



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

HIZLI SERİ ENTÜBASYON UYGULANAN HASTALARDA BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Yavuzselim Koca

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2021





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

HIZLI SERİ ENTÜBASYON UYGULANAN HASTALARDA BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Yavuzselim Koca

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

TEZ DANIŞMANI Doç. Dr. ASIM KALKAN

İSTANBUL / 2021

TEŞEKKÜR

Asistanlık hayatım süresince her zaman desteğini yanımda hissettiğim değerli hocam Sayın

Doç. Dr. Asım KALKAN'a,

Kliniğimizin uzmanları, çok sevdiğim abim Uzm. Dr. Öner Bozan'a, abim Uzm. Dr. Mehmet Ali Topal'a, kıymetli abim Uzm. Dr. Ali Cimem'e, öz ablam Uzm. Dr. Bilge Sultan Kaygı'ya, değerli abilerim Uzm. Dr. Cuma Cengiz, Uzm. Dr. Emre Atiş ve Uzm. Dr. Bora Çekmen başta olmak üzere uzmanlarımız Uzm. Dr. Sevilay Ünver, Uzm Dr. Erkan Duman, Uzm. Dr. Barış Murat Ayvacı, Uzm. Dr. Nuşin Yalımol, Uzm. Dr. Elif Eran Çağlayan, Uzm. Dr. Ali Sarıdaş, , Uzm. Dr. Mehmet Taylan Koçer, Uzm., Uzm. Dr. Behlül Baş, Uzm. Dr. M. Bünyamin Gücüyener, Uzm. Dr. İlker Gündüz, Uzm. Dr. Sami Şahin, Uzm. Dr. Halit Karakısa, Uzm. Dr. Kasım Öztürk'e

Bütün zorlukları katlanılabilir kılan değerli asistan arkadaşlarım Cuma Şal, Özge Hafize Akgün, Emine Munise Baysal, Bilge Deniz Tayfun Koçoğlu, Enes Başaran, Edip Burak Karaaslan, Mücahit Şentürk, Mehmet Esat Ferhatlar, Emre Koç, Kubilay Timur, Ünal Ertem, Serenay Kandur Tunç, Vedat Gültekin, Vahide Aslankoç, Muhammet Ali Daşkın, Sebahat Sağlam, Baki Hayme, Tuğçe Nur Burmaz, İrem Kirkizoğlu, Pınar Kaki, Merve Ruveyda Özbek, Şule Şendal, Mehmet Kayapınar, Dorukhan Kurnaz, Meltem Polat, Rıdvan Topçu, Merve Nihal Akpınar, Kübra Demir Çim, Ali Murat Yılmaz'a

Bu günlere gelmemin yegâne vesilesi olan çok kıymetli validem Kadriye Koca 'ya ve babam İbrahim Koca'ya

Canım Şükriye'ye

Ev sahiplerimiz Cücü ve Suzi'ye

Canı gönülden teşekkür ederim…

Dr. Yavuzselim Koca

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ v
ŞEKİL LİSTESİ vi
ÖZET vii
ABSTRACT viii
2. GİRİŞ ve AMAÇ 1
3. GENEL BİLGİLER 2
3.1. Tanım ve Tarihçe 2
3.2. Anatomi 3
3.2.1. Üst Hava Yolu Anatomisi 3
3.2.2. Burun Anatomisi 4
3.2.3. Ağız ve Çene Anatomisi 4
3.2.4. Farinks Anatomisi 4
3.2.5. Larinks Anatomisi 5
3.2.6. Trakea Anatomisi 6
3.3. Entübasyon Materyalleri 7
3.3.1. Laringoskop 7
3.3.2. Endotrakeal Tüp 8
3.4. Endotrakeal Entübasyon 9
3.5. Hızlı Ardaşık Entübasyon 10
3.5.1. HAE basamakları 12
3.5.1.1. Hazırlık ve Ekipman(Preperation) 12
3.5.1.2. Ön Oksijenasyon (Preoxygenization) 14
3.5.1.3. Ön Tedavi (Pretreatment) 14
3.5.1.3.1. Lidokain 15

3.5.1.3.2. Fentanil 15
3.5.1.3.3. Atropin 15
3.5.1.4. İndüksiyon ve Paralitik Ajanlar 16
3.5.1.4.1. Ketamin 16
3.5.1.4.2. Etomidat 17
3.5.1.4.3. Midazolam 17
3.5.1.4.4. Propofol 17
3.5.1.4.5. Süksinilkolin 18
3.5.1.4.6. Rokuronyum 18
3.5.1.4.7. Vecuronyum 18
3.5.1.4.8. Atraküryum 18
3.5.1.5. Teknik (Procedures) 19
3.5.1.6. ETT yerleştirilmesi (Placement) 20
3.5.1.7. ETT Yerinin Onaylanması 20
3.5.1.8. Entübasyon Sonrası Bakım 22
3.6. Endotrakeal Entübasyonun Komplikasyonları 22
3.6.1. Hazırlayıcı etkenler: 22
4. GEREÇ VE YÖNTEMLER 24
4.1. Çalışma Dizaynı 24
4.2. Verilerin Toplanması 24
4.3. İstatistik Analiz 25
5. BULGULAR 27
6. TARTIŞMA 39
7. KISITLILIKLAR 44
8. SONUÇ 45
9. KAYNAKÇA 46

KISALTMALAR

HS : HİGH SENSİTİVE

HGB : HEMOGLOBİN

PLT : PLATELET

Na : SODYUM

K : POTASYUM

HCO3 : BİKARBONAT

DM : DİABETES MELLİTUS

KAH : KORONER ARTER HASTALIĞI

SVO : SEREBRO VASKÜLER OLAY

KBY : KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ

HT : HİPERTANSİYON

HAE : HIZLI ARDIŞIK ENTÜBASYON

NMBA : NÖROMUSKULER BLOKER AJAN

ETE : ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON

ETT : ENDOTRAKEAL TÜP

AS : ACİL SERVİS

ARDS : ERİŞKİN SOLUNUMSAL DİSTRES SENDROMU

LMA : LARENGEALMASKE

KİB : KAFA İÇİ BASINÇ

İV : İNTRAVENÖZ

ÖBS : ÖLÜM BİLDİRİM SİSTEMİ

RSİ : RAPİD SEQUENCE İNDUCTİON

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hızlı Ardışık Entübasyon Endikasyonları ve Kontraendikasyonları (25)... 11

Tablo 2. HAE öncesi hazırlanması gerekli malzemeler (21). (27)..... 13

Tablo 3. Ön İlaç Uygulaması (Pretreatment) için kullanılan ilaçlar (30, 31, 32) (33) (34) (35) 15

Tablo 4. Hastaların sosyodemografik, hastalıkla ilişkili ve biyokimyasal değerleri için tanımlayıcı istatistikler. 27

Tablo 5. Çalışmaya dahil edilen hastalarda sosyodemografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 1 aylık mortalite oranlarının karşılaştırılması 29

Tablo 6. Çalışmaya dahil edilen hastalarda sosyo-demografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 3 aylık mortalite oranlarının karşılaştırılması 31

Tablo 7. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyo-demografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 6 aylık mortalite oranlarının karşılaştırılması 33

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyo-demografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 1 yıllık mortalite oranlarının karşılaştırılması 35

Tablo 9. Laboratuvar parametrelerinin 1, 3, 6 ve 12 aylık mortaliteyi öngörmesi için kesme değerleri 37

Tablo 10. Hastalarda anlamlı bulunan laboratuvar parametreleri ve ek tanılı hastalıkların 1 aylık mortaliteyi öngörmelerine dair tek değişkenli ve çoklu regresyon analizi 38

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Üst Hava Yolu Anatomisi (16) 3

Şekil 2. Burun anatomisi (17) 4

Şekil 3. Farinks anatomisi (19) 5

Şekil 4. Larenks anatomik yapısı (21) 6

Şekil 5. Laringoskop (22) 7

Şekil 6. Bleyd çeşitleri (22) 8

Şekil 7. Endotrakeal entübasyon tüpü (22) 9

Şekil 8. Laringoskopunvalleculaya yerleşimi (17) 10

Şekil 9. Endtidalkapnometre 21

Şekil 10. Bazı laboratuvar parametrelerinin 1 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi 30

Şekil 11. Bazı laboratuvar parametrelerinin 3 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi 32

Şekil 12. Bazı laboratuvar parametrelerinin 6 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi 34

Şekil 13. Bazı laboratuvar parametrelerinin 12 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi 36

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı acil serviste hızlı seri entübasyon uygulanan hastaların rutin tetkikleri arasında bulunan laboratuvar parametrelerinin (üre, kreatinin, Na, K, HS Troponin, Hgb, Plt, laktat, pH, HCO3) mortalite üzerine etkisini değerlendirmektir

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif vaka kontrol çalışması olup T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 1 Ocak 2018 – 30 Temmuz 2020 tarihleri arasında başvuran ve entübasyon endikasyonu bulunan hastalar üzerinde uygulanmıştır. 1236 hasta çalışmamıza alındı, dahil etme kriterlerine uymayan anamnez ve rutin tetkikleri eksik olan 534 hasta çıkartıldı, toplamda 702 hasta dahil edildi.

İlk değerlendirme sonrası hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, hastalık öyküsü), hastanın Hgb, laktat, HCO3, plt, pH, Na, K, üre, kreatinin, Hs troponin I seviyeleri veri formuna kayıt edildi. Hastaların alınan tetkiklerine ve ek hastalıklarına göre 1, 3, 6 ve 12 aylık mortalitelerine bakıldı ve kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza 702 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 68,8'di. Hastalarımızın %55'i erkek %45 i kadındı. Bu hastaların 178'inde (%25,4) KOAH mevcuttu. KOAH 1 aylık mortaliteyi göstermede anlamlı olduğu gibi ($p=0,001$) bakılan diğer tüm zamanlarda da mortalite üzerine anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızın asıl sorusunu oluşturan laboratuvar tetkiklerindense farklı zaman dilimlerinde tek tek anlamlı sonuçlar edilse de baktığımız bütün zamanlarda HCO3, Laktat ve Plt mortaliteyi öngörmede anlamlı sonuçlar vermiştir. ($p<0.005$)

Sonuç: Sonuç olarak, çalışmamızın bulgularına dayanarak acil servise başvurup Hızlı Seri Entübasyon (HSE) uygulanan hastalarda HCO3, laktat, K, ve PLT değerleri mortaliteyi tahmin etmede başarılıdır. Acil servis hekimleri HSE uygulanan hastalarda, mortaliteyi öngörmede faydalı olduğunu düşündüğümüz bu laboratuvar değerlerini dikkatli incelemelidir.

Anahtar Kelimeler: Hızlı Seri Entübasyon, mortalite, acil servis, solunum yetmezliği, mekanik ventilatör, Hgb, laktat, HCO3, PLT, pH, Na, K, ÜRE, Kreatinin, Hs troponin I, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, KOAH, SVO, KBY, hipertansiyon.

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to evaluate the effect of laboratory parameters (urea, creatinine, Na, K, HS Troponin, Hgb, Plt, lactate, pH, HCO3), which are among the routine tests of patients who underwent rapid serial intubation in the emergency department, on mortality.

Materials and Methods: Our study is a retrospective case-control study. In our study; 1236 patients who came to T.C. Ministry of Health, University of Health Sciences Prof. Dr.Cemil Taşçıoğlu City Hospital Emergency Medicine Clinic between January 1, 2018 and July 30, 2020 and had intubation indications. 1236 patients were included in our study, 534 patients who did not meet the inclusion criteria and whose anamnesis and routine tests were missing were excluded, a total of 702 patients were included.

After the first evaluation, the demographic data of the patients (age, gender, disease history), Hgb, lactate, HCO3, plt, pH, Na, K, urea, creatinine, Hs troponin I levels of the patient were recorded in the data form. The 1, 3, 6, and 12-month mortality rates of the patients were checked and recorded according to their examinations and additional diseases.

Results: 702 patients were included in our study. The mean age of the patients was 68.8 years. 55% of our patients were male and 45% female. COPD was present in 178 (25.4%) of these patients. COPD was significant in showing 1-month mortality ($p=0.001$), and it was also significant in mortality at all other times. Although significant results were obtained one by one in different time periods rather than laboratory tests that constituted the main question of our study, HCO3, Lactate and Plt gave significant results in always predicting mortality we looked at. ($p<0.005$)

Conclusion: In conclusion, based on the findings of our study, HCO3, lactate, K, and PLT values are successful in predicting mortality in patients who applied to the emergency department and underwent Rapid Serial Intubation (HSE). Emergency physicians should carefully examine these laboratory values, which we think are useful in predicting mortality in patients undergoing HSE.

Keywords: Rapid Series Intubation, mortality, cervix emergency, respiratory failure, mechanical ventilator, Hgb, lactate, HCO3, PLT, pH, Na, K, UREA, Creatinine, Hs troponin I, diabetes mellitus, coronary artery disease, COPD, SVO, CRF, hypertension.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Solunum yolunu güvenliğini sağlamak veya solunumu kontrol etmek amacı ile trakea içine bir tüp yerleştirilmesi işlemine endotrakeal entübasyon adı verilir. Günümüzde havayolu güvenliğini sağlamak için en sık kullanılan teknik endotrakeal entübasyondur. Yabancı maddelerin aspirasyonuna karşı en iyi korumayı sağladığı için anestezide, acil ünitelerinde ve yoğun bakımlarda sıklıkla kullanılmaktadır. Bunun yanında özellikle tip 1 ve tip 2 solunum yetmezliğinde GKS düştüğü durumlarda Endotrakeal entübasyon sıkça kullanılan bir kurtarıcı tekniktir. Bunun için eğitim ve deneyim gerekmektedir. Hızlı seri entübasyon solunum yolu güvenliğinin tehlikeye düştüğü bütün durumlarda endikedir. Lakin sonrasında hastalar için mekanik ventilatör ihtiyacı doğmaktadır. (1)

Gerek hastanın entübasyonuna sebep olan etken olsun gerek entübasyon sonrası komplikasyonlar olsun bu hastalar için her zaman hayati bir risk söz konusudur. Kronik hastalıklar, ani gelişen solunum yetmezliğine sebep olan hastalıklar, yabancı cisim aspirasyonları sonrası entübe edilen hastalarda mortaliteyi öngören birçok parametre düşünülmektedir. Hastaların yaşı, yoğun bakım kalış süresi, hastaneye geliş süresi, entübasyon sebebi, hastaların kan parametreleri, ırkları gibi birçok gösterge hastaların sağ kalımları hakkında fikir verebilir ve çalışılabilir. (2)

Bu çalışmada acil servise gelip hızlı seri entübe ettiğimiz hastaların rutin kan parametreleri (Na, K, HS Troponin, Kreatinin, üre, pH, laktat, HCO3, Hgb, PLT) üzerinden mortalite çalışması yaptık. Şeker ve ark acil serviste yaptıkları çalışmada laktat ve mortalite üzerine çalışmış ve anlamlı sonuçlar elde etmiştir. (3) Yine bir başka çalışmada birkaç parametre ve skorlama kullanılarak mortalite hesaplanmaya çalışılmıştır. (4) Biz ise mortalitenin daha çok değişkene bağlı olacağını düşündüğümüzden daha fazla parametreyle bu çalışmayı planladık.

Bu çalışmanın amacı acil serviste hızlı seri entübasyon uygulanan hastaların rutin tetkikleri arasında bulunan laboratuvar parametrelerinin (üre, kreatinin, Na, K, HS Troponin, Hgb, Plt, laktat, pH, HCO3) mortalite üzerine etkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

Acil serviste hava yolu yönetiminin amaçları; havayolunu korumak, ventilasyonu ve oksijenizasyonu ve trakea içerisine aspirasyonu önlemektir (5) Solunum yetmezliği gelişen hastalarda ciddi morbidite ve mortalite gelişebileceği için acil servis çalışanları tarafından iyi bilinmesi gereken bir beceridir (6)

Hızlı ardışık entübasyon (HAE) ile endotrakeal entübasyon, acil serviste havayolu yönetiminin temelini oluşturur (7) HAE sedatif etkili indüksiyon ajanı ve Nöromusküler Bloker Ajanın (NMBA) eş zamanlı uygulanması ile gerçekleştirilir. Teknolojinin gelişmesiyle birlikte, acil servislerde havayolu yönetimi başarısı da artmaktadır. Havayolu travması ve hipoksiye bağlı komplikasyonlar bu gelişmeler ile beraber azalmaktadır (8). Hastalara hızlı bir şekilde müdahale edilmesi gereken acil servis gibi birimlerde entübasyon başarısının doğrulanması ve güvenliğinin arttırılması amacıyla yeni yöntemler araştırılmaktadır. Entübasyonun başarılı olabilmesi ve iyi bir hava yolu yönetimi sergilemek için üst hava yolu anatomisinin iyi bilinmesi gereklidir (9).

2.1. Tanım ve Tarihçe

İnsanların suni yoldan solutulabileceğine ilk kez İbni Sina'nın yazdığı "El-Kanun Fi'tTıbb" adlı kitapta değinilmiştir (10). Entübasyonu ilk kez 1543 yılında Vesalius hayvanlarda, 1792 de de Cuny insanlarda yapmışlardır. (11) Anestezi uygulaması amacıyla elektif oral entübasyon, ilk kez 1879 yılında Sir William Mac Ewen tarafından gerçekleştirilmiştir. (12) Ülkemizde ilk kez endotrakeal entübasyonu 1949 yılında, modern anestezinin kurucuları Dr. Burhaneddin Toker ve Dr. Sadi Sun gerçekleştirmiştir (13).

