mortalitelere ise ilk 3 ay içinde %35, 3-6 ay aralığında %16.1, 6-9 ay içinde %6.5, 9 aydan sonraki süreçte ise %42 olarak ve çalışma bitiş tarihi itibari ile %19.6 kişi ex. olmuştur. Taburcu olunan hastaların 31 tanesine BİPAP S/T ve 17 'sine ise O₂ konsantratörü endikasyonu konup verildi. Ölen hastaların 6'sı %19'u ev tipi NİMV sahip, 8'i % 26'sı O₂ konsantratörü kullanıyordu. Uzun dönemde mortalite açısından ev tipi NİMV cihazı, O₂ konsantratörü uygun endikasyonlarda faydalı olabilir.

Çalışmamızda çeşitli sınırlamalar olmuştur. Retrospektif bir çalışma olduğu için veriler dosyalardan kaydedilmiştir. Uzun dönem mortalite açısından ise hastaların bilgileri telefonla kendilerinden veya yakınlarından alınmış olup, bir kısmına ulaşamamıştır. Güvenilirlik açısından yeterli değildir.

Sonuç olarak özellikle hiperkapnik SY olanlarda NİMV mortaliteyi ve entübasyon oranlarını büyük oranda azaltmaktadır. Hipoksemik SY olan hastalarda NİMV'un başarısını hipokseminin derecesinden daha çok altta yatan etyoloji belirlemektedir.

APACHE skoru, AKG'ındaki ilk 1 saatteki düzelme, yoğun bakım ünitesine kabulde ilk 24 saatteki NİMV'un kullanım süresi, NİMV başarısını ve mortaliteyi etkileyen faktörlerdir.

Başlangıçta maske türü olarak oranazal maske seçilmesi başarıda etkilidir. Ancak oronazal maskeyi tolere edemeyen ve AKG değerleri kötüleşenlerde tam yüz maskesi önerilebilir.

7. ÖZET

SY'nin tedavisinin en önemli kısmını invaziv yada noninvaziv mekanik ventilasyon tedavisi oluşturur. NİMV SY'i olan hastalarda entübasyon oranlarında ve mortalitede önemli şekilde azalma sağlayabilmektedir. Ancak NİMV tedavisinin başarısını bir çok faktör etkilemektedir.

Çalışmamızda esas olarak NİMV'un mortalite oranları üzerine olan etkisini, ikincil olarak ise NİMV'un başarısında etkili olan faktörleri değerlendirmeyi amaçladık

Retrospektif olarak planlanan çalışmaya Ocak 2005 –Nisan 2010 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kliniği Yoğun Bakım Ünitesinde NIMV uygulanan hastalar alındı.

Bu çalışmada NİMV uygulanan 204 hastanın sonuçları değerlendirildi. Çalışmaya alınan 204 hastanın 47'si (% 23) hipoksemik , 157'si (%77) hiperkapnik SY idi. NİMV uygulanan tüm hastalarda mortalite % 23.4, hipoksemik SY'de %43.3, hiperkapnik SY'de %15.2 idi. Hipoksemik SY'de alt başlık olarak değerlendirilen ve 2009-2010 yılında tüm dünyada pandemik olarak seyreden H1N1 influenza A nedeniyle SY gelişen NİMV uygulanan hastalarda mortalite %62 idi.

NİMV başarı oranları tüm hastalarda %74.6, hipoksemik SY'de %57.7, hiperkapnik SY'de %81.0, H1N1 influenza A grubunda ise %38.1 idi.

NIMV uygulanan tüm hastalarda APACHE II skoru 18.9 ± 4.7 , hipoksemik SY'de 18.5 ± 5.2 hiperkapnik SY'de 18.8 ± 4.4 , H1N1 grubunda ise 16.8 ± 3.6 idi

Sonuç olarak özellikle hiperkapnik SY olanlarda NİMV mortaliteyi ve entübasyon oranlarını büyük oranda azaltmaktadır. Hipoksemik SY olan hastalarda NİMV'un başarısını hipokseminin derecesinden daha çok altta yatan etyoloji belirlemektedir.