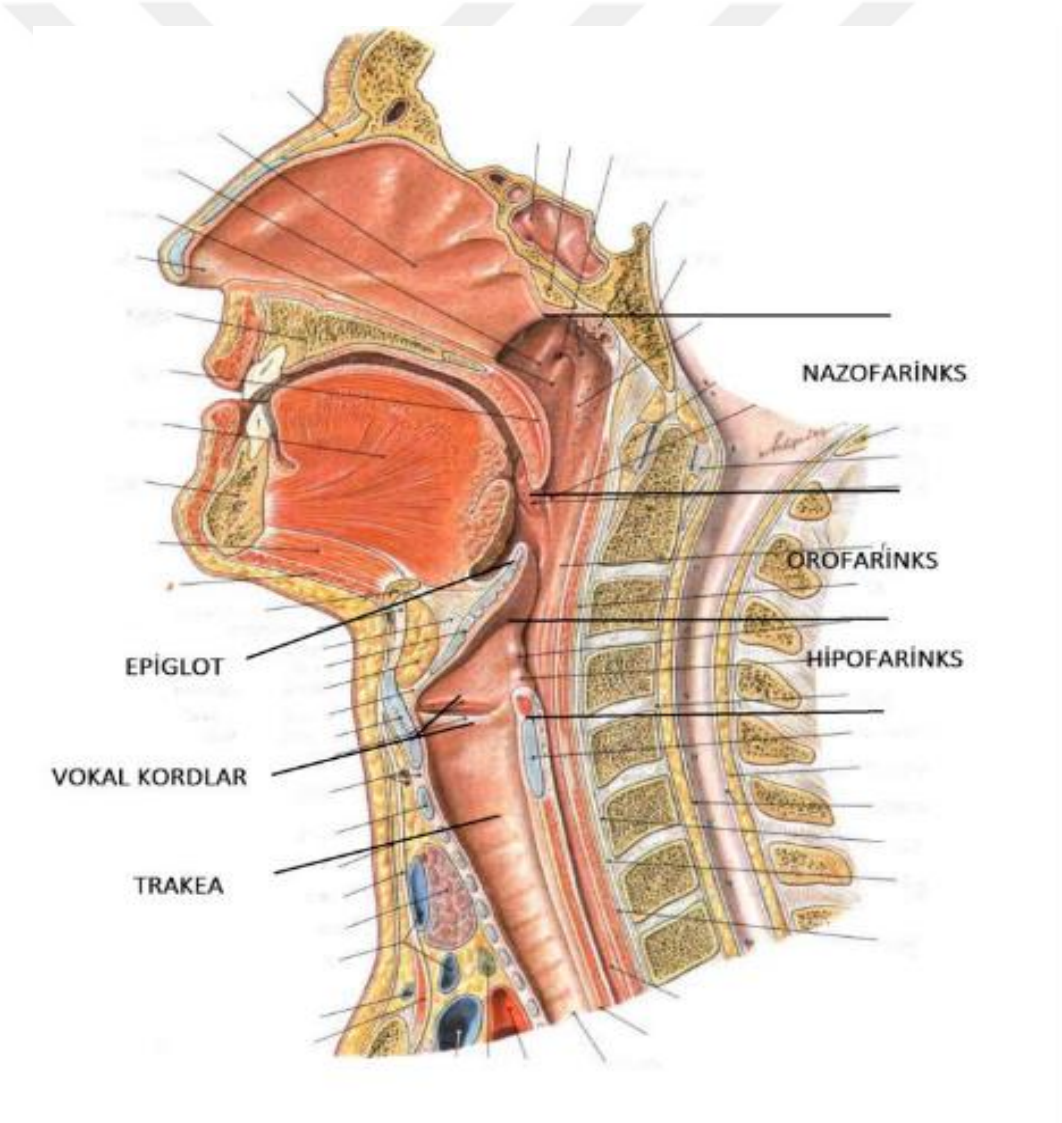
Laringoskop eşliğinde entübasyon ilk olarak Kirstein tarafından yapılırken, ilk defa anestezi vermek amacı ile 1920 yılında Magill tarafından yapılmıştır. Magill'in entübasyon denemesinin ardından, nöromusküler blokör ajanların (NMBA) da kullanıma girmesi ile endotrakeal entübasyon anestezi uygulamalarında vazgeçilmez hale gelmiştir. (10) (13).

2.2. Anatomi

2.2.1. Üst Hava Yolu Anatomisi

Başarılı hava yolu açmanın en önemli koşulu; ağız, boyun, servikal vertebra ve hava yollarının anatomisinin iyi bilinmesinden geçmektedir. (14)

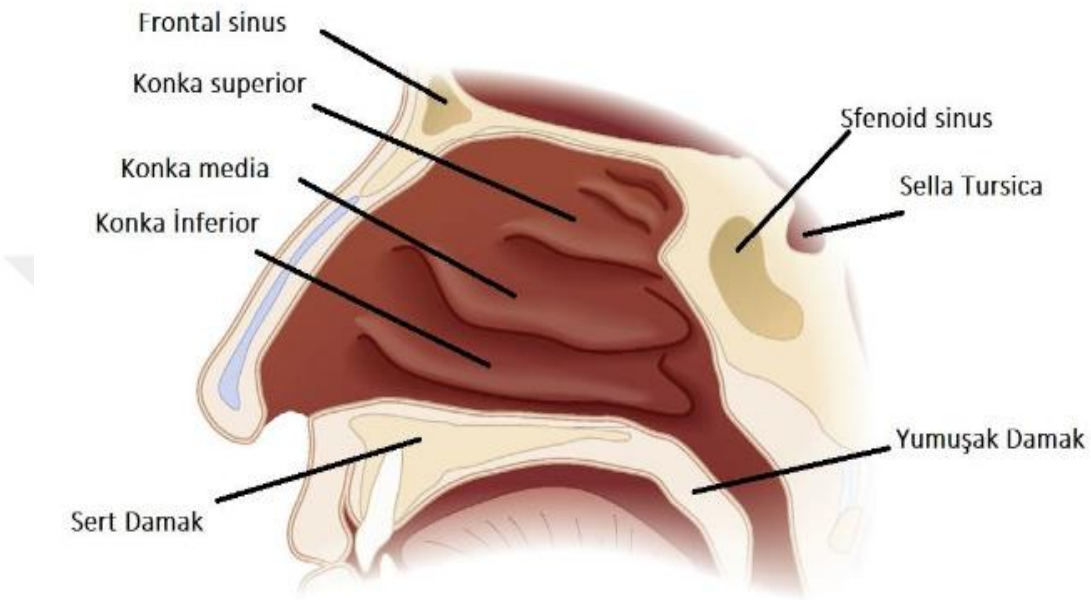
Üst hava yolu anatomisi; burun, ağız boşluğu, farinks, larinks ve ana bronşlardan oluşmakta ve hava yolunun iki girişi bulunmaktadır. Birinci giriş burun devamında nazofarenks ile devam ederken, ikinci giriş ağız devamında orofarinks ile devam etmektedir. Bu giriş yerleri önde damak ile birbirinden ayrılıp arkada farinks ile birleşir (6) (15)(Şekil-1).



Şekil 1. Üst Hava Yolu Anatomisi (16)

2.2.2. Burun Anatomisi

Hava yolu fonksiyonel olarak burun deliklerinden başlar. Üst solunum yollarında herhangi bir nedenle tıkanıklık gelişmedikçe, temel soluma yolu olan burunun en önemli fonksiyonu havanın ısıtılması ve nemlendirilmesidir (15). (şekil 2)



Şekil 2. Burun anatomisi (17)

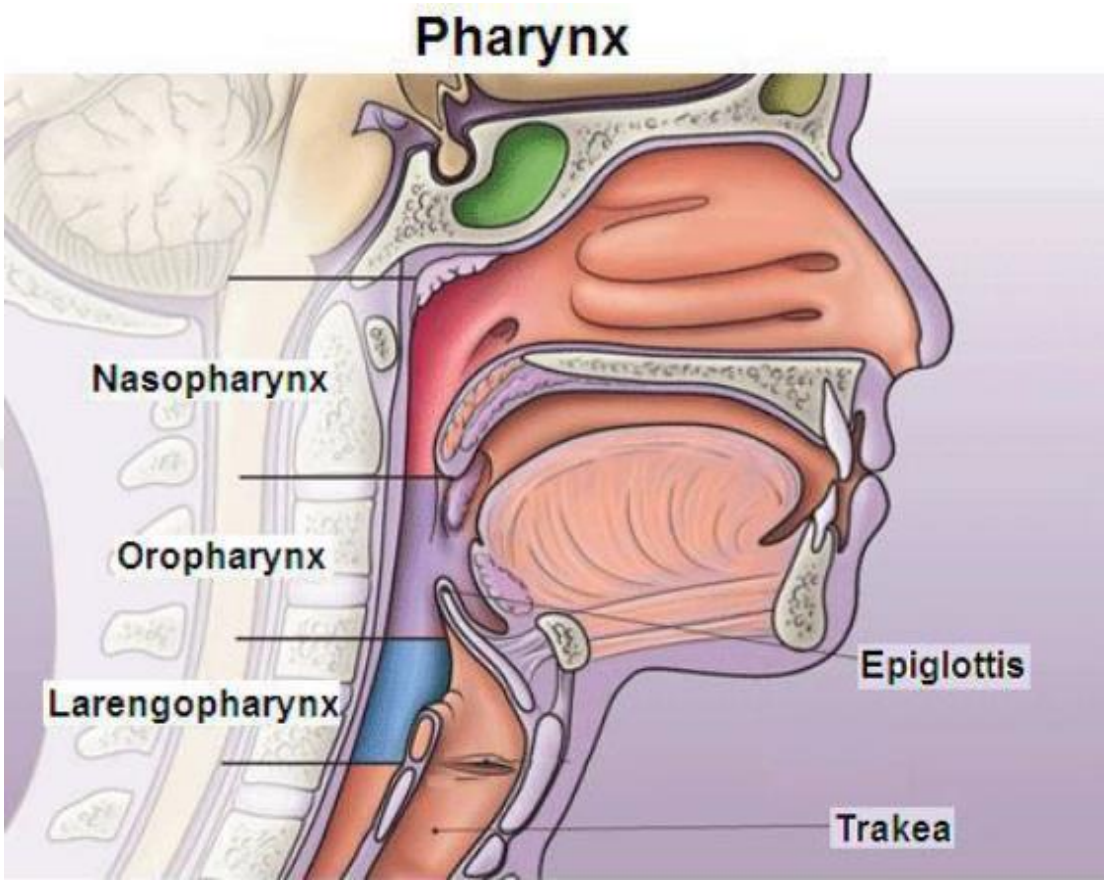
2.2.3. Ağız ve Çene Anatomisi

Ağzın dış kısmında dudaklar ve yanaklar yer alırken, iç kısmında diş etleri ve dişler arasında yer alan vestibül ile alveoler kavis, yumuşak sert damak, dilin 2/3 ön kısmı ve orofaringealistmus arasında kalan ağız boşluğundan oluşur. Bu yapıların anatomisi hem solunum bakımından hem de laringoskopi ve entübasyon işlemi bakımından önemlidir (15).

2.2.4. Farinks Anatomisi

Farinks, kafa tabanı hizasında burnun arka kısmından başlayıp krikoid kıkırdak hizasına kadar uzanarak özafagus ile devam eden U şeklinde fibromüsküler bir yapıdır. Farinks önde burun, ağız ve larinks ile sırasıyla, nasofarinks, orofarinks ve laringofarinkse açılır. Nasofarinksorofarinksten önde yumuşak damakla ayrılırken,

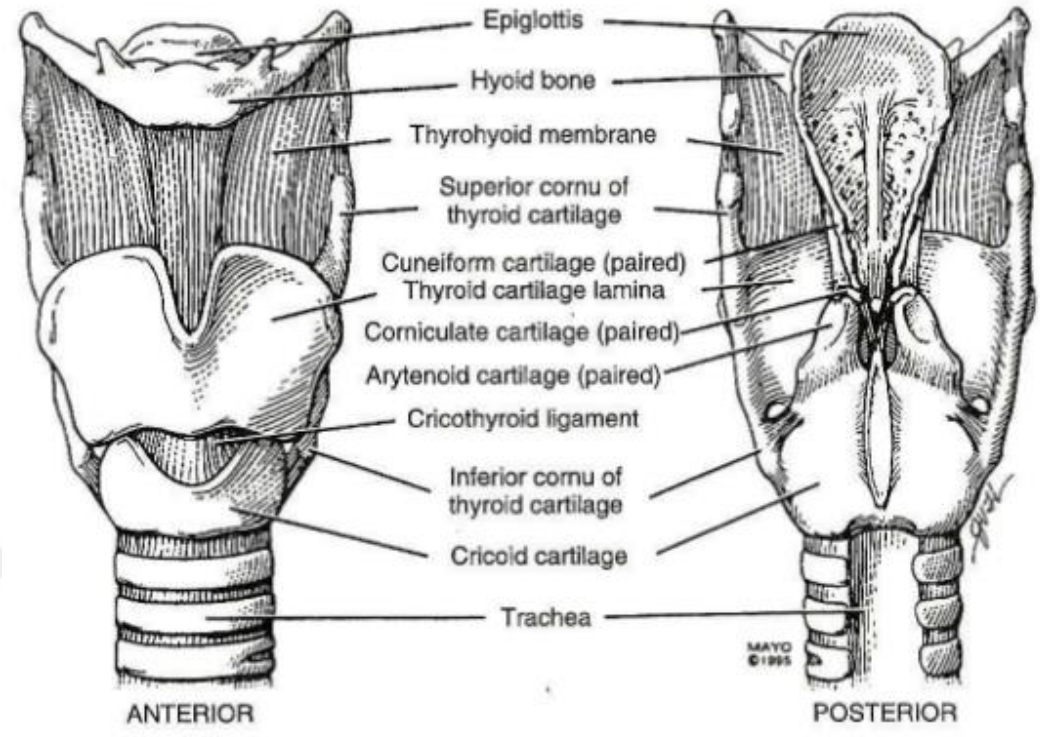
arkada hayali bir düzlemle ayrılır. Nasofarinksin pasaj açıklığı başlıca büyümüş tonsillerlenfoid yapılar tarafından engellenebilir (18) . (Şekil-3)



Şekil 3. Farinks anatomisi (19)

2.2.5. Larinks Anatomisi

Servikal 3 ve 6. vertebralar hizasında uzanır. Fonasyon organı olarak ve mide içeriginden alt hava yollarını koruyan bir kapak olarak görev yapar. Ligaman ve kasların bir arada tuttugu kıkırdak bir iskeletten meydana gelir. Larinks, 9 kıkırdaktan olusur: tiroid, krikoid ve epiglot tek kıkırdaklar; aretenoid, kornikulat ve kuneiform ise çift kıkırdaklardır (Sekil-4). (20)



Şekil 4. Larenks anatomik yapısı (21)

Epiglot, müköz bir membranla örtülü fibröz bir kıkırdaktır ve dilin faringeal yüzeyine doğru glossoepiglottik kıvrımı oluşturur. Bu kıvrımın diğer yüzündeki çukur vallekula olarak adlandırılır. Bu alan laringoskop bleydinin kavsinin yerleşmesini sağlayan bölgeyi oluşturur (18). (Şekil-4)

Laringeal boşluk epiglottan krikoid kıkırdağın altına kadar uzanır. Epiglot; larinksin girişini oluşturur ve her iki yanda ariepiglottik kıvrımlarla aritenoid kıkırdakların üst ucuna bağlanır. Laringeal boşluğun içinde fibröz dokuda dar bir bant olan vestibüler kıvrımlar yer alır. Bu kıvrımlar; aritenoid kıkıdakların anterolateral yüzeyinden başlayıp epiglota bağlanan tiroidal çentiğe uzanır. Vestibüler kıvrımlar yalancı vokal kordlar olarak adlandırılır. Gerçek vokal kordlardan laringeal sinüs veya ventrikül ile ayrılırlar (18).

2.2.6. Trakea Anatomisi

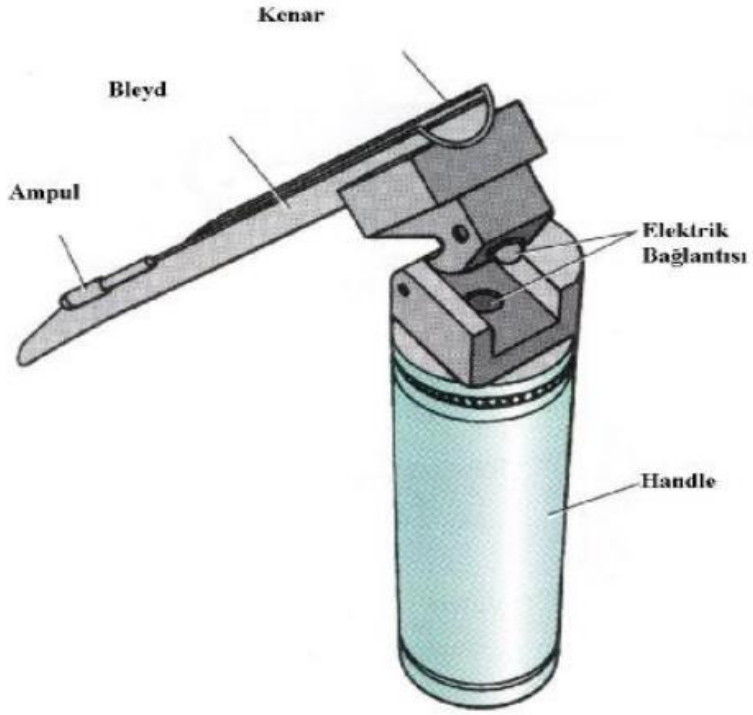
Trakea**,** 6. Servikal vertebra hizasında, tiroid kıkırdak düzeyinde baslar, tübüler bir yapıdadır. Arka kısmı düzleşmiştir ve 10-15cm boyunca 16-20 adet at nalı seklindeki kıkırdak halka tarafından, 5. Torasik vertebra düzeyinde, sağ ve sol ana

bronşa ayrıldığı bifurkasyona kadar desteklenir. Enine kesit alanı glottisten fazladır (150-300 mm2). Trakeada mekanik ve kimyasal stimülüslere duyarlı birkaç tip reseptör bulunur. Trakeanın arka yüzündeki kaslar içinde yavaş adaptasyon gösteren gerilim reseptörleri bulunur. Bunlar solunumun hızı ve derinliğini düzenlerler. Ayrıca vagal efferent aktiviteyi azaltarak, üst havayolları ve bronşlarda dilatasyonda olustururlar. Diger reseptörler, hızlı adaptasyon gösteren irritan reseptörlerdir. Trakeanın tüm çevresi boyunca uzanırlar. Öksürük ve bronkokonstrüksiyona yol açarlar (18).

2.3. Entübasyon Materyalleri

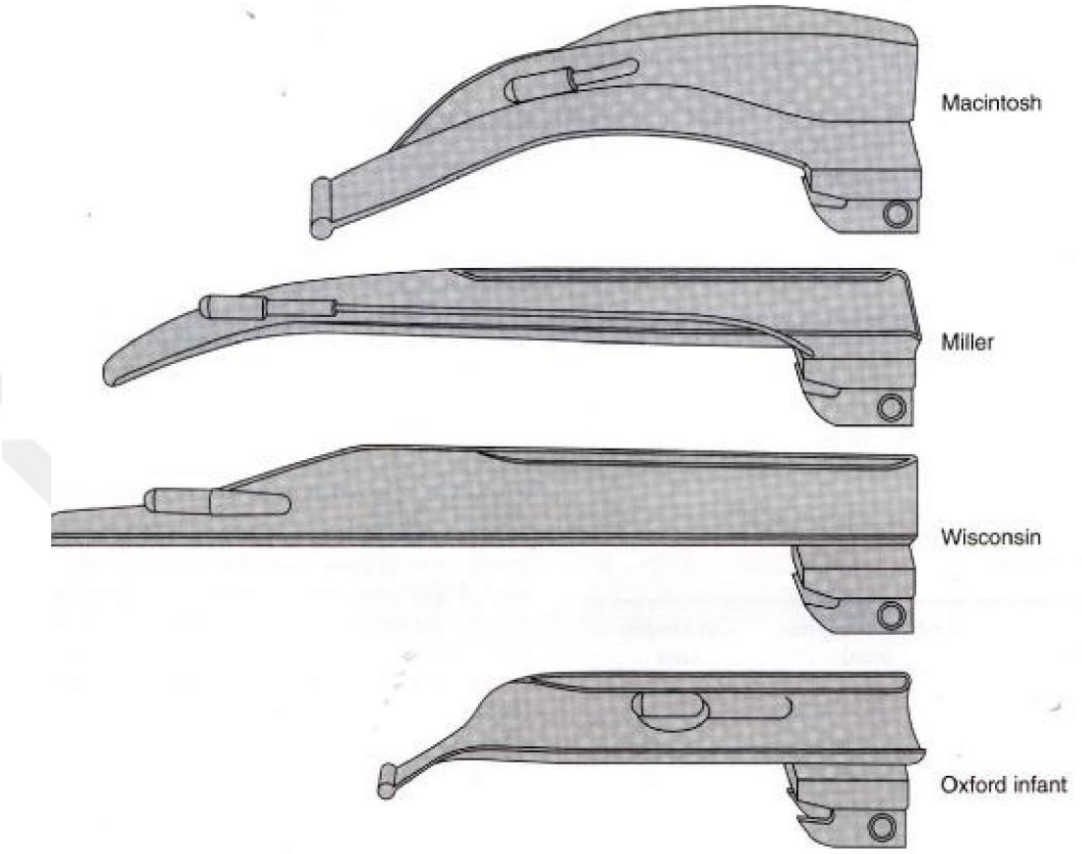
2.3.1. Laringoskop

Larenksi görebilmek ve endotrakeal tüpün larenks içinde pozisyon verilmesine yardım etmek amacı ile kullanılır. Bir handle ve bir bleydden oluşur (**Sekil 10**). Handle, içine alt ucundan yerleştirilen pilleri taşıyan metal bir tüptür. Handl'ın diğer ucu ise bleydin konneksiyonuna uygun yapıda geliştirilmiştir. Bleyd handle'a geçirilip oturtulduğunda bleyd ile handle arasında bir elektrik kontağı oluşur ve ışık kaynağı elde edilmiş olur. Handle büyük, kısa ve kalın ya da ince olabilirler (23)**.**



Şekil 5. Laringoskop (22)

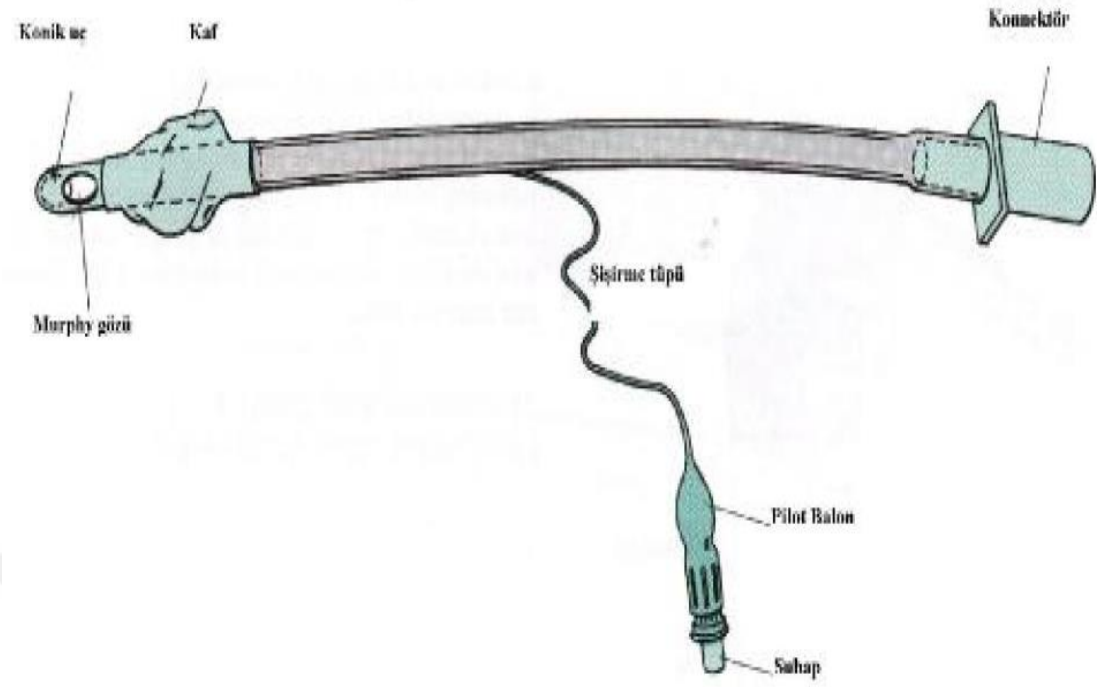
Bebeklerden erişkinlere kadar uygun büyüklükte bleydler bulunmaktadır Bleydler, eğimlerine göre de düz bleydlerden çeşitli körvlü bleydlere kadar değişmek üzere farklı tiplerde olabilmektedirler (S**ekil6**) (23)**.**



Şekil 6. Bleyd çeşitleri (22)

2.3.2. Endotrakeal Tüp

Endotrakeal anestezi ilk kez 1920 yılında Rowbotham ve Magill tarafından uygulanmıştır. İlk endotrakeal tüpler anestezi makinesinin kauçuk hortumlarından kesilerek yapılmıştır. Günümüzdeki endotrakeal tüplerin çoğunluğu implantasyon testinden geçirilmiş, nontoksik PVC, silikonize PVC ya da plastikleştirilmiş ve antioksidan olarak sorbital ilave edilmiş PVC'den oluşmaktadır (S**ekil 7**). Şekillendirilmiş naylon lateks tüpler ile şekillendirilmiş silikon kauçuk tüpler de mevcuttur (23)**.**

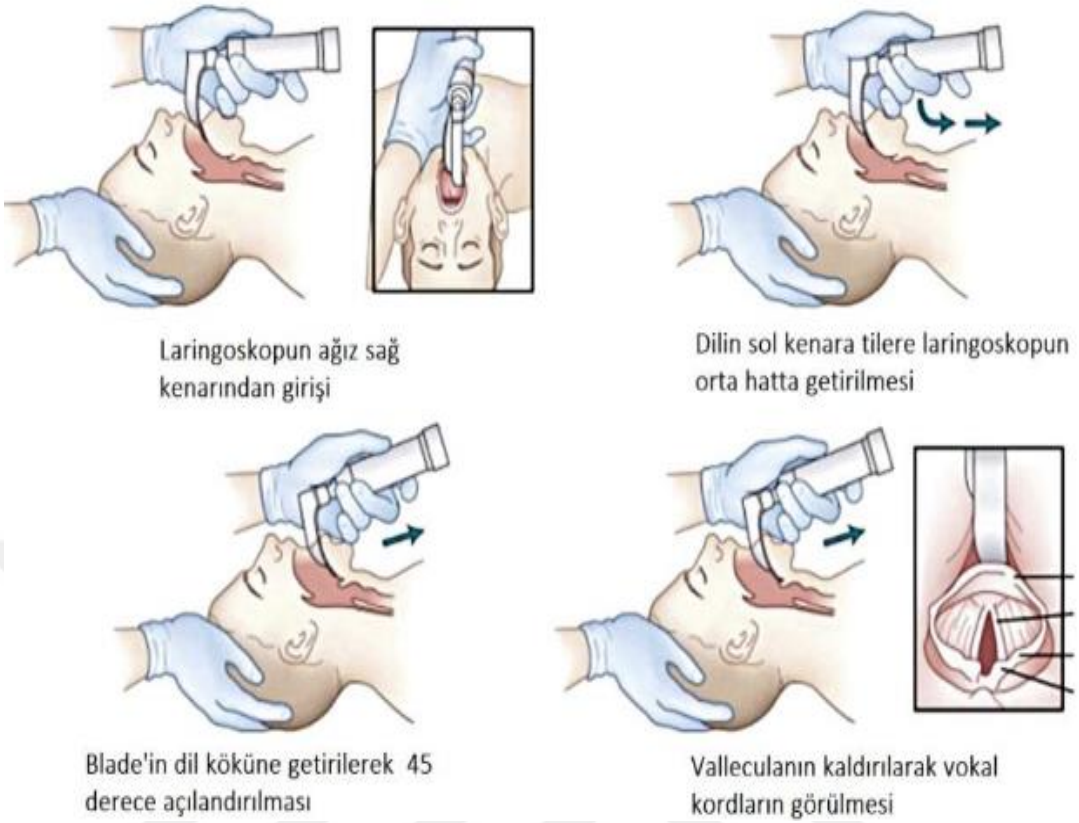


Şekil 7. Endotrakeal entübasyon tüpü (22)

2.4. Endotrakeal Entübasyon

Solunum yolunu güvenliğini sağlamak veya solunumu kontrol etmek amacı ile trakea içine bir tüp yerleştirilmesi işlemine endotrakeal entübasyon adı verilir. Günümüzde havayolu güvenliğini sağlamak için en sık kullanılan teknik endotrakeal entübasyondur. Yabancı maddelerin aspirasyonuna karşı en iyi korumayı sağladığı için anestezide, acil ünitelerinde ve yoğun bakımlarda sıklıkla kullanılmaktadır. Endotrakeal entübasyon eğitim ve deneyim gerektiren bir tekniktir. Endotrakeal tüpün ucunun trakeaya yerleştiği izlenmeli ve teyit edilmelidir (15).

Uygun pozisyon verildikten sonra sol elle tutulan laringoskop bleydi, ağzın sağ tarafından dili sola itecek şekilde ağız içine sokulur ve vallekulaya kadar ilerletildikten sonra yukarı ve öne doğru kaldırılarak epiglot asılır (Şekil 8) (16) (6).



Şekil 8. Laringoskopun valleculaya yerleşimi (17)

Endotrakeal entübasyon işleminin faydaları; havayolunun açıklığının sağlanması, havayolu ve solunumun kontrolü, solunum eforunun azaltılması, aspirasyonun önlenmesi, kardiyopulmoner resüsitasyon kolaylığı sağlaması ve ölü boşluk volümünün azaltılmasıdır. İşlemin zaman alması, zor entübasyon durumunda özel beceri gerektirmesi ve bazı komplikasyonlara neden olabilmesi işlemin dezavantajları olarak kabul edilebilir (13)

2.5. Hızlı Ardışık Entübasyon

Havayolu yönetimi, gerekli havayolunun ve ventilasyonun uygulanamadığı takdirde hasta için ölüm ve kalıcı sekel senaryoları ortaya çıkarabileceği için AS'te yönetimi elzem olan ve kesinlikle eğitim gerektiren girişimlerden biridir. HAE AS'te havayolu yönetiminin en önemli girişimlerinden bir tanesidir. Son yirmi yıldır AS'te etkin ve güvenli bir şekilde kullanılmakta ve standart uygulama olarak düşünülmektedir. AS'te hızlı sedasyon ve paralizi sağladığı için tercih edilen yöntemdir. ETE kararı vermek bazen acil hekimi için zor olabilir bu yüzden etkin bir

klinik deneyim ve solunum yetmezliği durumlarının iyi tanınması becerisini gerektirir. ETE uygun endikasyon varlığında uygulanmalıdır (25). HAE endikasyonları ve kontrendikasyonları Tablo 1'de açıklanmıştır.

Tablo 1. Hızlı Ardışık Entübasyon Endikasyonları ve Kontraendikasyonları (25)

Hızlı Ardışık Endotrakeal Entübasyon Endikasyonları
A. Havayolunun korunamaması a. Anafilaksi veya enfeksiyona bağlı üst solunum yolunda ödem b. Yüz ve boyun travmasına bağlı orofarengeal kanama veya hematom
A. Bilinç ve havayolu reflekslerinin kaybı a. Tekrarlayan aspirasyona karşı havayolunu korumadaki başarısızlık
A. Ventilasyondaki ana başarısızlık a. Astım veya ağır KOAH gibi uzun süreli solunum çabasıyla gelişen yorgunluk ve başarısızlık b. Havayolunun korunması ve sürdürülmesindeki başarısızlık
A. Oksijenlendirmedeki başarısızlık (Pulmonerkapiller kandaki oksijenlemedeki başarısızlık) a. Diffüzpulmoner ödem b. Erişkin Solunumsal Distres Sendromu (ARDS) c. Pnömoni (hava alveoler boşluk geçişinde bozulma) d. Pulmonerемboli e. Siyanür veya karbonmonoksit zehirlenmesi, methemoglobinemi
A. Beklenen klinik seyirde bozulma a. Yaşamı tehdit edici yaralanma ile gelen nonkoopere travma hastaları b. Genişleyen hemetom ile gelen boyuna isabet eden bıçak yaralanmaları c. Septik şok d. İntrakraniyal kanama e. Havayolu açıklığının kaybına yol açan servikal boyun kırıkları ve ödem
Hızlı Ardışık Endotrakeal Entübasyon Kontrendikasyonları
A. Mutlak Kontrendikasyonlar a. Üst havayolunun total tıkanıklığı, cerrahi havayolu gereken durumlar b. Yüz/orofaringiyal bölgeden kayıp, cerrahi havayolu gereken durumlar
A. Rölatif kontrendikasyonlar a. Beklenen zorlu havayolu, ETE başarısız olduğu durumlarda b. Crush entübasyonda

HAE laringoskop ile entübasyon ihtimali zor olan, arrest olarak değerlendirilen veya olmaya yakın olgularda ilk tercih edilmesi gereken yöntem olmayabilir. Bu hastalara farmakolojik ilaçlar ve indüksiyon ajanları olmadan ETE uygulanabilir. Zorlu ETE riski, balon-maske ventilasyon veya havayolu ve havalanmanın yüksek oranda korunabileceği düşünülmüş paralizili hastalardaki beklenen havayolu güçlükleri bir diğer istisnadır. (25) (1)

HAE'da hastaya yeterli sedasyon ve paralizi sağlandıktan sonra laringoskop yardımıyla ETE uygulanır. HAE kontrendikasyonları değişkenlik gösterebilir ve öncelikle paraliziyi akla getiren beklenen havayolu zorluklarında meydana gelir, entübe olamaz, havalandırılamaz çıkmazına yol açabilir. HAE açısınca yeterli bilgi ve beceriye sahip olmalıdır (1).

HAE basamakları 7P olarak tanımlanır ; (26)

1- Hazırlık ve ekipman (Preperation)

2- Preoksijenizasyon (Preoxigeniation)

3- Tedavi öncesi ajanlar (Pretreatment)

4- İndüksiyon ve paralitik ajanlar (Paralysis)

5- Teknik (Procedures)

6- ETT yerleştirilmesi (Placement)

7- ETT yerinin onaylanması (Postintubationmanagement)

2.5.1. HAE basamakları

2.5.1.1. Hazırlık ve Ekipman(Preperation)

Yoğun ve kaotik bir acil servis ortamında hastanın ventilasyon ve oksijenizasyon derecesinin sadece klinik olarak değerlendirilmesi hekimi yanlışa sürükleyebilir. Pulse oksimetri ve kapnografi hekimin trakeal entübasyon kararı almasında önemi hiç de azımsanmaması gereken yardımcı cihazlar ve ölçümlerdir. HAE işleminden önce gerekli hazırlıklar yapılmalı ve gerekli malzemeler kontrol edilmelidir (**Tablo 2**). ETE nin hazırlık aşamasında hastaya uygun ölçüde bir ETT seçim, yapılmalı ve buna ilave çapı daha küçük 0,5 – 1,0 mm arasında ek bir tüp hazırda bulundurulmalıdır. 10 ml'lik bir şırınga yardımıyla kafta herhangi bir yırtık, patlak, hava kaçağı olup olmadığı kontrol edilmelidir. Hacimce yüksek, basınç olarak düşük ETT'ler uygulayıcı tarafınca tercih edilmelidir (27).

Tablo 2. HAE öncesi hazırlanması gerekli malzemeler (21). (27)

· Oksijen kaynağı
· Ambu, bag-valv maske
· Çeşitli ölçülerde temiz yüz maskesi
· Orofarengeal airwayler
· Nazofarengeal airwayler
· Aspiratör ve aspiratör kateterleri
· Oksimetre
· CO2 detektörü
· Çeşitli ölçülerde endotrakeal tüpler ve tüp için klavuz teli
· Çalışır durumda Laringoskop ve bıçakları
· Larengeal maske(LMA), kombi tüp
· Krikotirotomi seti
· İndüksiyon, kas gevşetici, premedikasyon ilaçları

Kullanılacak ETT'ler için uygun seçimler kabaca yetişkin erkekler için 8,0-8,5 mm iç çap ve yetişkin kadınlar için 7,5-8,0 mm iç çapa sahip olan tüplerdir. ETT'ünkaf bulunan taraftaki kavis üzerinde bulunan ikinci delik Murphy gözü olarak adlandırılır. Tüp ucundaki büyük delikte herhangi bir tıkanıklık olması durumunda bu göz gerekli olan hava akımını gerçekleştirir (5) Laringoskop ışığının çalışıp çalışmadığı kontrol edilmeli ve hastaya uygun bıçak seçilmelidir. Laringoskop kabaca düz ve kavisli bıçak yapılarıyla ikiye ayrılır. Düz bir yapıya sahip Miller bıçak epiglotu fiziksel olarak asmak için kullanılır. Kavisli Macintosh bıçak epiglot üzerinden vallekulaya yerleştirilir ve hipoepiglottik bağ üzerine traksiyon uygulanarak larenksi kapatan epiglot dolaylı olarak kaldırılır. Bu iki tip bıçağın da kullanılabileceği durumlar farklı olabilir ve her ikisinin kullanımı ayrı bir beceri ve uzmanlık gerektirir. Kavisli bıçak havayolu reflekslerini daha az uyardığı gibi daha az travmaya sebebiyet verir. Çünkü doğru kullanıldığı takdirde larenks ile temas etmez. Ayrıca ETT uygulanma esnasında epiglotun görüntülenmesi açısınca daha uygun ve rahat bir açıklık sağlar. Ön üst kesici dişleri normal ebatlarından büyük olmayan hastalarda miller bıçak uygulaması kavisli bıçağa göre daha kolaydır. ETE için uygun bıçak seçimi yapılan işlemi önemli ölçüde kolaylaştıracaktır (1)**.**

Yetişkin hastalarda 3 numara kavisli Macintosh ve 2 numara düz Miller laringoskop en uygun tercih olarak karşımıza çıkmaktadır. 4 numara Macintosh ile 3 numara Miller ise normal kilonun üzerinde hastalarda daha uygun görülebilir (1)

2.5.1.2. Ön Oksijenasyon (Preoxygenization)

Normal, sağlıklı erişkinlerde 3 dakika boyunca balon maske ile % 100 oksijen uygulaması hasta % 90'ın altında desatüre olmadan önce yaklaşık 8 dakikalık rezerv sağlar (28) Daha fazla oksijen vermenin arteryel oksijen basıncını yükselttiğine dair kanıt ise yoktur (29) Oksijen satürasyonunun % 90'nın altına düşmesi için gereken sürenin çocuklarda, gebelerde, obezlerde ve komorbiditesi olan hastalarda daha kısa olduğu gösterilmiştir. Bu süreyi etkileyen bir diğer durumda verilen oksijenin % 100 olmamasıdır. İşlem öncesinde hastayı oksijenlendirmek için gerekli zamanın olmadığı durumlarda yüksek akımlı oksijen ile 8 vital kapasitelik solutma ile satürasyon düzeyi sağlanabilir. Obezlerde ise başı yükselterek oksijen uygulanması ile desatürasyon zamanının uzaması ve entübasyon öncesinde zaman kazanılması sağlanabilir (30) (31). Monitörler sayesinde laringoskopi sırasındaki desatürasyon erkenden tespit edilebilmesine rağmen hala preoksijenasyon aşamasının HSE'nin en önemli basamağıdır.

2.5.1.3. Ön Tedavi (Pretreatment)

Entübasyonla ve/veya hastanın altta yatan komorbiditeleriyle ilişkili olumsuz etkileri hafifletmek için ilaçların önceden uygulanmasıdır. Bu olumsuz etkiler, reaktif havayolu hastalığı olanlarda ETT'e bronkospazm, intrakranyal basınç artışı olan hastalarda havayolu manipülasyonuna ikincil gelişen intrakranyal basınç artışı ve sempatik adrenerjik aminlerin sistemik salınımı (laringoskopiye refleks sempatik cevap) şeklinde olabilmektedir (32). Eğer endikeyse pretreatment ajanları indüksiyon ve nöromüsküler blokaj yapan ilaçlar verilmeden 3 veya 5 dakika önce verilmelidir.