APACHE skoru, AKG'ndaki ilk 1 saatteki düzelme, yoğun bakım ünitesine kabulde ilk 24 saatteki NİMV'un kullanım süresinin fazla olması, NİMV başarısını ve mortaliteyi etkileyen faktörlerdir.

Başlangıçta maske türü olarak or nazal maske seçilmesi başarıda etkilidir. Ancak or nazal maskeyi tolere edemeyen ve AKG değerleri kötüleşenlerde tam yüz maskesi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: NİMV, Solunum yetmezliği, Mortality, APACHE II ,

8.SUMMARY

Objective: Mechanical ventilation is applied with invasive or noninvasive methods. It is an important process in the treatment of respiratory failure. NIV could decrease both intubation rates and ICU mortality in respiratory failure. Unfortunately the success of NIV is associated with multifactors.

The aim of our study is primarily to evaluate the effect of NIV to the rates of mortality and secondarily to show predictor factors of being successful during the application of NIV.

Methods: We conducted a retrospective study on NIV for acute respiratory failure in the medical intensive care unit of our university from January 2005 to April 2010.

Results: We evaluated outcomes of 204 patients. 47 (23%) patients had hypoxic and 157 (77%) patients had hypercapnic respiratory failure. Mortality rate was 23.4% in all patients, it was 43.3% in hypoxic and 15.2% in hypercapnic patients. We analyzed the global H1N1 influenza pandemic caused respiratory failure as a subgroup of under hypoxic respiratory failure. The mortality rate of patients with H1N1 influenza was 62%. The success rates of NIV in all patients, hypoxic, hypercapnic, and H1N1 subgroup were 75%, 57.7%, 81%, 38.1%, respectively.

The patients' APACHE score was 18.9 ± 4.7 , for all patients, (hypoxic, hypercapnic and H1N1 subgroup; 18.5 ± 5.2 , 18.8 ± 4.4 and 16.8 ± 3.6 , respectively).

Conclusion: Especially NIV decreases the rate of mortality and intubation with hypercapnic respiratory failure. NIV success is associated with underlying diseases, rather than to the degree of hypoxia with hypoxic respiratory failure.

APACHE II score, improved 1 hour after the initial trial of NIV in arterial blood gas and respiratory rate, the period of NIV application for hour in the 24 hours at the time of admission to the intensive care were highly factors of NIV successful and mortality.

To use oronasal mask at the beginning effects NIV success. But if the patients are intolerant to the mask or values of arterial blood gas suffer, the full-face mask is could be suggested.

Key Words: NIV, Respiratory failure, Mortality, APACHE II

9. KAYNAKLAR

1. Ece T. Solunum Yetmezliği. Ed:Arseven O.Akciğer Hastalıkları, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2002;201-216
2. Grippi MA, Respiratory Failure;An overwiev, In:Fishman AP, Elios JA, Fishman JA, Kaiser KR, Senior RM(eds).Pulmonary Diseases and Disorders:New York, McGraw-Hill, 3rd Ed, 1998; vol 2 :2525-35
3. Kaya A. Solunum Yetmezliği.Ed:Kaya A, Karakurt S. Noninvasive Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006 :25-37
4. Kaya A. Solunum Yetmezliği ve Tedavisi.Türk Toraks Derneği Okulu. 2007; 196-209
5. Gürsel G.Solunum Yetmezliği tanı ve tedavisi.Toraks Derneği 4. kış okulu kitapçığı;2005:239-53
6. Uçgun İ.Solunum Desteği Gereken hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. Ed:Uçgun I. ASD Toraks Yayınları.Eskişehir 2005.
7. Türkteş H.Akut Solunum Yetmezliği.Ed:Ekim N, Türkteş H.Göğüs hastalıkları Acilleri.Ankara:Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000.175-84.
8. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, et al.Principles of critical care efor the patient with respiratory failure.Textbook of respiratory medicine. Murray Wadel.Second Edition; 95:2345-2588
9. Yıldırım N.Kronik Solunum Yetmezliğinin Fizyopatolojisi. Ed:Umut S.KOAH Seminer Notları-3.İstanbul, Ağustos 2001:22-25
10. Radriquez-Roisin R, Mc Nee W.Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease.Eur.Respir Monograph 1998 ;3:107-126
11. Senior RM, Shapiro SD.Chronic obstructive pulmonary disease :Epidemiology pathophysiology and pathogenesis.Fishman AD(ed).Pulmonary Diseases and Disorders.New York, Mc Graw-Hill, Third ed, 1998; 659-683
12. Katz-Papatheophilou E, Heindl W, Gelbmann H, Hollaus P, Neumann M. Effect of biphasic positive airway pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease .Eur Respir J 2000;15:498-504
13. The Merck Manuel of Diagnosis and Therapy.Section 6.Pulmonary Disorders.Chapter 66. Respiratory Failure.
14. Powers SK, Shanely RA, Coombes JS, Koesterer TJ, Mc Kenzie M, Van Gammeren D, Cicale M, Dodd SL. Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm, J Appl.Physiol 2002;92:1851-1858
15. Shanely RA, Zergeroğlu MA, Lennon SL, Sugiura T, Yimlamai T, Enns D, Belcastro A, Powers SK. Mechanical ventilation – induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity .Am J.Respir Crit Care Med 2002; 166:1369-1374
16. Gammeren DV, Falk DJ, Deering MA, De Ruisseau KC, Powers SK. Diaphragmatic nitric oxide synthase is not induced during mechanical ventilation.J. App. Physiol 2007 ;102:157-162