Acil entübasyonlarda pretreatment için kullanılması en uygun ajanlar lidokain, atropin ve ultra kısa etkili opiodler ve türevleridir. (32)

Pretreatment için geleneksel olarak kullanılan ajanlar Tablo 3'de belirtilmiştir.

Tablo 3. Ön İlaç Uygulaması (Pretreatment) için kullanılan ilaçlar (30, 31, 32) (33) (34) (35)

İLAÇ	DOZ	ENDİKASYON
ATROPİN	20 mcg/kg IV	•Çocuklarda bradikardiyi önler
LİDOKAİN	1.5 mg/kg IV	• Sempatolitik • Kafa travmasında nöroprotektif •Astımda havayolu aktivitesini azaltmak
FENTANİL	2-3mcg/kg IV	• Sempatolitik • Kafa travmasında nöroprotektif • Vasküler acil durumlarda endike (örn. myokardiyaliskemi, subaraknoid kanama, aort diseksiyon)
ROKURONYUM **VEKURONYUM**	0.1 mg/kg IV 0.01mg/kg IV	•Nöromuskularblokör olan Suxametonyumun fasikulasyonlarını önlemek için

2.5.1.3.1. Lidokain

Bronkospazmı ve artmış KİB riski olan vakalarda tedavi öncesi ajan olarak kullanılması önerilmiştir. Kullanımı için kanıtlar yetersiz ve fizyolojik araştırmalara dayanmaktadır. HAE uygulanacak hastalarda tedavi öncesi lidokain kullanımının sonuçları iyi yönde etkilediğine dair yeterli kanıt yoktur (1) (22)

2.5.1.3.2. Fentanil

Havayolu manüplasyonu sırasındaki refleks sempatik cevabı azaltmak ve baskılamak için kullanılan bir opioiddir. Artmış kan basıncına sahip ve taşikardik hastalarda kullanımı önerilebilir. KİB artışında ve bazı kardiyovasküler durumlarda (aort diseksiyonu, iskemik kalp hastalığı ve anevrizma) beklenmeyen sonuçlar doğurabilir. Hızlı etki başlangıcı olan bir ajan olan fentanil benzer etkilere sahip diğer ajanlarla kıyaslandığı takdirde uygun dozlar aşılmadığı sürece hipotansiyon oluşturma riski daha az olasıdır. Yan etkileri arasında solunum depresyonu ve göğüs rijiditesi gibi sonuçlar karşımıza çıkabilir bu etkiler fentanil 30-60 sn içinde uygulandığı takdirde minimalize olur . (1)

2.5.1.3.3. Atropin

Çocuk çağı hastalarada direk laringoskopiye yahut süksinil kolin kullanımına bağlı gelişebilecek olan bradiaritmi olasılığını azalttığı gerekçesiyle kullanıldığı

durumlar bulunmaktadır. Ancak yeteli verinin eksik olması sebebiyle rutin ajan olarak kullanılması önerilmemekte sadece semptomatik bradikardi gelişen vakalarada kullanılması uygun görülmektedir. Bir yaş altı çocuk hasta gurubunda ise rutin kullanımı önerilmektedir (1) (22)

Nondepolarizan nöromusküler blokör ajan olarak süksinilkolinin kullanılacağı olgularda paralizan dozun %10'u oranında kas fasikülasyonlarına engel olmak sebebiyle genel kullanım açısınca önerilebilmektedir ancak rutin kullanımı destekleyecek net bir bilgi yoktur (1) (22) (25)

2.5.1.4. İndüksiyon ve Paralitik Ajanlar

HSE kavramı, hızlı etkili bir indüksiyon ajanının ve bir nöromuskuler blokaj ajanının (NMBA) neredeyse eşzamanlı intravenöz (IV) uygulanmasına dayanır (36). HSE için ideal indüksiyon ajanı, hemodinamik yan etkilere neden olmadan erken sürede derin bir sedasyon ve analjezi sağlar. Yaygın kullanılan indüksiyon ajanları aşağıda belirtilmiştir (37).

2.5.1.4.1. Ketamin

Fensiklidin türevi olan ketaminin etki başlangıç süresi 60-90 saniye (sn) olup etki süresi 10-20 dakika (dk) devam etmektedir. Sedasyon dozu 1-2 mg / kg IV dir. Talamus ve limbik sistem arasında dissosiasyona yol açarak analjezi ve anesteziye yol açan fensiklidin türevi bir hipnotikajandır. Sedatif etkisi kısa sürede gerilerken analjezik etkisi saatlerce sürebilir. (38) Bronkodilatasyona neden olur. Bronkospazmlı hastalarda indüksiyon ajanı olarak önerilmektedir (39). Katekolamin salınımını artırarak taşikardi ve hipertansiyona neden olabilir. Bu nedenle kardiyak patolojisi olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır (38). Bunun yanında kalp üzerinde direkt negatif inotropik etkilidir, bu nedenle katekolamin depoları tükendiğinde ters etki olarak hipotansiyon gözlenebilir (40). İntrakraniyal vazodilatasyon etkisiyle kafa içi basınç artışına yol açtığı belirtilmekte olup kafa travması, intrakraniyalhemoraji gibi kafa içi basınç artışına neden olan patolojilerde kullanımı tartışmalıdır (41). Güçlü halusinojen etkisi nedeniyle halüsinasyonların baskılanması için benzodiazepin verilebilir. (41)

2.5.1.4.2. Etomidat

İmidazol türevi olan etomidatın etki başlangıç süresi 10-15 sn olup sedasyon dozu 0,15-0,3 mg / kg IV dir. Minimal hipotansiyonla etkili sedasyon sağlar. Sürrenal depresyon yaparak kortizol üretimini baskılar. Şok varlığında steroid ihtiyacını artırır. İntrakraniyal kanlanmayı azalttığı için intrakraniyal basınç artışına neden olan durumlarda kullanılabilir (35,36).

2.5.1.4.3. Midazolam

Bir benzodiyazepin türevi olan midazolam merkezi sinir sistemi depresanı olarak karşımıza çıkmaktadır. Karaciğer de metabilize edilen bir ajan olan midazolamkonjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği klinik durumlarda ve ileri yaşta gecikmiş eliminasyon oranlarına sahip olduğu göz önünde bulundurularak kullanılmalıdır. Sedasyon dozu 0,2-0,3 mg / kg IV dir. HAE uygulamasında sedasyon için sık kullanılan alternatif bir indüksiyon ajanıdır. Minimal kardiyovasküler yan etkilere sahip olması yanı sıra birkaç saat süren retrograd amneziye neden olabilir. Yüksek doz kullanılması halinde azalmış KİB cevabına yol açabilir. Benzodiazepinlere ve midazolama karşı oluşan bir alerjik reaksiyon varlığında ve hastada akut dar açılı glokom olması halinde kontrendikedir. Solunum depresyonu, laringospazm, bronkospazm hastada uygulamaya geçilmeden önce yan etkileri açısınca daima göz önünde bulundurulmalıdır. Benzer birçok ajanda olduğu gibi farklı merkezi sinir sistemi depresanları ile kullanılması halinde total etkileri potansiyelize olur. KOAH ve konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği tanısı almış olan hastalarda ve geriatrik yaş aralığında bulunan hastalarda doz ayarlaması yapılması ekseriyetle önerilmektedir (19,21). (22) (24)

2.5.1.4.4. Propofol

Bir alkilfenol türevi olan propofolün etki başlangıç süresi 15-45 sn olup etki süresi 5-10 dk devam etmektedir. Sedasyon dozu 1,5-3 mg / kg IV dir. Doz ilişkili olarak hipotansiyon, miyokardiyal depresyon, serebral perfüzyonda azalma yapabilmektedir. Bronkodilatasyon yapma özelliği nedeniyle bronkospazm kliniğinde olan hastalara verilebilir. Kardiyak depresyon etkisi nedeniyle hipotansif hastalarda dikkatli olunmalıdır (42) (43) (44) Mevcut ilaç formülasyonları soya fasülyesi veya

yumurta ile benzer içerikleri içerdiği için soya fasülyesi ve yumurta alerjisi olanlarda kullanımı önerilmemektedir (45)

2.5.1.4.5. Süksinilkolin

Asetilkolin analoğu olan depolarize edici bir ajandır. Etki başlangıç süresi 45-60 sn olup etkisi 6-10 dk devam etmektedir. Uygulama dozu 1.5 mg / kg IV dir. Sempatik ve parasempatik sistemde bulunan post sinaptik kolinerjik reseptörlere bağlanarak sürekli uyarılmaya (fasikülasyon) ve sonrasında paraliziye yol açar (46). Etki süresi kısadır. En önemli yan etkisi hiperkalemidir (47). Bunun yanında malign hipertermi, fasikülasyon, göz içi basınç artışına neden olabilir (46) Malignhipertermi öyküsü olanlarda, muskuler distrofilerde, rabdomiyoliz kliniğinde, 72 saatten uzun yanık hastalarında kontrendikedir (46)

2.5.1.4.6. Rokuronyum

Etki başlangıç süresi 60 sn ve etki süresi 30-90 dk olan rokuronyumun dozu 1.2 mg / kg IV dir. Kolinerjik reseptörlere yarışmacı bir şekilde bağlanıp inhibe ederek etki gösterdiği için süksinilkolinin aksine depolarize edici değildir ve fasikülasyonlara yol açmaz. Endikasyon aralığı geniştir. Nadiren alerjik reaksiyona neden olabilir. Etkisi sugammadeks ile sonlandırılabilir (46)

2.5.1.4.7. Vecuronyum

Etki başlangıç süresi 75-90 sn ve etki süresi 45-60 dk olan vekuronyumun dozu 0,15 mg / kg IV dir (Üç dakika öncesinde 0.01 mg / kg'lık bir başlangıç dozu uygulanır).Rokuronyum gibi non-depolarizan bir ajandır. Yavaş başlangıçlı ve uzun etki sürelidir. Bu sebeple HSE için ilk aşamada tavsiye edilmez. Etkisi sugammadex ile sonlandırılabilir (46)

2.5.1.4.8. Atraküryum

Klinik kullanımda karaciğer ve böbrek yetmezliği varlığı bilinen vakalarda devam eden paralizi nin sağlanması amacıyla tercih edilebilecek en uygun ajandır. Eliminasyonu ester hidrolizi ve Hoffman reaksiyonu sayesinde ilerleyen nonenzimatik bir olaydır. Bu nondepolarizan ajanın eliminasyon süresi, 65-75 dk olan veküronyumun aksine çok daha kısa yaklaşık 20 dk'dır. Hastanın uyanma zamanı

değişkenlik göstermez ve antikonvülzan ajanlardan etkilenim söz konusu değildir. Önemli dezavantajlarından bir tanesi, bronkospazm ve hipotansiyona neden olabilen histamin salınımına yol açmasıdır. (1) (22)

Nondepolarize kas gevşetici ajanların bu etkilerinin tersine çevrilmesi AS'te çok istenmeyen bir durum olarak karşımıza çıkar. Rutinde kullanılagelen antidot ajanların verilmesi hareket veya spontan iyileşmenin birtakım bulguları gerçekleşmeden önce uygulanmalıdır, çünkü bu enzim inhibitörlerinin, en az %40'nın spontan iyileşme meydana gelinceye kadar hiçbir etkisi olmayacaktır. Olası muskarinik yan etkileri engellemek amcıyla atropin 0,01 mg/kg IV ve devamında edrofonyum, 0,5-1,0 mg/kg IV uygulanması gereklidir. Edrofonyum, kolinerjik etkisi çok hızlı başlayan, muskarinik yan etkileri daha az olan ve bunlara ilave neostigminden daha uzun etki süresine sahip bir asetilkolinesteraz inhibitörüdür. Etkisi 30-60 sn'de başlar, 10-30 dakika devam eder. Bu anatagonist durum kullanılan kas gevşeticinin süresinden daha kısa olabilir. Seçici bağlayıcı gevşetici ajanlar olarak adlandırılan yeni sınıf tersine çevirici ajanlar, spontan iyileşmeden önce uzun etkili nondepolarizan nöromusküler blokerleri tersine çevirebilir. Selektif gevşetici bağlayıcı ajan olan Sugammadex, birkaç dakika içinde blokajı tersine çevirir (1)

2.5.1.5. Teknik (Procedures)

Atlantooksipital bileşkede orofarengeal ve laringeal düzlem boyunca alt boyunun fleksiyonu (koklama pozisyonu) larenksin en iyi şekilde görüntülenebilmesini sağlar. Başarısız bir ETE'na en sık yol açan nedenler arasında yetersiz ekipman hazırlığı ve kötü hasta pozisyonu karşımıza çıkmaktadır. Hastaya tekrar yeni bir pozisyon verilmesi başarısız olan bir ETE girişimden sonra ilk yapılması gereken olmalıdır. Sellick veya krikoid manevra (bilinçsiz veya felçli hastada krikoid halkaya doğrudan baskı uygulanması) genellikle balon maske ventilasyonunu zorlaştırır, laringoskop ile sağlanan görüş alanını kısıtlar ve endotrakeal yol üzerinden tüpün yerleştirilmesini zorlaştırır. HAE da faydalarını destekleyen net bir kanıt ve yayın olmamasına rağmen bazı hekimler tarafınca klinik uygulamalarda hala kullanmaktadır. Eğer Sellick manevrası uygulanıyorsa, zorlu ventilasyon veya zorlu laringoskopi durumunda krikoid basıncın azaltılması gerekmektedir (1)

2.5.1.6. ETT yerleştirilmesi (Placement)

Masseter kas tonusu ile değerlendirilip nöromüsküler gevşeme sağlandığı görüldükten sonra laringoskopi yapılabilir (48). Paralizi süresi kullanılan NMBA'ya ve doza bağlı olarak değişmektedir. Uygun bir indüksiyon ajanı ile kullanıldığında, süksinilkolin genellikle 45 saniye içinde, roküronyum 60 saniye içinde uygun entübasyon koşulları üretir (46).

ETT yerleşiminin doğrulanması çok önemlidir; tanınamayan özofagus entübasyonu yıkıcı komplikasyonlara yol açar. Dalga formlu kapnografi, ETT yerleşimini doğrulamanın en doğru yoludur ve her entübasyonda kullanılması önerilmektedir (49). ETT'nin kordlar boyunca görüntülenmesi, tüpün ventilasyonla buğulanması ve solunum seslerinin akciğer alanları üzerindeki oskültasyonu gibi klinik göstergelerin, ETT'nin doğru yerleştirilmesini doğrulamak için tek başına yeterli olmadığı gösterilmiştir (49) . Bununla birlikte, bu tür bulgular uygun yerleştirme olasılığını desteklemeye yardımcı olabilir veya yanlış yerleştirme olduğu sonucunu destekleyebilir. Endotrakeal tüp ucu karinaya 2-5 cm uzaklığında olacak şekilde yerleştirilmelidir. Bu durum entübasyon sonrasında göğüs radyografisi ile doğrulanmalıdır (50). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda ultrasonografi kullanımının % 98 duyarlılık, % 97 özgüllük ile HSE sonrası ETT yerini tesbit edebildiği belirlenmiştir (51).

2.5.1.7. ETT Yerinin Onaylanması

Endobronşial veya özefagiyal entübasyon hipoksi ve hiperkarbi ile sonuçlanır. ETT'nin vokal kordları geçişini doğrudan gösteren klinik olarak güvenilir bir yöntem yoktur. Göğüs ve epigastrik bölgenin oskültasyonu, ETT'de buğulanma ve simetrik göğüs duvarı genişlemesini içeren klinik değerlendirmeler yanıltıcı olabilir. Gastrik hava verilmesi sonrasında mideden gelen "Solunum sesleri" göğüs boyunca iletilebilir. Bu nedenle objektif yöntemlerle intratrakeal tüpün pozisyonu doğrulanmalıdır (1).

Doğrulayıcı yardımcıların iki temel kategorisi EndTidal CO2 (ETCO2) monitörleri (Şekil 14) ve özefagus algılama cihazlarıdır. Her ikisinin de sağladığı avantajlar uygulayıcının yorumlama hatasının kaynaklarının farkında olmasını sağlar. Cihazlar ETE ve kafın şişirilmesinden sonra ETT'e bağlanır. Ölçümden önce balon

valf maske ile 6 kez ventilasyon yapılarak rezidü CO2 temizlenmelidir. Kapnometreler ekspirasyon havasındaki CO2'yi ölçer. AS'te en yaygın kullanılan kapnometre cihazları kolorimetrik olanlardır, bunların pH duyarlı mor filtre kâğıtları vardır. CO2 ile temas sonucu hidrojen iyonları oluşur, bu CO2 konsantrasyonuna göre değişen renk değişiklikleri ile sonuçlanır. Kolorimetrik kapnometreler uygun ETT yerleşimini değerlendirmek için uygundur, fakat kesin ETCO2'yi değerlendirmek için yeterince doğru değildir. Kapnografi gerçek zamanlı karakteristik CO2 dalga şekillerini görüntüler. ETT yerleştiğinin kesin ve direkt görülmesinden sonra devam eden pozitif kapnografi oluşumu ETT'ün yerinin doğruluğunu gösterir. Nadiren yanlış yerleşmiş bir hipofarengiyal glottik ETT ucu normal oksimetri ve kapnografi ile sonuçlanabilir. Bu hata, yetersiz ETT derinliği, yetersiz ventilasyon hacimleri veya göğüs röntgeninde görülen yanlış ETT yeri ile tanımlanır (1).



Şekil 9. Endtidalkapnometre

İlk ETT konumunu doğru belirlemek için özefagus algılama cihazları da kullanılabilir. Özefagus ve trakea arasındaki anatomik farklılıklar düzgün işleyişin esasıdır. Negatif basınç uygulandığında özefagus kollabe olurken trakea olmaz. ETT özefagus içindeyken yumuşak, kıkırdak dışı duvarlar kollabe olur ve kolayca hava aspire edilemez. Şırınga aspirasyon tekniğini gerçekleştirmek için ETE sonrası ventilasyon öncesi ETT'e 15 ml adaptör cihazı takılır ve şırınga pistonu geri çekilir. Aspirasyona direnç olması özefagus kollapsını yansıtır. Aspirasyon sırasında hiçbir direnç yoksa ETT'ün trakeada olduğu varsayılır . (1) (24)

Özefagus algılama cihazlarının bir avantajı doğruluğunun yeterli kardiyak atım ve Pulmoner perfüzyona bağlı olmamasıdır. Bu kardiyak arrest hastalarda yararlıdır. ETE sonrasında, ana bronş entübasyonunu tanımlamak veya ETT ucunu bulmak için göğüs röntgeni kullanılır. Göğüs röntgeni trakeadaki ETT yerleşimini özefagusdan ayırt edemez. Objektif ETT yerleşiminin doğrulanması için ultrason ve transtorasik empedans olası yöntemler olarak araştırılmaktadır fakat bunların rolü hala bilinmemektedir (1)

2.5.1.8. Entübasyon Sonrası Bakım

Doğru yerleştirilmiş ETT sabitlenene kadar HSE eksik kalır. Klinisyen entübasyon sonrası komplikasyon işaretlerini hızla aramalıdır. Bunlar arasında pnömotoraks, trakeal tüp kafrüptürü, mukus tıkacı, oksijen devresinin kesilmesi veya özofagus entübasyonu en önemlileridir (45). Tüp yerleşiminin derinliğini doğrulamak ve PPV'nin bir sonucu olarak barotravma kanıtı değerlendirmek için işlem sonrası bir göğüs radyografisi çekilmelidir (45) 48

2.6. Endotrakeal Entübasyonun Komplikasyonları

Hasta, anestezist ve cerrah için çok önemli avantajlar sağlayan ve hastaların çoğunda kolay ve komplikasyonsuz yapılan bu işlem zaman zaman değişik derecelerde, bazen çok ciddi olabilen komplikasyonlara yol açabilmektedir (52)

2.6.1. Hazırlayıcı etkenler:

1.Yas: Küçük çocuk ve bebeklerde hava yolları travmaya daha duyarlıdır. Glottik ödem ve subglotik stenoz olasılıgı daha fazladır (52) .

2.Cinsiyet: Boğaz ağrısı, süksinilkoline bağlı kas ağrısı, granülom oluşumu kadınlarda daha sıktır.

3. Üst solunum yolu enfeksiyonları

4.Yüz ve boyun anomalileri, laringeal anomaliler gibi işlemi güçleştiren anatomik özellikler komplikasyonları arttırır.

5.Entübasyon süresi

6.Entübasyonun yeri ve sekli: Nazal yolla burun mukozasında travma ve kanama olasılığı vardır. Çok büyük tüp, balonu aşırı şişirilmiş tüp, tüpün trakea içinde aşırı hareketi, tüpün yapıldığı madde ile stile kullanımı komplikasyonları etkilemektedir (52).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Dizaynı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 22/09/2020 tarihli toplantısında 349 sayılı karara göre etik kurul onayı alınarak çalışmaya başlanmıştır. Çalışma retrospektif vaka kontrol çalışmasıdır.

Bu çalışma T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 1 Ocak 2018 – 30 Temmuz 2020 tarihleri arasında başvuran ve entübasyon endikasyonu bulunan hastalar üzerinde uygulanmıştır. 1236 hasta çalışmamıza alındı, dahil etme kriterlerine uymayan anamnez ve rutin tetkikleri eksik olan 534 hasta kaydedildi ve çıkartıldı, toplamda 702 hasta dahil edildi.

Hasta Dahil Edilme Kriterleri:

1)Hastanın 18 yaş üstünde olması

2)Solunum yolu güvenliğinin sağlanamadığı hastalar

3)GKS si 8in altında olan hastalar

4)TipI ve TipII solunum yetmezlikli hastalar

Hasta Dahil Edilmeme Kriterleri:

1)18 yaşın altındaki hastalar

2)Covid19 pozitif hastalar

3)Travma hastaları

4)Crash entübe edilen hastalar

3.2. Verilerin Toplanması

İlk değerlendirmeden sonra dahil edilme kurallarına uyan hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, tıbbi hastalık öyküsü), hastanın, Laktat, Hgb, Plt,

pH , HCO3, K, Üre , Kreatinin, Hs troponin I, Na , seviyeleri veri formuna kayıt edildi. Hastaların çıkan tetkiklerine ve ek hastalıklarına göre 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık, 12 aylık mortalitelerine bakıldı ve verileri kaydedildi. 30 günlük, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortalite hesaplanırken hem Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS, http://www.obs.gov.tr) hem de hasta dosyalarına bakılarak ölüm durumu ve tarihi teyit edildi.

3.3. İstatistik Analiz

Çalışmadan elde edilen verilerin özetlenmesinde tanımlayıcı istatistikler sürekli (sayısal) değişkenler için dağılıma bağlı olarak *medyan, minimum ve maksimum* olarak tablo halinde verildi. Kategorik değişkenler *sayı ve yüzde* olarak özetlendi.

Sayısal değişkenlerin normallik durumları; *Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov*ve *Anderson-Darling*testleri ile kontrol edildi.

Hastaların 1,3,6 aylık ve 1 yıllık mortalitelerine göre bazı laboratuvar parametreleri karşılaştırılırken, değişkenlerin normal dağılım gösterdiği durumlarda *Bağımsız gruplar için t test*, normal dağılım göstermediği durumlarda *Mann Whitney Utest* kullanıldı.

Hastaların 1,3,6 aylık ve 1 yıllık mortalitelerine göre cinsiyet ve ek hastalıklar arasındaki farklılık karşılaştırmalarında beklenen gözelerin 5 ve üzerinde olan 2x2 tablolarda *Pearson Ki-Karetest* kullanıldı.

ROC (Receiveroperatingcharacteristic) eğrisi analizi ile 1,3,6 aylık ve 1 yıllık mortaliteyi öngörmede bazı laboratuvar parametreleri ile ilişkisi incelenmiştir. MedCalc Statistical Software Trial version (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; http://www.medcalc.org; 2015) programı ile, DeLong yöntemi kullanılarak Youden's indeksi ile optimal kesim değeri, %95 güven aralığı ve eğri altında kalan alan (AUC) hesaplanmıştır.

1 Aylık mortaliteye etki eden risk faktörleri tek değişkenli ve çoklu lojistik regresyon modeli ile araştırıldı. Çoklu modele dahil edilen değişkenler için hem klinik hem de istatistiksel olarak anlamlılık göz önünde bulunduruldu.

İstatistiksel analizler “Jamoviproject (2020), Jamovi (Version 1.6.13.0) [Computer Software] (Retrievedfromhttps://www.jamovi.org) ve JASP (Version 0.14.1.0) (Retrievedfromhttps://jasp-stats.org) programları ile yapılmış olup ve istatistik analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05 (p-value) olarak dikkate alındı.

4. BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 68,8 ± 15,5, %55'i (386) erkek idi. Hastaların 333'ünde (%47,4) hipertansiyon, 178'inde (%25,4) KOAH ve 145'inde (%20,7) KAH vardı. Hastaların ortalama HCO3 düzeyi 20,5 ± 8,3, laktat düzeyi 6,7 ± 5,4, kreatinin düzeyi 1,7 ± 1,6, potasyum düzeyi 4,8 ± 1,2, sodyum düzeyi 137,2 ± 7,4, PLT sayısı 250,0 ± 124,4, HS Troponin düzeyi 471,4 ± 2191,8, Üre düzeyi 86,3 ± 72,4, PH düzeyi 7,2 ± 0,2, ve HGB düzeyi 79,9 ± 56,0 idi (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların sosyodemografik, hastalıkla ilişkili ve biyokimyasal değerleri için tanımlayıcı istatistikler.

Tüm Hastalar	**Ortalama ± SS / n (%)**	**Ortanca [Min- Maks]**
Yaş	68,8 ± 15,5	70,0 [16,0 – 105,0]
Cinsiyet (%)		
Erkek	386 (55,0)	386 (55,0)
Kadın	316 (45,0)	316 (45,0)
DM (%)	108 (15,4)	
KAH (%)	145 (20,7)	
KOAH (%)	178 (25,4)	
SVO (%)	129 (18,4)	
KBY (%)	84 (12,0)	
HT (%)	333 (47,4)	
Epilepsi (%)	59 (8,4)	
HCO_3 (mmol/L)	20,5 ± 8,3	20,0 [2,3 – 51,7]
Laktat (mmol/L)	6,7 ± 5,4	5,1 [0,0 – 30,0]
Kreatinin (mg/dl)	1,7 ± 1,6	1,2 [0,2 – 21,8]
Potasyum (mmol/L)	4,8 ± 1,2	4,6 [1,7 – 11,4]
Sodyum (mmol/L)	137,2 ± 7,4	137,0 [105,0 – 189,0]
PLT (10^3/uL)	250,0 ± 124,4	230,0 [1,0 – 1130,0]
HS Troponin (ng/L)	471,4 ± 2191,8	44,7 [1,2 – 27619,0]
Üre (mg/dl)	86,3 ± 72,4	61,5 [11,0 – 540,0]
PH	7,2 ± 0,2	7,2 [6,4 – 7,6]
HGB (g/dl)	79,9 ± 56,0	96,0 [4,7 – 187,0]

Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.

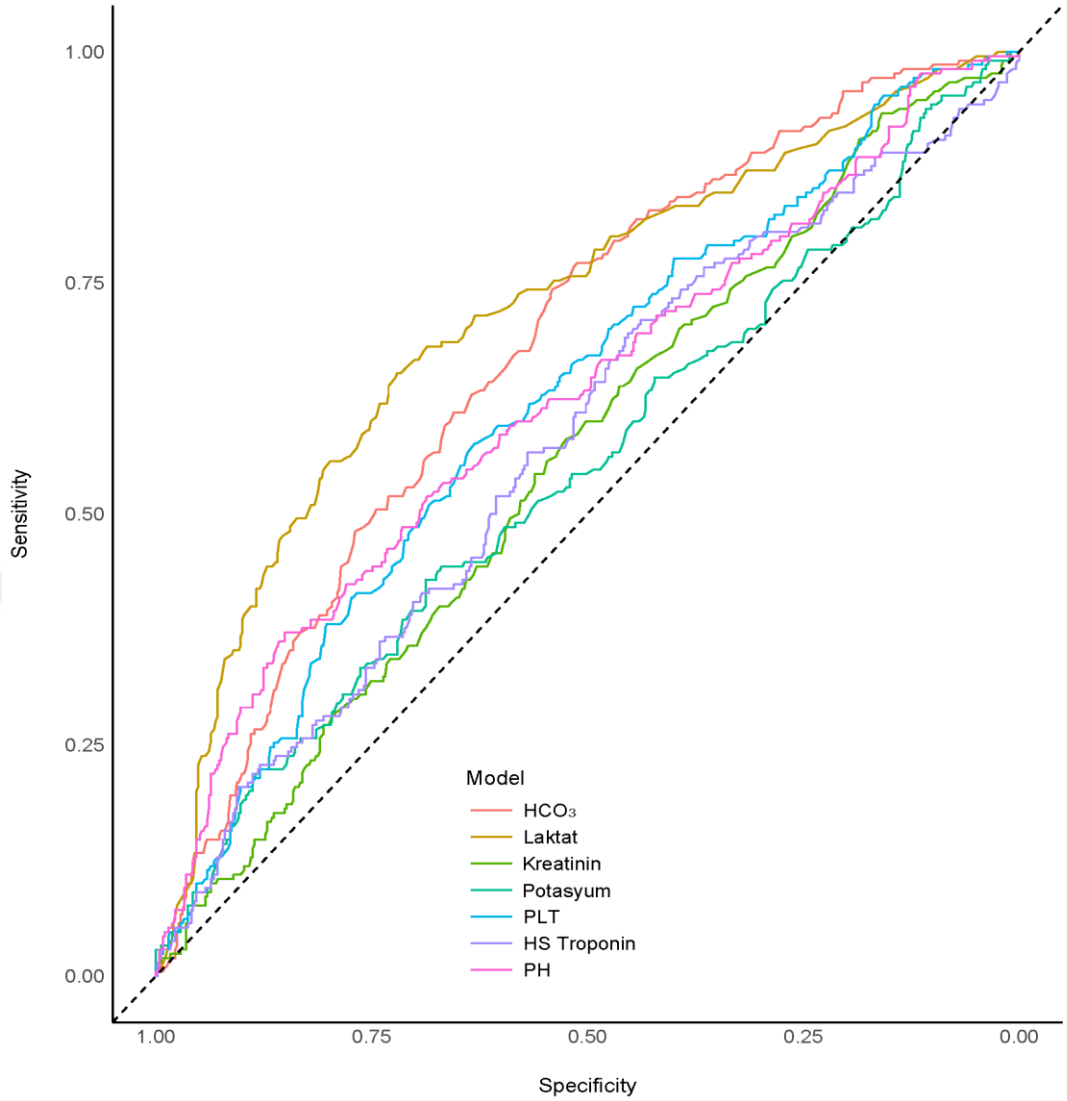
Bir aylık mortalite değerlerine göre karşılaştırılan hastalardan yaşayan hastaların ortalama yaşı 69,4 ± 14,9/yıl iken ölen hastaların ortalama yaşı 67,4 ± 16,6/yıl arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.128). Erkeklerin 267'si (%69,2) ve kadınların 225'i (%71,2) hayatını kaybetti (p=0,616). Yaşayanlar arasında KOAH hastalığı olanların yüzdesi (%29,1; n=143) hayatını kaybedenlerden (%16,7; n=35) daha fazlaydı (**p=0,001**). Diğer ek tanılı hastalıkların oranları arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 2).

Ortalama HCO3'e değeri (22,0 ± 8,3) yaşayan hastalarda hayatını kaybedenlerden (17,0 ± 7,0) daha yüksekti (**p<0,001**). Medyan laktat değeri (3,9 [range: 0,0 – 27,0]) yaşayan hastalarda hayatını kaybedenlerden (9,2 [range: 0,7 – 30,0]) daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda (1,2 [range: 0,2 – 21,8]) hayatını kaybedenlerden (202,0 [range: 1,0 – 604,0]) daha düşüktü (**p=0,009**). Medyan platelet sayısı yaşayan hastalarda (247,5 [range: 8,0 – 1130,0] hayatını kaybedenlerden (202,0 [range: 1,0 – 604,0]) daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan HS Troponin düzeyi yaşayan hastalarda (39,4 [range: 1,7 – 27619,0]) hayatını kaybedenlerden (59,4 [range: 1,2 – 27302,0] daha düşüktü (**p<0,001**). Ortalama pH seviyesi yaşayan hastalarda 7,2 ± 0,2 hayatını kaybedenlerden 7,1 ± 0,2 daha yüksekti (**p<0,001**) (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışmaya dahil edilen hastalarda sosyodemografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 1 aylık mortalite oranlarının karşılaştırılması

	1 Aylık Mortalite		
	Yaşıyor (n=492)	**Exitus (n=210)**	**p**
Yaş	69,4 ± 14,9	67,4 ± 16,6	0,128*
Cinsiyet (%)			
Erkek	267 (69,2)	119 (30,8)	0,616***
Kadın	225 (71,2)	91 (28,8)	
Ek Hastalıklar			
DM (%)	81 (16,5)	27 (12,9)	0,272***
KAH (%)	104 (21,1)	41 (19,5)	0,702***
KOAH (%)	143 (29,1)	35 (16,7)	**0,001*****
SVO (%)	99 (20,1)	30 (14,3)	0,085***
KBY (%)	60 (12,2)	24 (11,4)	0,873***
HT (%)	244 (49,6)	89 (42,4)	0,095***
Epilepsi (%)	47 (9,6)	12 (5,7)	0,126***
HCO_3 (mmol/L)	22,0 ± 8,3	17,0 ± 7,0	**<0,001***
Laktat (mmol/L)	3,9 [0,0 – 27,0]	9,2 [0,7 – 30,0]	**<0,001****
Kreatinin (mg/dl)	1,2 [0,2 – 21,8]	1,3 [0,2 – 14,9]	**0,009****
Potasyum (mmol/L)	4,7 ± 1,1	5,0 ± 1,4	**0,008***
Sodyum (mmol/L)	136,9 ± 7,5	137,7 ± 7,2	0,183*
PLT (10^3/uL)	247,5 [8,0 – 1130,0]	202,0 [1,0 – 604,0]	**<0,001****
HS Troponin (ng/L)	39,4 [1,7 – 27619,0]	59,4 [1,2 – 27302,0]	**0,001****
Üre (mg/dl)	62,0 [11,0 – 540,0]	58,5 [17,0 – 471,0]	0,930**
PH	7,2 ± 0,2	7,1 ± 0,2	**<0,001***
HGB (g/dl)	97,0 [5,4 – 187,0]	96,0 [4,7 – 183,0]	0,692**

Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.
**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*
***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*
****. PearsonChi-Square test kullanıldı.*
Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).



Şekil 10. Bazı laboratuvar parametrelerinin 1 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi

Üç aylık mortalite değerlerine göre karşılaştırılan hastalardan yaşayan hastaların ortalama yaşı (69,3 ± 15,0) ile ölen hastaların ortalama yaşı (67,8 ± 16,5) arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.258). Erkeklerin 262'si (%67,9) ve kadınların 227'si (%68,7) hayatını kaybetti (p=0,886). Yaşayanlar arasında KOAH hastalığı olanların yüzdesi (%29,1; n=143) hayatını kaybedenlerden (%16,7; n=35) daha fazlaydı (**p=0,001**). Diğer ek tanılı hastalıkların oranları arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 3).

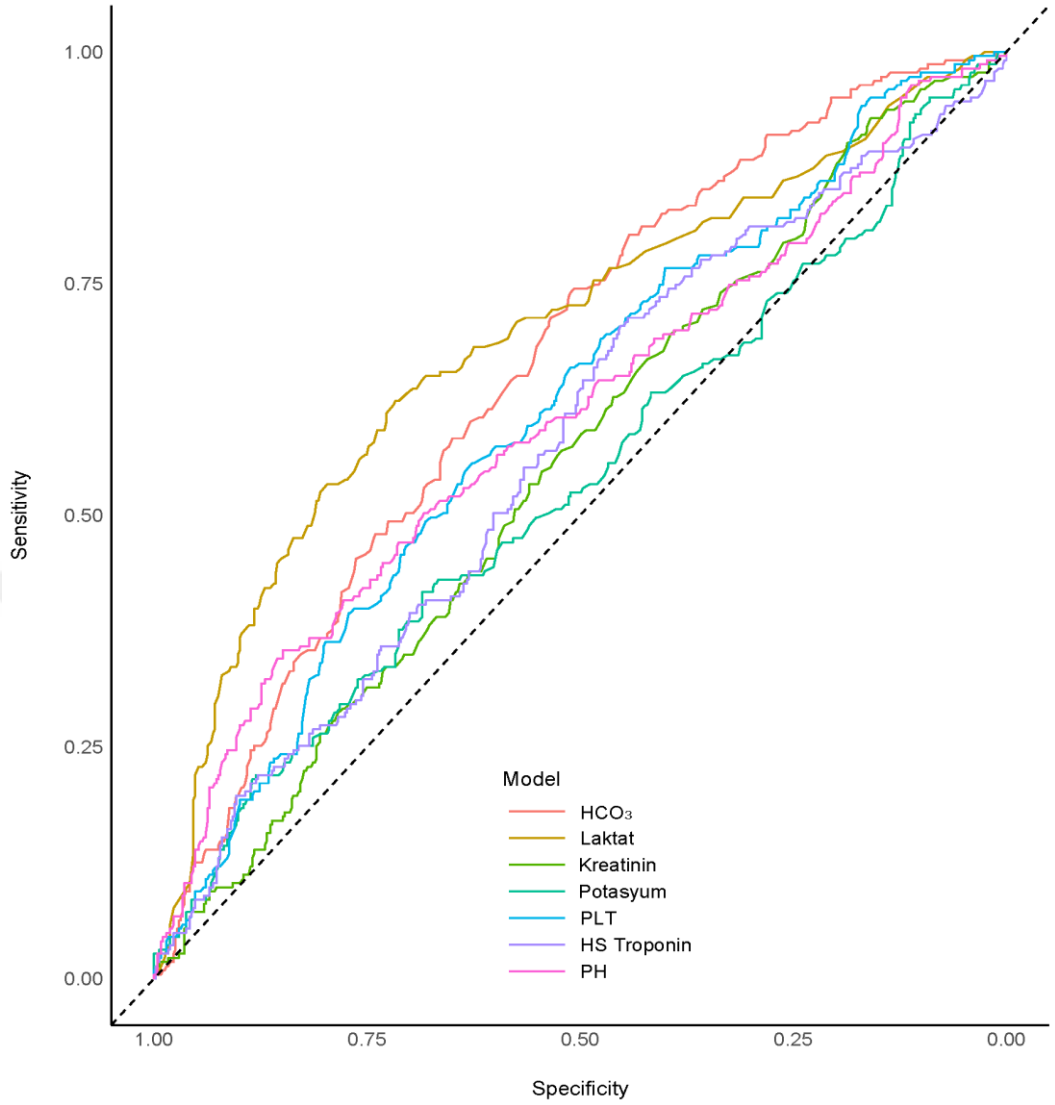
Ortalama HCO3'e değeri (22,0 ± 8,3) yaşayan hastalarda hayatını kaybedenlerden (17,0 ± 7,0) daha yüksekti (**p<0,001**). Medyan laktat değeri (3,9 [range: 0,0 – 27,0]) yaşayan hastalarda hayatını kaybedenlerden (9,2 [range: 0,7 –

30,0]) daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda (1,2 [range: 0,2 – 21,8]) hayatını kaybedenlerden 1,3 [range: 0,2 – 14,9] daha düşüktü (**p=0,015**). Medyan platelet sayısı yaşayan hastalarda (247,5 [range: 8,0 – 1130,0] hayatını kaybedenlerden (202,0 [range: 1,0 – 604,0]) daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan HS Troponin düzeyi yaşayan hastalarda (39,4 [range: 1,7 – 27619,0]) hayatını kaybedenlerden (59,4 [range: 1,2 – 27302,0] daha düşüktü (**p<0,001**). Ortalama pH seviyesi yaşayan hastalarda 7,2 ± 0,2 hayatını kaybedenlerden 7,1 ± 0,2 daha yüksekti (**p<0,001**) (Tablo 6).