17. Jubran A, Tobin JM. 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
18. Georgopoulos D, Buchardi H. Ventilatory strategies in adults patients with status asthmaticus. In: *Mechanical Ventilation from Intensive Care to Home Care*, ERS Monograph 8, (Ed) Roussos C, 1998;45-84
19. Martin JG, Shore SA, Engel LA. Mechanical load and inspiratory muscle action during induced asthma. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:455-460
20. Çiledağ A, Kaya A. Solunum Yetmezliği Ed: Karadağ M, Bilgiç H. *Toraks Kitapları Solunum Yetmezliği ve Mekanik ventilasyon*, Aves yayıncılık, İstanbul Ocak -2010 ;162-176
21. Alataş F, Bacakoğlu F, Çelikel T, Erginel S, Gökırmak M, Gözü O ve ark. Editör: Uçgun İ. *Solunum desteği gerektiren hastalarda mekanik ventilasyon uygulamaları. Anadolu solunum derneği. ADS toraks yayımları. 1. baskı. Eskişehir: Özkağıtçılık Matbaacılık A.Ş., 2005:31-42*
22. Karakurt S. *Mekanik Ventilasyon Endikasyonları*. Ed: Karadağ M, Bilgiç H. *Toraks Kitapları Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon*, Aves yayıncılık, İstanbul, Ocak 2010 :177-186
23. Langer M, Mosconi P, Cigada M, Mandelli M. The intensive care unit group of infection control. long term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 302-5
24. Croven DE, Kunches LM, Kilinsky V, Lichtenberg DA, Make BJ, McCabe WR. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:792-6
25. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Eng J Med* 1994, 330; 1056-61
26. Putensen C, Muders T, Varelman D, et al. The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2006, 12:13-8
27. Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. McGraw Hill inc.;2006, sayfa :63-8
28. Epstein SK. Weaning from mechanical ventilation. *Respir Care* 2002 ; 47:454-466
29. Dreyfus D, Sauman G. Ventilator-induced lung injury :lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323
30. Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169(3):336-341.
31. Baudouin S, Blumenthal S, Cooper S, Davidson C, Davison A, Eliot M, Kinneor W, Paton R, Sawicko E, Turner L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *BTS guideline. Thorax* 2002;57:192-211.
32. Meduri GU, Turner R, Abau-shala N. Noninvasive Positive Pressure Ventilation Via Face Mask: First line intervention in patients with hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996;109:179-193.
33. Çelikel T. *Türkiye’de Noninvasif Mekanik Ventilasyon Kullanımı*. Ed: Kaya A, Karakurt S. *Noninvasif Mekanik Ventilasyon*, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık 2006:25-37.

34. Çelikel T.Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Mekanik Ventilasyon.In:Umut S, Erdinç E.Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı.İstanbul Turgut Yayıncılık 2000 : 136-157.
35. Ambrosino N, Simonds AK.Mechanical Ventilation.Eur Respir Mono 2000;13:155-76.
36. Lewine S, Henson D.Negative Pressure Ventilation.In:Tobin MJ; ed.Principles and Practise of Mechanical.New York: Mc Graw Hill, 1994:393-410
37. Mehta S, Hill N.Noninvasive ventilation.Am J Respir Crit Care med 2001; 163:540-77
38. Öktem S, Ersu F.Çocuk Hastalarda NIMV.Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:139-157
39. Pingleton SK.Complications of acute respiratory failure.Am Rev Respir Dis 1988;137:1463-93.
40. Çelikel T.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon.Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(4):225-245
41. Kaya A, Sungur M.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (Ekipman ve Modlar).Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:39-50
42. Kaya A.KOAH Atağında NIMV.Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:237-248
43. Göksel T.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon.Ege ÜNIMVersitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları A.D.Seminer Notları, İzmir 1995; 1-14
44. Ursavaş A. KOAH Tedavisinde Noninvaziv Mekanik Ventilasyon.Akciğer Arşivi.2002;4:2002-2004.
45. Celli B.Home mechanical ventilation In:Tobin MJ, ed.Principles and Practice of Mechanical Ventilation New York, McGraw Hill Inc.,1994;619-629.
46. Uçgun İ.Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinde NIMV.Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:51-70
47. Kacmarek RM, Hill NS.Ventilators For Noninvasive Positive Pressure Ventilation:Tecnical Aspects.Eur Respir Mono 2001;16:76-105
48. Ursavaş A, Özyardımcı N.Akut Solunum Yetmezliğinde NIMV.Uludağ ÜNIMVersitesi Tıp Fakültesi Dergisi .2003;29(3): 55-59,
49. Uçgun İ.Noninvaziv Ventilasyonun Özel Durumlarda Kullanımı.Ed:Uçgun İ.Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları, ASD Toraks Yayınları, Eskişehir,Mart 2005 : 133-144.
50. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet B.Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure :A randomized comparison with conventional therapy.Chest 1993;103: 907-913.
51. Martin TJ, Hovis JD, Constantino JP, et al.A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for noninvasive ventilation for acute respiratory failure.Am J Respir Crit Care Med 2000;161:807-13.
52. Samurkaşoğlu B.Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.Ed:Bartu Saryal, Acıcan T.Güncel Bilgiler Işığında KOAH, Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, Aralık-2003

53. NHLBI/WHO Workshop Report .Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Updated 2006): 1-2
54. Goldberg A, Leger P, Hill N, et al.Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure, due to restrictive lung disease, COPD.And nocturnal hypoventilation.A consencus conference report.Chest 1999;116 (2):521-534.
55. Bach JR, Brougher P, Hess DR, et al.Consescus statement: noninvasive positive pressure ventilation.Respir Care 1997;42:365
56. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bui M, Spadetta G, Meduri GU.Noninvasive vs.conventional mechanical ventilation in patients with COPD after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial.İntensive Care Med.2002 Dec;28(12):1701-1707.
57. West JB.Causes of carbon dioxide retention in lung disease.1971;284:1232-1236
58. British Thorasic Society Standarts of Care committee.Noninvasive ventilation in acute respiratory failure.Thorax 2002;57:192-211
59. Anton A,Guell R, Gomez J.Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acuteexacerbations of patients with chronic air floww limitation.Chest 2000;117:828-833.
60. Plant PK, Owen JL, Elliott MV. Noninvasive ventilation in acute exacerbation of COPD:long term survival and predictors of in-hospital outcome.Lancet 2001;56:708-712.
61. Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, etal.A meta analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD.Chest 2003;124:337-343.
62. Hilbert G, Vargas F, Valentino R, et al.Noninvasive ventilation in acute exacerbations of COPD in patients with and without home noninvasive ventilation.Crit Care Med 2002;30:1453-1458.
63. Vitacca M, Barbano L, Anna S, etal.Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory failure. A physiologic study .Chest 2002;122:2105-2114.
64. Deveci F, Akpınar M, Çelikten E, et al. KOAH a Bağlı Akut Solunum Yetmezliğinde Noninvaziv Mekanik Ventilasyonun Etkinliği. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2001;49:28-36.
65. Jones SE, Packham S, Hebden M, Smith AP.Domiciliary nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with respiratory failuer due to severe COPD:Long –term following up and effect on survival.Thorax 1998;53:495-8.
66. Karakurt S.Hipoksik Solunum Yetmezliğinde NIMV. Ed:Kaya A, KarakurtS.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara,Aralık – 2006:71-81
67. Bernard GR, Artigas A, Bringham KL, et al.The American-European Consensus Conference on ARDS.Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinicaltrial coordination.Am J Respir Crit Care Med 1994;149:818-24
68. Wysocki M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxemic respiratory failure.Eur Respir Mon 2001;16:49-66.