Tablo 6. Çalışmaya dahil edilen hastalarda sosyo-demografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 3 aylık mortalite oranlarının karşılaştırılması

	3 Aylık Mortalite		
	Yaşıyor (n=479)	**Exitus (n=223)**	**p**
Yaş	69,3 ± 15,0	67,8 ± 16,5	0,253*
Cinsiyet (%)			
Erkek	262 (67,9)	124 (32,1)	0,886***
Kadın	217 (68,7)	99 (31,3)	
Ek Hastalıklar			
DM (%)	79 (16,5)	29 (13,0)	0,280***
KAH (%)	101 (21,1)	44 (19,7)	0,755***
KOAH (%)	136 (28,4)	42 (18,8)	**0,009****
SVO (%)	90 (18,8)	39 (17,5)	0,757***
KBY (%)	56 (11,7)	28 (12,6)	0,838***
HT (%)	233 (48,6)	100 (44,8)	0,391***
Epilepsi (%)	46 (9,6)	13 (5,8)	0,126***
HCO_3 (mmol/L)	21,9 ± 8,4	17,4 ± 7,0	**<0,001***
Laktat (mmol/L)	4,0 [0,0 – 27,0]	9,0 [0,7 – 30,0]	**<0,001****
Kreatinin (mg/dl)	1,2 [0,2 – 21,8]	1,3 [0,2 – 14,9]	**0,015****
Potasyum (mmol/L)	4,7 ± 1,1	5,0 ± 1,4	**0,027***
Sodyum (mmol/L)	136,9 ± 7,6	137,7 ± 7,0	0,211*
PLT (10^3/uL)	248,0 [8,0 – 1130,0]	205,0 [1,0 – 604,0]	**<0,001****
HS Troponin (ng/L)	39,1 [1,7 – 27619,0]	58,4 [1,2 – 27302,0]	**0,001****
Üre (mg/dl)	62,0 [11,0 – 540,0]	58,0 [17,0 – 471,0]	0,937**
PH	7,2 ± 0,2	7,1 ± 0,2	**<0,001***
HGB (g/dl)	96,0 [5,4 – 187,0]	96,0 [4,7 – 183,0]	0,557**

Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.
**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*
***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*
****. PearsonChi-Square test kullanıldı.*
Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).



Şekil 11. Bazı laboratuvar parametrelerinin 3 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi

Altı aylık mortalite değerlerine göre karşılaştırılan hastalardan yaşayan hastaların ortalama yaşı (69,3 ± 15,0) ile ölen hastaların ortalama yaşı (67,8 ± 16,5) arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.250). Erkeklerin 259'u (%67,1) ve kadınların 217'si (%68,7) hayatını kaybetti (p=0,717). Yaşayanlar arasında KOAH hastalığı olanların yüzdesi (%28,2; n=134) hayatını kaybedenlerden (%19,5; n=44) daha fazlaydı (**p=0,017**). Diğer ek tanılı hastalıkların oranları arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4).

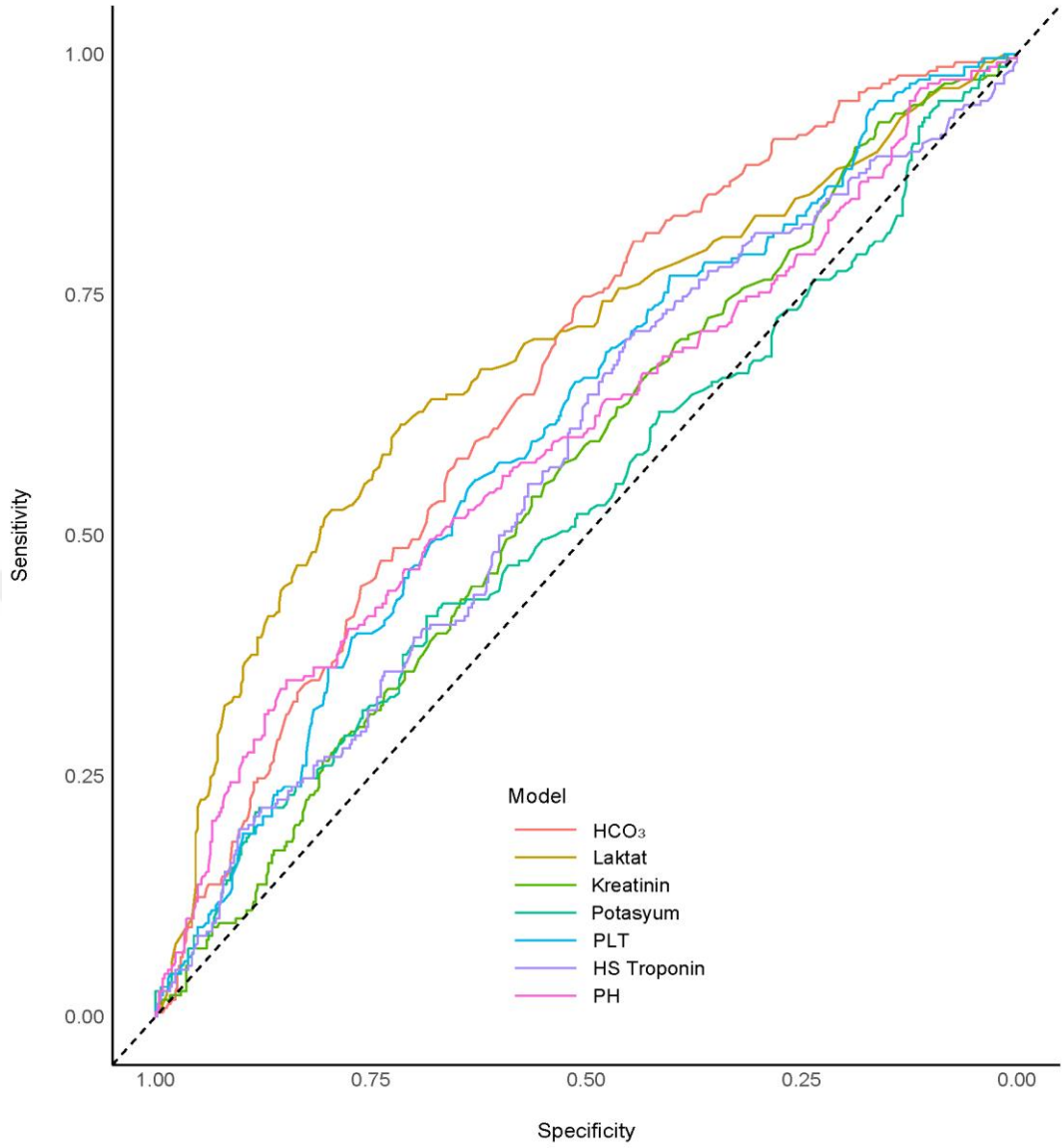
Ortalama HCO3'e değeri yaşayan hastalarda (21,9 ± 8,4) hayatını kaybedenlerden (17,4 ± 7,0) daha yüksekti (**p<0,001**). Medyan laktat değeri yaşayan hastalarda 4,0 [range: 0,0 – 27,0] hayatını kaybedenlerden 8,9 [range: 0,6 – 30,0] daha

düşüktü (**p<0,001**). Medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda (1,2 [range: 0,2 – 21,8]) hayatını kaybedenlerden 1,3 [range: 0,2 – 14,9] daha düşüktü (**p=0,009**). Medyan platelet sayısı yaşayan hastalarda 248,0 [8,0 – 1130,0] hayatını kaybedenlerden 206,5 [range: 1,0 – 604,0] daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan HS Troponin düzeyi yaşayan hastalarda 38,8 [range: 1,7 – 27619,0] hayatını kaybedenlerden (58,0 [range: 1,2 – 27302,0]) daha düşüktü (**p=0,001**). Ortalama pH seviyesi yaşayan hastalarda 7,2 ± 0,2 hayatını kaybedenlerden 7,2 ± 0,2 daha yüksekti (**p<0,001**) (Tablo 7).

Tablo 7. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyo-demografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 6 aylık mortalite oranlarının karşılaştırılması

	6 Aylık Mortalite		
	Yaşıyor (n=476)	**Exitus (n=226)**	**p**
Yaş	69,3 ± 15,0	67,8 ± 16,5	0,250*
Cinsiyet (%)			
Erkek	259 (67,1)	127 (32,9)	0,717***
Kadın	217 (68,7)	99 (31,3)	
Ek Hastalıklar			
DM (%)	79 (16,6)	29 (12,8)	0,238***
KAH (%)	100 (21,0)	45 (19,9)	0,814***
KOAH (%)	134 (28,2)	44 (19,5)	**0,017****
SVO (%)	88 (18,5)	41 (18,1)	0,995***
KBY (%)	53 (11,1)	31 (13,7)	0,390***
HT (%)	230 (48,3)	103 (45,6)	0,549***
Epilepsi (%)	44 (9,2)	15 (6,6)	0,309***
HCO_3 (mmol/L)	21,9 ± 8,4	17,4 ± 7,0	**<0,001***
Laktat (mmol/L)	4,0 [0,0 – 27,0]	8,9 [0,6 – 30,0]	**<0,001****
Kreatinin (mg/dl)	1,2 [0,2 – 21,8]	1,3 [0,2 – 14,9]	**0,008****
Potasyum (mmol/L)	4,8 ± 1,1	5,0 ± 1,4	**0,035***
Sodyum (mmol/L)	136,9 ± 7,6	137,7 ± 7,0	0,202*
PLT (10^3/uL)	248,0 [8,0 – 1130,0]	206,5 [1,0 – 604,0]	**<0,001****
HS Troponin (ng/L)	38,8 [1,7 – 27619,0]	58,0 [1,2 – 27302,0]	**0,001****
Üre (mg/dl)	62,0 [11,0 – 540,0]	58,0 [17,0 – 471,0]	0,956**
PH	7,2 ± 0,2	7,2 ± 0,2	**<0,001***
HGB (g/dl)	96,0 [5,4 – 187,0]	96,0 [4,7 – 183,0]	0,547**

Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.
**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*
***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*
****. PearsonChi-Square test kullanıldı.*
Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).



Şekil 12. Bazı laboratuvar parametrelerinin 6 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi

Bir yıllık mortalite değerlerine göre karşılaştırılan hastalardan yaşayan hastaların ortalama yaşı (69,4 ± 14,9) ile ölen hastaların ortalama yaşı (67,5 ± 16,7) arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.250). Erkeklerin 257'si (%66,6) ve kadınların 216'sı (%68,) hayatını kaybetti (p=0,676). Yaşayanlar arasında KOAH hastalığı olanların yüzdesi (%27,9; n=132) hayatını kaybedenlerden (%20,1; n=46) daha fazlaydı (**p=0,032**). Diğer ek tanılı hastalıkların oranları arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 5).

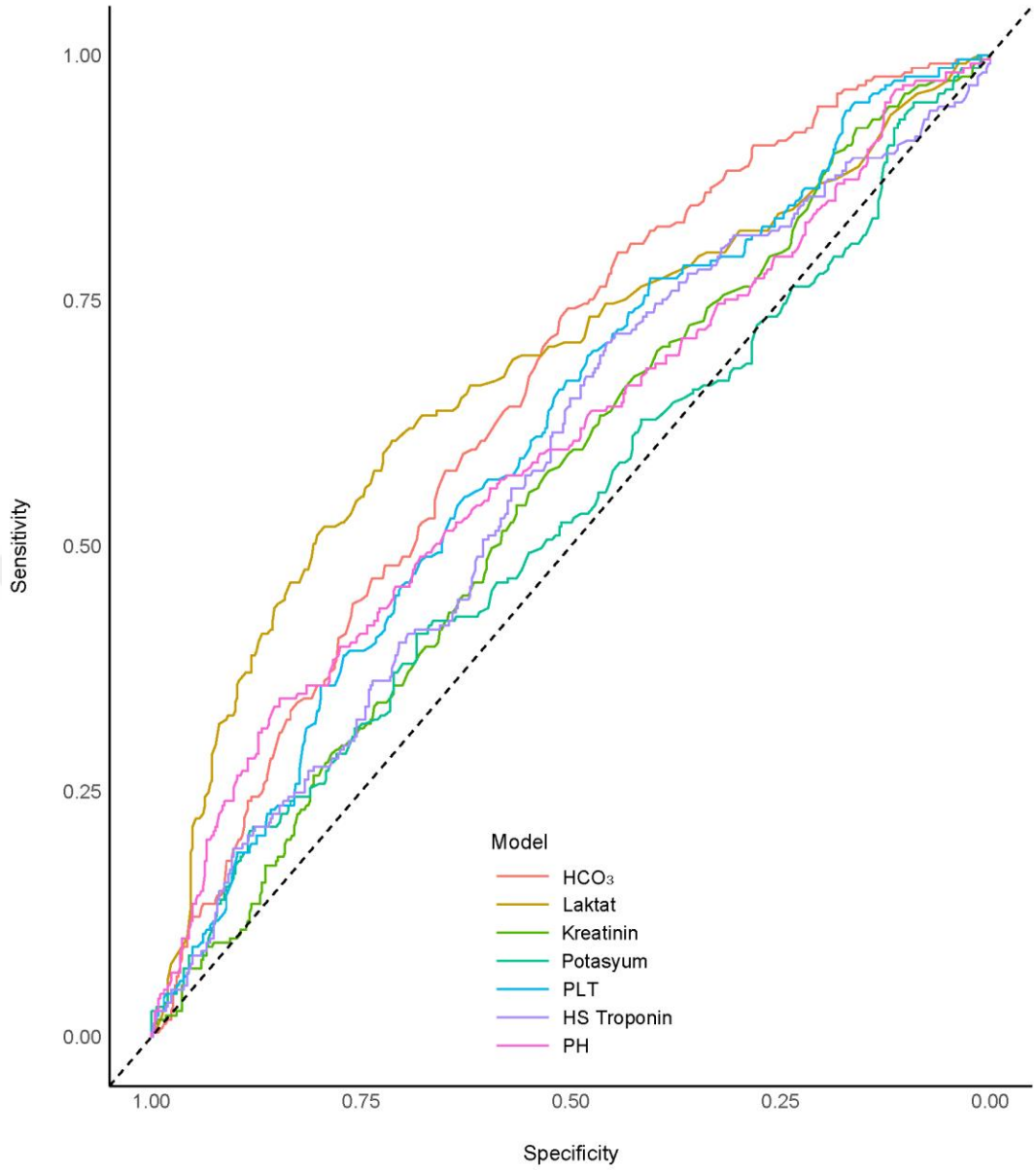
Ortalama HCO3 değeri yaşayan hastalarda (21,9 ± 8,5) hayatını kaybedenlerden (17,5 ± 7,0) daha yüksekti (**p<0,001**). Medyan laktat değeri yaşayan

hastalarda 4,1 [range: 0,0 – 27,0] hayatını kaybedenlerden 8,9 [range: 0,6 – 30,0] daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda (1,2 [range: 0,2 – 21,8]) hayatını kaybedenlerden 1,3 [range: 0,2 – 14,9] daha düşüktü (**p=0,008**). Medyan platelet sayısı yaşayan hastalarda 249,0 [range: 8,0 – 1130,0] hayatını kaybedenlerden 208,0 [1,0 – 604,0] daha düşüktü (**p<0,001**). Medyan HS Troponin düzeyi yaşayan hastalarda 38,5 [range: 1,7 – 27619,0] hayatını kaybedenlerden (58,5 [range: 1,2 – 27302,0]) daha düşüktü (**p=0,001**). Ortalama pH seviyesi yaşayan hastalarda 7,2 ± 0,2 hayatını kaybedenlerden 7,2 ± 0,2 daha yüksekti (**p<0,001**) (Tablo 8).

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyo-demografik verileri, ek tanılı hastalıkları ve laboratuvar bulgularına göre 1 yıllık mortalite oranlarının karşılaştırılması

	1 Yıllık Mortalite		
	Yaşıyor (n=473)	**Exitus (n=229)**	**p**
Yaş	69,4 ± 14,9	67,5 ± 16,7	0,142*
Cinsiyet (%)			
Erkek	257 (66,6)	129 (33,4)	0,676***
Kadın	216 (68,4)	100 (31,6)	
Ek Hastalıklar			
DM (%)	78 (16,5)	30 (13,1)	0,291***
KAH (%)	100 (21,1)	45 (19,7)	0,720***
KOAH (%)	132 (27,9)	46 (20,1)	**0,032****
SVO (%)	85 (18,0)	44 (19,2)	0,768***
KBY (%)	51 (10,8)	33 (14,4)	0,206***
HT (%)	227 (48,0)	106 (46,3)	0,732***
Epilepsi (%)	43 (9,1)	16 (7,0)	0,426***
HCO_3 (mmol/L)	21,9 ± 8,5	17,5 ± 7,0	**<0,001***
Laktat (mmol/L)	4,1 [0,0 – 27,0]	8,9 [0,6 – 30,0]	**<0,001****
Kreatinin (mg/dl)	1,2 [0,2 – 21,8]	1,3 [0,2 – 14,9]	**0,008****
Potasyum (mmol/L)	4,8 ± 1,1	5,0 ± 1,3	**0,041***
Sodyum (mmol/L)	136,9 ± 7,6	137,7 ± 7,0	0,213*
PLT (10^3/uL)	249,0 [8,0 – 1130,0]	208,0 [1,0 – 604,0]	**<0,001****
HS Troponin (ng/L)	38,5 [1,7 – 27619,0]	58,5 [1,2 – 27302,0]	**0,001****
Üre (mg/dl)	62,0 [11,0 – 540,0]	58,0 [17,0 – 471,0]	0,895**
PH	7,2 ± 0,2	7,2 ± 0,2	**<0,001***
HGB (g/dl)	96,0 [5,4 – 187,0]	96,0 [4,7 – 183,0]	0,668**

Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.
**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*
***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*
****. PearsonChi-Square test kullanıldı.*
Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).