69. Hill NS. Noninvasive ventilation routine therapy for community-acquired pneumonia? Not so fast. *Intensive Care Med* 2001;27:797-799.
70. Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S, et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with pneumocystis carini pneumonia. *Intensive Care Med* 2002;28:1233-1238.
71. Uçgun İ. Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinde NIMV. Ed: Kaya A, Karakurt S. *Noninvasiv Mekanik Ventilasyon*, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:51-70.
72. Erginel M. Obstrüktif Uyku Apne (OSA) ve Hipoventilasyon Sendromlarında Noninvasiv Mekanik Ventilasyon. Ed: Uçgun İ. *Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları*, ASD Toraks Yayınları, Eskişehir, Mart-2005:254-265.
73. Dikensoy Ö. Postoperatif Solunum Yetmezliğinde NIMV. Ed: Kaya A, Karakurt S. *Noninvasiv Mekanik Ventilasyon*, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:99-101.
74. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186-192.
75. Chevron V, Menard JF, Richard JC, et al. Unplanned extubation: risk factors of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998;26:1049-1053.
76. Back J, Brougher P, Hess DR et al. Consensus statement: noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997; 42: 365-369.
77. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B et al. Comparison of non-invasive positive pressure ventilation with standart medical therapy in hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1998;114:1636-42.
78. Dikensoy Ö, İkidag B, Filiz A, Bayram N. Akut Hiperkapnik Solunum yetmezliği Bulunan KOAH Olgularında İnvazif Olmayan Ventilasyonun Etkinliği. *Toraks Dergisi*. 2001;2(1):13-17.
79. Portier F, Defouilloy C, Muir JF. Determinants of immediate survival among chronic respiratory insufficiency patients admitted to an intensive care unit for acute respiratory failure. *Chest*. 1992;101:204-210.
80. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985;13:818-829.
81. Sun X, Hakim RB, Knaus WA. Prognosis of acute respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. In: Drenne JP, Whitelaw WA, Similowski T (eds). *Acute Respiratory Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. New York: Dekker, 1996:559-577.
82. Kollef MH, O'Brien JD, v Silver P. The impact of gender on outcome from mechanical ventilation. *Chest*. 1997;111:434-439.
83. Luhr OR, Antonsen K, Karison M et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory disease syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159:1849-1861.
84. Schönfer B, Euteneuer S, Nava S et al. Survival of mechanically ventilated patients admitted to a specialised weaning centre. *Intensive Care Med*. 2002;28:908-916.