Şekil 13. Bazı laboratuvar parametrelerinin 12 aylık mortaliteyi öngörmesine ilişkin regresyon eğrisi

Hastalarda HCO3'ın 1, 3, 6 ve 12 aylık mortalite için kesme değerleri sırasıyla ≤21,4, ≤21,4, ≤21,6, ve ≤21,6 idi. Laktat için kesme değerleri sırasıyla >6,7, >6,7, >6,7 ve >6,7 idi. Kreatinin için kesme değerleri sırasıyla >1,19, >1,25, >1,25, ve >1,25 idi. Potasyum için kesme değerleri sırasıyla >5,05, >5,05, >5,05 ve >5,05 idi. Platelet sayısı için kesme değerleri sırasıyla ≤215, ≤215, ≤215 ve ≤280 idi. HS troponin için kesme değerleri sırasıyla >29,9, >29,9, >29,9, ve >29,9 idi (Tablo 9).

Tablo 9. Laboratuvar parametrelerinin 1, 3, 6 ve 12 aylık mortaliteyi öngörmesi için kesme değerleri

1 Aylık Mortalite	AUC	Sensivite	Spesifite	Kesme Değeri	%95 GA	p
HCO_3	0,678	77,14	51,22	≤21,4	0,642 – 0,713	**<0,001**
Laktat	0,719	65,24	72,04	>6,7	0,684 – 0,752	**<0,001**
Kreatinin	0,562	58,10	52,64	>1,19	0,525 – 0,599	**0,007**
Potasyum	0,548	42,86	68,70	>5,05	0,510 – 0,585	**0,050**
PLT	0,624	57,62	63,01	≤215	0,587 – 0,660	**<0,001**
HS Troponin	0,578	70,95	44,11	>29,9	0,540 – 0,614	**0,001**
PH	0,626	37,14	85,16	≤7,051	0,589 – 0,662	**<0,001**
3 Aylık Mortalite						
HCO_3	0,660	74,44	50,73	≤21,4	0,624 – 0,695	**<0,001**
Laktat	0,693	0,693	71,7	>6,7	0,658 – 0,727	**<0,001**
Kreatinin	0,557	53,36	56,16	>1,25	0,519 – 0,594	**0,013**
Potasyum	0,535	41,7	68,48	>5,05	0,497 – 0,572	0,148
PLT	0,612	55,61	62,63	≤215	0,574 – 0,648	**<0,001**
HS Troponin	0,576	71,3	44,68	>29,9	0,538 – 0,613	**0,001**
PH	0,606	35,43	84,97	≤7,051	0,568 – 0,642	**<0,001**
6 Aylık Mortalite						
HCO_3	0,659	74,78	50,42	≤21,6	0,623 – 0,694	**<0,001**
Laktat	0,684	61,5	71,52	>6,7	0,648 – 0,718	**<0,001**
Kreatinin	0,562	53,98	56,51	>1,25	0,524 – 0,599	**0,007**
Potasyum	0,531	41,59	68,49	>5,05	0,494 – 0,569	0,191
PLT	0,612	55,75	62,82	≤215	0,575 – 0,649	**<0,001**
HS Troponin	0,576	71,24	44,75	>29,9	0,538 – 0,612	**0,001**
PH	0,602	34,96	84,87	≤7,051	0,565 – 0,638	**<0,001**
1 Yıllık Mortalite						
HCO_3	0,655	74,24	50,32	≤21,6	0,619 – 0,690	**<0,001**
Laktat	0,675	60,7	71,34	>6,7	0,639 – 0,709	**<0,001**
Kreatinin	0,562	54,15	56,66	>1,25	0,524 – 0,599	**0,007**
Potasyum	0,53	21,4	87,95	>5,84	0,492 – 0,567	0,213
PLT	0,611	77,29	40,59	≤280	0,574 – 0,647	**<0,001**
HS Troponin	0,58	71,62	45,03	>29,9	0,543 – 0,617	**0,001**
PH	0,6	34,5	84,78	≤7,051	0,563 – 0,636	**<0,001**

Sağkalan ve ölen hastalar arasında anlamlı farklı bulunan değişkenlere dair tek değişkenli ve çoklu regresyon analizleri yapıldı. Buna göre tek değişkenli modelde HCO3, laktat, potasyum, PLT, pH ve KOAH varlığı 1 aylık mortaliteyi öngörmede anlamlı bulunurken çoklu modelde HCO3, laktat, potasyum ve PLT değerleri anlamlı bulundu (Tablo 10).

Tablo 10. Hastalarda anlamlı bulunan laboratuvar parametreleri ve ek tanılı hastalıkların 1 aylık mortaliteyi öngörmelerine dair tek değişkenli ve çoklu regresyon analizi

	Tek Değişkenli Model		**Çoklu Model**	
1 Aylık Mortalite	**OR. [%95 GA]**	**p**	**OR. [%95 GA]**	**p**
HCO_3	0,920 [0,899-0,942]	**<0,001**	0,965 [0,936-0,995]	**0,022**
Laktat	1,155 [1,118-1,193]	**<0,001**	1,129 [1,074-1,187]	**<0,001**
Potasyum	1,212 [1,061-1,383]	**0,005**	1,043 [0,892-1,220]	0,596
PLT	0,996 [0,994-0,998]	**<0,001**	0,997 [0,995-0,998]	**<0,001**
PH	0,087 [0,037-0,204]	**<0,001**	2,179 [0,592-8,027]	0,242
KOAH: Var vs yok	0,488 [0,323-0,737]	**<0,001**	0,728 [0,463-1,145]	0,170
Kreatinin	1,078 [0,978-1,188]	0,131	-	-
Sodyum	1,015 [0,993-1,037]	0,193	-	-

GA: Güven aralığı, OR. Odds oranı,
Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda acil serviste hızlı seri entübasyon uyguladığımız hastalardaki HCO3, Laktat, Potasyum, Plt değerlerinin 1,3,6 ve 12. Aydaki mortaliteyi göstermede anlamlı olduğunu saptadık. Bunlardan HCO3, Laktat ve Plt değerleri çoklu regresyon analizinde de anlamlı sonuçlar vermiştir. Ayrıca kreatinin, HS Troponin ve pH değerlerinin de 1 aylık mortaliteyi öngörmede anlamlı olduğunu gördük. Bunlara ek olarak KOAH hastalığının da 1, 3, 6 ve 12. aydaki mortaliteyle ilişkili olduğunu sonuçlarda görmüş olduk

Acil servise başvurup entübasyon endikasyonu olan kritik hastalar üzerinde yaptığımız çalışmada hastaların ortalama yaşı 68,8 olup bu hastaların %55'i (386) erkek idi. Bizim çalışmamıza benzer şekilde Andersen ve ark. acil serviste entübe edilen hastalar üzerinde yaptığı çalışmada da ortalama yaş 69 bulunmuş olup bunların %58'i erkektir. (53) ABD de yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastaların yaklaşık %60'ı acil servisler üzerinden gelmektedir ayrıca %40 kadarı yoğun bakım ünitesine kabul edilmeden önce entübasyon işlemi uygulanmakta ve solunum ihtiyacı mekanik ventilatörle sağlanmaktadır (54)

Çalışmaya aldığımız hastaların kan gazındaki ortalama HCO3 düzeyi 20,5 çıkmıştır. Siu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada entübe edilen hastaların HCO3 değerini 23 olarak bulmuştur. (55) Çalışmamızda HCO3 ın 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortaliteyi öngördüğü ve çoklu değişkenli modelde 1 aylık mortaliteyi göstermede anlamlı olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızın aksine Zheng ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada mortalite ile karşılaştırıldığında anlamlı değer saptanamamıştır. Ancak çalışma grubuna alınan hastaların akut böbrek yetmezlikli olan hastalar olduğu düşünüldüğünde beklenen bir sonuç olduğu düşünülebilir. (56) Bizim çalışmamızda ortalama HCO3'e değeri 22,0 yaşayan hastalarda hayatını kaybedenlerden 17,0 daha yüksekti. Kronik böbrek yetmezlik'li hastalar üzerinde bikarbonat ve mortalite araştırılan bir çalışmada KBY'li hastalar için düşük bikarbonat değerinin ölüm riskini 2,6 kat arttırdığı ancak KBY bulunmayan hastalarda mortaliteyi arttırmadığı ispatlanmıştır. (57)

Bizim yaptığımız çalışmada kan gazında pH düzeyi ortalama 7,2 olarak tespit ettik. Benzer şekilde Alexandre ve ark yaptığı çalışmada entübasyon uygulanan hastalarda pH değeri 7,28 olarak saptanmıştır. (58) Ortalama pH seviyesi yaşayan hastalarda 7,2 hayatını kaybedenlerden 7,1 daha yüksekti Jeffrey ve ark 2012 yılında yazdığı makalede metabolik asidoz tedavisini ele almışlardır ve asidozun kardiyak aritmileri kolaylaştırması immün yanıtı baskılaması gibi bir çok etken yüzünden mortaliteyi arttırdığını söylemişlerdir (59) bizim yaptığımız çalışmada da düşük pH tüm mortalite parametrelerinde anlamlı olarak saptanmıştır. Düşük pH tek değişkenli regresyon modelinde 1 aylık mortaliteyi öngörmesine rağmen çok değişkenli modelde anlamsız bulunmuştur. Bu da mekanik olarak ventile edilen acil servis hastalarının sürekli izlenmesine ve bakımına duyulan ihtiyacı ortaya koyuyor. Hemodinamik bozukluklara ek olarak, mekanik ventilasyon uygulanan acil servis hastaları hipoksemi, hiperoksi, hiperkapni ve asidemi riski altındadır. (60) Birkaç çalışma, hiperoksinin kritik hastalarda artan morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca, yakın hiperkapni ve asidoz için izleme önemlidir. (61)

Yaptığımız çalışmada hastaların 333'ünde (%47,4) hipertansiyon, 178'inde (%25,4) KOAH, ve 145'inde (%20,7) KAH vardı. Bir aylık üç aylık altı aylık ve bir yıllık mortaliteye bakıldığında HT ve KAH mortaliteyi öngörmezken KOAH tüm mortalite parametreleri anlamlı bulunmuştur. Ancak sadece KOAH tek değişkenli regresyon modelinde 1 aylık mortaliteyi öngörmesine rağmen çok değişkenli modelde anlamsız bulunmuştur. Andersen ve arkadaşlarının çalışmasında entübe edilen hastaların %24 ü kalp yetmezliği tanısı almış ve çalışmamızla benzer değerlerde iken %34 ünün solunum yetmezliği tanısı mevcuttur ve bizim çalışmamızdan farklı bir değer çıkmıştır. Bunu da andersen ve ark. çalışmasında bütün solunum yolu hastalıklarını dahil etmesi bizim ise sadece KOAH lı hastaların verisini tutmamızla açıklayabiliriz. (53) Ayrıca KOAH ın mortalitede anlamlı sonuç vermesini hızlı seri entübasyon endikasyonun büyük kısmını solunum yolu hastalıklarından kaynaklı olmasına da bağlayabiliriz.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 84 (%12) hasta daha öncesinde KBY tanısı almış hastalardı. Bu hastaların çalışmamızda tüm mortalite parametreleri anlamlı saptanmamıştır. Ancak başka bir çalışmada farklı sonuçlar elde edildiği görülmüştür.

Huynh-Do ve ark yaptığı çalışmada Kronik böbrek yetmezliği özellikle kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle artan mortaliteye de yol açan yaygın bir durum olarak bulunmuştur. (62) Bunu Huynh-Do ve ark sadece kardiovasküler hastalık tanısı olan hasta grubu üzerinde bizimse böyle bir limitasyona gitmememizle açıklayabiliriz.

Kan gazı tetkikindeki laktat değeri önemli bir parametredir. Serum laktatı doku hipoksisi sebebiyle glikoliz reaksiyonu sonucunda oluşmaktadır, kritik hastada hemodinamik durumun tahlili için önemli bir biyobelirteç olarak kabul edilmektedir. Metabolizasyonu böbrek ve karaciğerde olur. Laktat toksik değildir lakin konsantrasyondaki artış homeostazdaki ciddi değişiklikleri gösterir ve bu nedenle artan mortalite ile bağıntılıdır. (70) (71) Bizim çalışmamızdaki laktat düzeyi ise ortalama 6,7 olarak saptanmıştır. Gil ve arkadaşları entübasyon sonrası laktat değerlerine baktıkları çalışmalarında hastaların laktat değerlerini ortalama 4.74 bulmuştur. Bu düzey bizim çalışmamızdaki değerden düşüktür ancak Gil'in çalışmasındaki hasta sayısının 55 kişi olması dikkate değer bir kısıtlılık olarak göze çarpmıştır (72). Medyan laktat değeri 3,9 yaşayan hastalarda hayatını kaybedenlerden 9,2 daha düşüktü. Laktat değeri 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortaliteyi öngördüğü ve çoklu değişkenli modelde 1 aylık mortaliteyi göstermede anlamlı olduğu saptanmıştır. 1 aylık mortalite için kesme değeri <6,7 aldığımızda ise sensivite 65, spesifite ise 72 olduğunu göstermiştir. Şeker ve ark acil servislerde mortalite üzerine yaptığı bir çalışmada da laktat yüksekliğinin mortalite ile ilişkisi bulundu (3). Septik şoklu hastaları içeren çok merkezli bir çalışmada laktat düzeyi hedefli bir strateji uygulandığında 28 günlük mortalitede önemli ölçüde azalma sağlanmıştır (73). Hastaların başvurularında laktat klirensi, global doku hipoksisinin azaldığını gösterebilir ve azalmış mortalite oranı ile ilişkilidir. 6 saat acil servis müdahalesinden sonra daha yüksek laktat klirensi olan hastalar, daha düşük laktat klerensine sahip olanlara nazaran daha iyi sonuçlara sahiptir (74) .Bu sonuçlar çalışmamızı doğrular niteliktedir.

Çalışmamızda kreatinin ortalama değeri 1,7 olarak bulunmuştur. 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortaliteyi öngördüğü ama tek değişkenli regresyon modelinde 1 aylık mortaliteyi göstermede başarısızdır. Glenn ve ark 19.982 hasta üzerinde böbrek fonksiyonları ve mortalite üzerine yaptıkları çalışmada serum

kreatinin düzeyinin artmasının doğrudan mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (75). Thongprayoon ve arkadaşlarının serum kreatinin değerleri ve invaziv ventilasyon ilişkisini araştırdıkları çalışmada cutoff 1,5 olarak belirlenmiş ve artan serum kreatinin değerleri mortaliteyle ilişkili bulunmuştur (76) . Bizim çalışmamızda da benzer şekilde cutoff 1,25 olarak belirlenmiş ve artan serum kreatinin değerleri tüm mortalite parametreleri ile ilişkili bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama potasyum düzeyi 4,8 olarak saptanmış olup tüm parametrelerde mortalite öngörmede başarılı çıkmıştır. 1 aylık regresyon analizinde tek değişkenli modelde potasyum yüksekliği mortaliteyi göstermede başarılıyken çoklu değişkenli modelde mortalite göstermede başarısız olmuştur.

Türkiye'de acil servislerde entübe edilen hastaların verilerinin incelendiği bir çalışmada potasyum değerinin ve hasta mortalitesiyle doğru orantılı olarak arttığı saptanmıştır ve potasyum düzeyi ölen hastalarda 5,5±3,8 verilmiştir (77). Bizim çalışmamızda da potasyum düzeyi ölen hastalarda 5,0 ± 1,4 olarak tespit edilmiştir.

Yaptığımız çalışmada PLT ortalama 250,0 olarak bulunmuştur. Trombosit sayısının düşmesi ise tüm zamanlarda mortalite değeri anlamlı olmakla beraber çoklu regresyon analizinde de mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Ölen hastalarda PLT değeri 202 bulunmuştur. Çalışmamıza benzer şekilde septik hastalarda mortaliteyi öngörmede düşük trombosit sayıları anlamlı bulundu (78) .Yine Türkiye'de sepsis hastaları üzerinde yapılan bir mortalite çalışmasında trombositopeninin mortalitenin doğrudan bir göstergesi olduğuna dair anlamlı sonuçlar çıkmıştır (79).

HS Troponin düzeyi 471,4 olarak yüksek tespit ettik. Liu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada koroner sendrom ön tanısı ile yatırılmayan hastalarda kardiyak markerlar incelenmiş ve kardiyak belirteçlerin entübasyona giden hastalarda anlamlı yüksek olduğu saptanmıştır (80) Pulmoner emboli ve SVO hastalarında da Troponin düzeylerinin yüksek çıktığı ve mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (81) (82) 250.000'den fazla hastayla yapılan başka bir çalışmada herhangi bir klinik nedenden dolayı troponin testi yapılan geniş bir hasta örneğinde yüksek troponin seviyesinin etkilerini incelemiş yükselmiş bir troponin seviyesi, normalin biraz üzerinde olsa bile, yaştan bağımsız olarak oldukça anlamlıdır (83). Yine benzer şekilde Jiave ark yaptığı

çalışmada HS troponin değerinin yüksekliği mortaliteyle doğrudan ilişkili bulunmuştur (84).

Anemi acil servis başvurularında sık karşılaşılan bir sebeptir, hastanede kalış sırasında artmaya meyillidir ve kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. (85) Anemi, hastane yatışı olan hastalar arasından, yalnızca ciddi hastalığı veya anemi risk faktörleri olanlarda değil, aynı zamanda hafif hastalığı olan ve risk faktörü olmayanlarda da yaygındı. Orta ila şiddetli olduğunda (hemoglobin ≤ 10 g/dL), anemi gelişimi bağımsız olarak artan 90 günlük mortalite ile ilişkilendirildi. (86) Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada sadece pnömoni sebebiyle yatan hastalar çalışmaya alınmıştır. Hgb'nin mortalite ön görüsündeki farklılığı buna bağlayabiliriz. Yine benzer şekilde Rawal ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitesinde kritik hastalar üzerinde yaptığı hemoglobin değerleri ile ilgili çalışmayla benzerlik göstermiştir. O çalışmada da yoğun bakım izlemi gerektiren kritik hastalarda hemoglobin düşüklüğü anlamlı bulunmuştur. (87) Bu yapılan çalışmada da çalışılan hasta grubu yine yoğun bakıma yatan ve anemisi olan hastalardır. Yapılan benzer çalışmalara karşın bizim çalışmamızda hastaların ortalama hemoglobin değeri 79,9 g/L olarak bulunmuş olup anemi olmasına rağmen mortalite ile ilişki saptanmamıştır.

Çalışmamızda ölen hastalarda sodyum düzeyi ortalama 137,7 olarak bulunmuş olup benzer şekilde başka bir çalışmada ölen hastalardaki Na düzeyi ortalama 137,3 bulunmuş olup bizim çalışmamızla neredeyse aynı çıkmıştır ve iki araştırmada da Na düzeyi mortalite için anlamsız bulunmuştur. (77)

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamız retrospektif bir çalışmadır ve bu çalışmamızın en önemli limitasyonudur. Retrospektif bir çalışma olduğu için eksiksiz olarak verilerine ulaştığımız hasta sayısı kısıtlıdır. Başka bir limitasyonumuz hastalara uygulanan tedavilerin protokollerine ulaşamamış olmamızdır. Hastaların acil servise başvurularından sonra ne kadar süre ile HAE uygulandığı hangi tedavilerin yapıldığını gösteren prospektif çalışmaların yapılması yeni veriler edinmemizi sağlayacaktır. Bir başka limitasyonumuz ise çalışmanın tek merkezde yapılmasıdır. Bu sebepten verilerin genele atfedilmesi yerel yaklaşımlardan ötürü sağlıklı veriler sağlamayabilir. HAE uygulama zamanı uygulayan kişiye bağımlı olduğu için hastanın prognozuna etki etmektedir. Bu etki standart kurallar olmadığı için çalışmanın genellemesi konusunda eksiklik oluşturmaktadır. Mortalite üzerine belirleyici özelliğe sahip tedavi rejimlerinin düşünüldüğünde çalışmamızda tedavi standardizasyonu sağlanamamış olması mortalite hakkında yorum yaptırmayı güçleştirmiştir.

7. SONUÇ

Çalışmamızın bulgularına dayanarak acil servise başvurup Hızlı Seri Entübasyon (HSE) uygulanan hastalarda HCO3, Laktat, K ve PLT değerleri mortaliteyi tahmin etmede başarılıdır. Acil servis hekimleri HSE uygulanan hastalarda, mortaliteyi öngörmede faydalı olduğunu düşündüğümüz bu laboratuvar değerlerini dikkatli incelemelidir.

8. KAYNAKÇA

1. Vissers RJ, Danzl DF. Trachealintubationandmechanicalventilation. InTintinalli JE, Stapcyzynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD (eds). Tintinalli'sEmergencyMedicine: A Comprehensivestudyguide 8th edition, New York, McGraw-Hill, 2016, pp 198-20.

2. A G M Stevenson, C A Graham, R Hall, P Korsah, A C McGuffie, Tracheal intubation in the emergency department: the Scottish district hospital perspective, Emerg Med J 2007 ve 24:394–397.

3. *Seker YC, Bozan O, Sam E, Topacoglu H, Kalkan A. The role of the serum lactate level at the first admission to the emergency department in predicting mortality [published online ahead of print, 2020 Oct 5]. Am J Emerg Med. 2020;S0735-6757(20)30883-4. doi:.*

4. https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/TezGoster?key=aEzj_IdWAsjiSAfK3qwrBmdRziQuMmbdHF9yIHUeVVdvKSqJ8c7MD-p2ofS6sgVo.

5. Vissers RJ, Danz DF. IntubationandMechanicalVentilation. InJudith E. Tintinally, MD, MS, Editor. EmergencyMedicine. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2015 ve 183-92., 29:.

6. Reynolds SF, Heffner J. Airwaymanagement of thecriticallyillpatient:rapid-sequenceintubation. Chest. Apr 2005 ve 1397-412., 127:.

7. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM. Airwaymanagementby US andCanadianemergencymedicineresidents: a multicenteranalysisofmorethan 6,000 endotrachealintubationattempts. AnnEmergMed. 2005 ve 328-36, 46:.

8. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen'sEmergencyMedicine-ConceptsandClinicalPractice E-Book. ElsevierHealthSciences. 2017 ve 3-22.

9. Rosenblatt WH, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. Airwaymanagement. In: ClinicalAnesthesia 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins 2001 ve 595-638.

10. Larson MD. History of AnestheticPractice. In: Miller RD, ed. Miller'sAnesthesia 7th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2010 ve 3-41.

11. . Esener Z: Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık Tic AŞ 177, 1991.

12. Atkinson RS, Rushman GB, Lee JA. History of Anaesthesia. In: Lee JA eds. A synopsis of Anaesthesia. Bristol: John Wright andSonsltd. 1968 ve 1-18.

13. 2007, Kayhan Z. EndotrakealEntübasyon. Klinik anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul Logos Yayıncılık Tic. A.Ş. ve 243-73.

14. 2001, Sungur M. Hava Yolu Açma Teknikleri. Yogun Bakım Dergisi. ve 75-83, 1:.

15. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Airwaymanagement. In: ClinicalAnesthesiology 4th ed.International Edition: LangeMedicalBooks, 2006 ve 91-116.

16. Putz R, Pabst R Sobotta-Atlas of Human Anatomy: Head, Neck, UpperLimb, Thorax, Abdomen, Pelvis, LowerLimb, 2006 ve 118-56.

17. 2012, Hagberg CA BenumofandHagberg'sAirway Management E-Book. ElsevierHealthSciences. ve 55, ch.

18. Gal TJ. Airwaymanagement. In: Miller RD (Ed.). Miller'sAnesthesiavol. 2, Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, ve diğerleri.

19. https://acikders.ankara.edu.tr/pluginfile.php/2938/mod_resource/content/0/7.%20ve%208.%20Hafta%20Solunum%20sistemi%20anatomisi.pdf., Bingöl N. Solunum sistemi anatomisi [Availablefrom:.

20. Airwaymanagement. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. ClinicalAnesthesiology4th ed. International Edition: LangeMedicalBooks, 2006 ve 91-116.

21. Morgan GE, Mikhail MS (eds). Airway Management. ClinicalAnesthesiology. Lange. McGrawHill, 2002: 59-78.

22. Walls RM, Airway. InMarx JA, Hockberger RS, Walls RM (eds). Rosen'sEmergencyMedicine: ConceptsandClinicalPractice 8th edition, Mosby. 2014, pp 3-22.

23. lokman.cu.edu.tr/tayfungüler/notlar, Güler T. Çukurova Üni. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Web Sayfası: Endotrakealentübasyon gereçleri.

24. Boozer HL, Cheeseman MM.CompromisedAirway. In Stone CK, Humphires RL (eds). CurrentDiagnosis&TreatmentEmergencyMedicine 7th edition, Mc-Grawhill Professional 2011 ve 167-193.

25. Lafferty KA. RapidSequenceIntubation. Byrd RP, Filbin MR, Windle ML,Lovato LM. MedscapeReferance: Diseases&Conditions. emedicine. medscape.com/article/80222.

26. Walls RM, Airway. InMarx JA, Hockberger RS, Walls RM (eds). Rosen'sEmergencyMedicine: ConceptsandClinicalPractice 8th edition,Mosby. 2014, pp 3-23.

27. Tintinalli J. Tintinallisemergencymedicine A comprehensivestudyguide: McGraw-HillEducation, 2015.

28. Bair AE, Filbin MR, Kulkarni RG, Walls RM. Thefailedintubationattempt in theemergencydepartment: analysis of prevalence, rescuetechniques, andpersonnel. TheJournal of emergencymedicine. 2002 ve 23(2):131-40.

29. Lawes E, Campbell I, Mercer D. Inflationpressure, gastricinsufflationandrapidsequenceinduction. British Journal of Anaesthesia. 1987 ve 59(3):315-8.

30. Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, et al. Preoxygenation is moreeffective in the 25 head-uppositionthan in thesupineposition in severelyobesepatients: a randomizedcontrolledstudy. TheJournal of theAmericanSociety of Anesthe.

31. Ramachandran SK, Cosnowski A, Shanks A, Turner CR. Apneicoxygenationduringprolongedlaryngoscopy in obesepatients: a randomized, controlledtrial of nasaloxygenadministration. Journal of clinicalanesthesia. 2010 ve 22(3):164.

32. Walls RM, Murphy MF. Manual of emergencyairwaymanagement: Lippincott Williams &Wilkins, 2008.

33. Kovacs G, MacQuarrie K, Campbell S. Pretreatment in rapidsequenceintubation: Indicatedorcontraindicated?.CanadianJournal of EmergencyMedicine. 2006 ve 8(4), 243-2.

34. Clancy M, Halford S, Walls R, Murphy M. Inpatientswithheadinjurieswhoundergorapidsequenceintubationusingsuccinylcholine, doespretreatmentwith a competitiveneuromuscularblockingagentimproveoutcome? A literaturereview. EmergencyMedicineJournal.2001 ve 18(5),.

35. Butler J, Jackson R. Lignocaine as a pretreatmenttorapidsequenceintubation in patientswithstatusasthmaticus. EmergencyMedicineJournal, 2005 ve 22(10), 732-732.

36. Groth CM, Acquisto NM, Khadem, T. Currentpracticesandsafety of medicationuseduringrapidsequenceintubation. Journal of criticalcare. 2018 ve 45, 65-70.

37. Ghatehorde NK, Regunath H. IntubationEndotrachealTubMedications, 2017.

38. Medicine.2001, Smith CE. Rapid-sequenceintubation in adults: indicationsandconcerns. ClinicalPulmonary ve 8(3), 147-165.

39. Ghatehorde NK, Regunath H. IntubationEndotrachealTubeMedications, 2017.

40. Bruder EA, Ball IM, Ridi S, Pickett W, HohlC. Singleinductiondose of etomidateversusotherinductionagentsforendotrachealintubation in criticallyillpatients. Cochrane Database SystRev. 2015 Jan 08 ve 1:CD010225.

41. Hoffman WE, Pelligrino D, Werner C, Kochs E, Albrecht RF, Esch JS. Ketaminedecreasesplasmacatecholaminesandimprovesoutcomefromincompletecerebrali schemia in rats. Anesthesiology: TheJournal of theAmericanSociety of Anesthesiologists.1992 ve 76(5), 755-762.

42. Medicine.2001, Smith CE. Rapid-sequenceintubation in adults: indicationsandconcerns. ClinicalPulmonary ve 8(3), 147-165.

43. monograph.1996, Nolan J. Pharmacology of propofol in thetraumapatient. Propofol in TraumaAnesthesia: An EvolvingPerspective. ITACCS ve New York, NY: Intamed, 8-14.

44. Bruder EA, Ball IM, Ridi S, Pickett W, Hohl C. Singleinductiondose of etomidateversusotherinductionagentsforendotrachealintubation in criticallyillpatients. Cochrane Database SystRev. 2015 Jan 08 ve 1:CD010225.

45. Reid C, Chan L, Tweeddale M. Thewho, where, andwhat of rapidsequenceintubation: prospectiveobservationalstudy of emergency RSI outsidetheoperatingtheatre. Emergencymedicine journal.2004 ve 21(3), 296-301.

46. Caro D. Neuromuscularblockingagents (NMBAs) forrapidsequenceintubation in adultsoutside of theoperatingroom. UpToDate, 2020 ve 29.

47. Zink BJ, Snyder HS, Raccio-Robak N. Lack of a hyperkalemicresponse in emergencydepartmentpatientsreceivingsuccinylcholine. AcademicEmergency Medicine.1995 ve 2(11), 974-978.

48. UpToDate.2015, Bair A. Rapidsequenceintubationforadultsoutsidetheoperatingroom. ve Waltham, MA: UpToDate.

49. Bullock A, Dodington JM., Donoghue AJ, Langhan ML. Capnographyuseduringintubationandcardiopulmonaryresuscitation in thepediatricemergencydepartment. Pediatricemergency care,2017 ve 33(7), 457.

50. Ghatehorde NK, Regunath H. IntubationEndotrachealTubeMedications, 2017.

51. Gottlieb M, Holladay D, Peksa GD. Ultrasonographyfortheconfirmation of endotrachealtubeintubation: a systematicreviewand meta-analysis. Annals of emergency medicine.2018 ve 72(6), 627-636.

52. Airwaymanagement. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. ClinicalAnesthesiology4th ed. International Edition: LangeMedicalBooks, 2006 ve 91-116.

53. Andersen, L. W., Granfeldt, A., Callaway, C. W., Bradley, S. M., Soar, J., Nolan, J. P., Kurth, T., Donnino, M. W., & American Heart Association's Get With The Guidelines–Resuscitation Investigators (2017). Association Between Tracheal Intubation During A.

54. Wunsch H, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB, Kahn JM. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. Crit Care Med 2010 ve 38(10):1947-53.

55. Siu, B., Kwak, G. H., Ling, L., & Hui, P. (2020). Predicting the need for intubation in the first 24 h after critical care admission using machine learning approaches. Scientific reports, 10(1), 20931. https://doi.org/10.1038/s41598-020-77893-3.

56. Zheng, C. M., et al. (2014). "Metabolic acidosis and strong ion gap in critically ill patients with acute kidney injury." Biomed Res Int2014: 819528.

57. *Raphael KL, Zhang Y, Wei G, Greene T, Cheung AK, Beddhu S. Serum bicarbonate and mortality in adults in NHANES III. Nephrol Dial Transplant. 2013;28(5):1207-1213. doi:10.1093/ndt/gfs609.*

58. Duarte, A. G., Justino, E., Bigler, T., & Grady, J. (2007). Outcomes of morbidly obese patients requiring mechanical ventilation for acute respiratory failure. Critical care medicine, 35(3), 732–737. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000256842.39767.41.

59. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. Nat Rev Nephrol. 2012 Oct ve 22945490., 8(10):589-601. doi: 10.1038/nrneph.2012.186. Epub 2012 Sep 4. PMID:.

60. . Wood S, Winters ME. Care of the intubated emergency department patient. J Emerg Med 2011 ve 40(4):419-27.

61. Al Ashry HS, Richards JB, Fisher DF, et al. Emergency Department Blood Gas Utilization and Changes in Ventilator Settings. Respir Care. 2018 ve doi:10.4187/respcare.05590, 63(1):36-42.

62. Huynh-Do U, Fiedler M, Vogt B. Beurteilung der Nierenfunktion : Kreatinin ist nicht alles [Assessment of kidney function : Creatinine is not the whole story]. Internist (Berl). 2018 Jan ve 29322215., 59(1):48-56. German. doi: 10.1007/s00108-017-0365-2. PMID:.

63.) Martinez-Balzano CD, Oliveira P, O'Rourke M, Hills L, Sosa AF, Critical Care Operations Committee of the UMass Memorial Healthcare Center. An educational intervention optimizes the utilization of arterial blood gases across intensive care units from dif.

64.) Blum FE, Lund ET, Hall HA, Tachauer AD, Chedrawy EG, Zilberstein J. Reevaluation of the utilization of arterial blood gas analysis in the intensive care unit: effects on patient safety and patient outcome. J Crit Care 2015 ve 30(2):438.e1-438.e5.

65. Melanson SE, Szymanski T, Rogers SO, Jarolim P, Frendl G, Rawn JD, et al. Utilization of arterial blood gas measurements in a large tertiary care hospital. Am J Clin Pathol 2007 ve 127(4):604-09.

66. Bhat R, Goyal M, Graf S, Bhooshan A, Teferra E, Dubin J, Frohna B. Impact of post-intubation interventions on mortality in patients boarding in the emergency department. West J Emerg Med 2014 ve 15(6):708-11.

67. 2016, Kelly AM. Can VBG analysis replace ABG analysis in emergency care? Emerg Med J ve 33(2):152-54.

68.) Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Eur J Emerg Med 2014 ve 21(2):81-88.

69. Davis MD, Walsh BK, Sittig SE, Restrepo RD. AARC clinical practice guideline: blood gas analysis and hemoximetry: 2013. Respir Care 2013 ve 58(10):1694-703.

70. Mizock, B. A. and J. L. Falk (1992). "Lactic acidosis in critical illness."Crit Care Med20(1): 80-.

71. . De Corte, W., Vuylsteke, S., De Waele, J. J., Dhondt, A. W., Decruyenaere, J., Vanholder, R., & Hoste, E. A. J. (2014). Severe lactic acidosis in critically ill patients with acute kidney injury treated with renal replacement therapy. Journal of Critica.

72. Gil, A., Carrizosa, F., Herrero, A., Martin, J., González, J., Jareño, A., & Rivero, J. (1998). Influence of mechanical ventilation on blood lactate in patients with acute respiratory failure. Intensive care medicine, 24(9), 924–930. https://doi.org/10.10.

73. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. JAMA. 2.

74. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004 Aug ve 10.1097/01.ccm.0000132904.35713, 32(8):1637-42. doi:.

75. *Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol. 2005;16(11):3365-3370. doi:10.1681/ASN.2004090740.*

76. Thongprayoon, C., Cheungpasitporn, W., Chewcharat, A., Mao, M. A., Thirunavukkarasu, S., & Kashani, K. B. (2019). The Association of Low Admission Serum Creatinine with the Risk of Respiratory Failure Requiring Mechanical Ventilation: A Retrospective Coho.

77. https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezDetay.jsp?id=pbCtJb2br5g3WFRU4310Iw&no=tE1ENhy1vW3wQmgI7w_E1A.

78. Balci C, Sungurtekin H, Gürses E, Sungurtekin U. Septik ve nonseptik hastalarda APACHE II, APACHE III, SOFA skorlama sistemleri, trombosit düzeyleri ve mortalite [APACHE II, APACHE III, SOFA scoring systems, platelet counts and mortality in septic and non.

79. https://turkthoracj.org/content/files/sayilar/121/buyuk/pdf_Toraksder_987.pdf.

80. Liu, M., Shehu, M., Herrold, E., & Cohen, H. (2015). Prognostic value of initial elevation in cardiac troponin I level in critically ill patients without acute coronary syndrome. Critical care nurse, 35(2), e1–e10. https://doi.org/10.4037/ccn2015300.

81. Mangal G, Eroğlu S , Aksel G , Bozan Ö . Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Troponin Değerlerinin Prognoza Etkisi. Anatolian J Emerg Med. 2019 ve 7-12., 2(1):.

82. Yıldız, M. N., Altunok, İ., Bozan, Ö., Atiş, Ş. E., Çekmen, B., & Aksel, G. The Relationship Between Mean Platelet Volume (MPV) and Cardiac Troponin I (cTnI) Levels and Mortality in Patients with Ischemic Stroke. The Medical Journal Of Haydarpaşa Numune T.

83. Kaura A, Panoulas V, Glampson B, Davies J, Mulla A, Woods K, Omigie J, Shah AD, Channon KM, Weber JN, Thursz MR, Elliott P, Hemingway H, Williams B, Asselbergs FW, O'Sullivan M, Kharbanda R, Lord GM, Melikian N, Patel RS, Perera D, Shah AM, Francis DP, Ma.

84. *Jia X, Sun W, Hoogeveen RC, et al. High-Sensitivity Troponin I and Incident Coronary Events, Stroke, Heart Failure Hospitalization, and Mortality in the ARIC Study. Circulation. 2019;139(23):2642-2653. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038772.*

85. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, Meier-Hellmann A, Nollet G, Peres-Bota D. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. JAMA. 2002 ve 10.1001/jama.288.12.1499, 288:1499–1507. doi:.

86. Reade MC, Weissfeld L, Angus DC, Kellum JA, Milbrandt EB. The prevalence of anemia and its association with 90-day mortality in hospitalized community-acquired pneumonia. BMC Pulm Med. 2010 ve doi:10.1186/1471-2466-10-15, 10:15. Published 2010 Mar 16.

87. Rawal, G., Kumar, R., Yadav, S., & Singh, A. (2016). Anemia in Intensive Care: A Review of Current Concepts. Journal of critical care medicine (Universitatea de Medicina si Farmacie din Targu-Mures), 2(3), 109–114. https://doi.org/10.1515/jccm-2016-0017