85. Phua J, Kong K, Hoe Lee K, Shen L, Lim TK. Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med.* 2005;31: 533-539.
86. Ai-Ping C, Lee KH, Lim TK. In hospital and 5 -year mortality of patients treated in the ICU for acute exacerbations of COPD: a retrospective study. *Chest.* 2005;128:518-524.
87. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir j* 2005; 25:348-55.
88. Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clini E, Nava S, Vitacca M (Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease; correlates for success. *Thorax.* 1995;50:755-757.
89. Carlucci A, Delmastro M, Rubini F, Fracchia C, Nava S. Changes in the practice of non-invasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. *Intensive Care Med* 2003; 29:419-425.
90. 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;22:1253-1261.
91. Moretti M, Cilione c, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of noninvasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax.* 2000; 55:819-825.
92. Gonzalez –Diaz G, Alcaraz AC, Talavera JC, Perez PJ, Rodrigues AE, Cordoba FG, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005;127:952-60.
93. William D. Schweickert, Brian K. Gehlbach, Anne S. Pohlman Jesse B. Hall. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 1272–1276.
94. John P. Kress, Anne S. Pohlman, Michael F. O’Connor, Jesse B. Hall. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000; 342: 1471–1477.
95. Galves–Banda C, Meras–Sorrio C A, Sánchez–Miranda G, Poblano–Morales M, Zinker Espino E, Aguirre–Sánchez J, et all. Dexmedetomidine sedation in patients under noninvasive mechanical ventilation. With Poster 17 th Annual Congress–Berlin, Germany. 10-13 October 2004
96. Namrata Patil. Randomized controlled trial of Dexmedetomidine to treat acute intensive care unit delirium. *Crit Care Med* Vol. 34, No. 12 (Suppl.)
97. J.M.Constantin, E.Schneider, S.C.Constantin, R.Guerin, F.Bannier, E.Futier, et all. Bazin. Remifentanil-based sedation to treat noninvasive ventilation failure: a preliminary study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 82-87.
98. Kwok H, McCormack J, Cece R, et al. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2003;31:468-473.

99. Schettino GPP, Chatmongkolchart S, Hess DR and Kacmarek RM. Position of exhalation port and mask design affect CO₂ rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 2003; 31:2178-2182.
100. Antonelli M, Penisi MA, Pelosi P, et al. Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology* 2004;100:16-24.
101. 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;164:1606-1611.
102. Eryüksel E, Karakurt S, Çelikel T. Comparison with noninvasive pressure support ventilation for acute respiratory insufficiency. *ERS* 2007.
103. Katz- Papatheophilou E, Gelbmann H, ve ark. Effects of biphasic positive airway pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;15:498-504
104. Pladeck T, Hader C, Orde A. Von, Rashe K, Wiechmann H.W. Noninvasive ventilation: comparison of effectiveness, safety, and management in acute heart failure syndromes and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of physiology and pharmacology* 2007;58:Suppl 5, 539-549.
105. Brochard L, Ísabey 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.
106. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-822.
107. Bersten AD, Holt AW, Veding AE, Skowronski G, Baggoley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325:1825-1830.
108. Hoffman B, Welte T. Die Anwendung einer nichtinvasiven druckunterstützten Beatmung zur Behandlung des kardiogenen Lungenödems. *Med Klin* 94 Sondernr 1999;1:58-61.
109. Rusterholz T, Kempf J, Berton C et al. Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE). *Intensive Care Med* 1999;25:21-28.
110. Nava S, Carbone G, Di Battista N et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trail. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1432-1437.
111. Hilbert G, Gruson D, Portel L, et al. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998; 11:1349-53.

112. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year-period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of noninvasive ventilation and oxygen administration. *Thorax* 2000;55:550-1.
113. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1998; 339:429-435.
114. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1585-1591.
115. Joliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Noninvasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001; 27:812-821.
116. Domenighetti G, Gayer R, Gentilini R. Noninvasive pressure support ventilation in non-COPD patients with acute cardiogenic pulmonary edema and severe community-acquired pneumonia: acute effects and outcome. *Intensive Care Med* 2002;28:1226-1232.
117. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, et al. Hospital and 1 year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995;274:1852-1857.

10. TEŞEKKÜRLER

Asistanlık sürem boyunca bizlere bilgi ve tecrübeleri ile ışık tutan başta Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Oktay İMECİK ve tezimi planlayan ve yürüten tez hocam Prof. Dr. Kürşat UZUN'a, Prof. Dr. Mehmet GÖK'e, Prof. Dr. Adil ZAMANİ'ye, Yrd. Doç. Dr. Turgut TEKE'ye, Yrd. Doç. Dr. Şebnem YOSUNKAYA'ya, Yrd. Doç. Emin MADEN'e, Uzm. Dr. Soner DEMİRBAŞ'a teşekkür eder saygılarımı sunarım.

Ayrıca uzmanlık eğitimim süresince beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, Göğüs Hastalıklarının tüm hemşire ve personel ve sekreterlerine, maddi ve manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen bu günlere gelmemde sonsuz emekleri bulunan aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ümmüye Duran

Konya- 2010