




**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ACİL TIP KLİNİĞİ**

# NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON YAPILAN HASTALARDA BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

**Dr. CUMA ŞAL**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL / 2021**

**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**PROF. DR. CEMİL TAŞCIOĞLU SAĞLIK UYGULAMA VE**

**ARAŞTIRMA MERKEZİ**

# NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON YAPILAN HASTALARDA BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

**Dr. CUMA ŞAL**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**TEZ DANIŞMANI Doç. Dr. ASIM KALKAN**

**İSTANBUL / 2021**

# TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca hezaman desteğini yanımda hissettiğim çok kıymetli hocam Sayın

**Doç. Dr. Asım KALKAN'a**,

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

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum çok değerli asistan arkadaşlarım **Yavuzselim Koca**, **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 Kirkiz**, **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

Üzerimde emeği olan bu günlere gelirken desteklerini esirgemeyen kıymetli annem **Döndü Şal** ve babam **Haydar Şal** her zaman yanımda olan ablam **Serpil Şal Yıldırım** yine ablam **Av. Ayşe Şal Kara** ve çok sevdiğim kardeşim **İbrahim Şal** yeğenlerim, **Ozan Cem**, **Zeynep Ela**, **Sienna**, **Mertçik**, **Yiğit**, **Naya** ve **Dante** 'ye çok teşekkür ederim…

**Dr. Cuma Şal**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... i
İÇİNDEKİLER ..... ii
KISALTMALAR ..... iv
TABLO LİSTESİ ..... vii
ŞEKİL LİSTESİ ..... viii
RESİM LİSTESİ ..... ix
ÖZET ..... x
ABSTRACT ..... xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ ..... 1
2. GENEL BİLGİLER ..... 3
2.1. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon ..... 3
2.1.1. Non invaziv Negatif Basınçlı Ventilasyon (NNBV) ..... 5
2.1.2. Noninvaziv Pozitif Basınçlı Ventilasyon (NPBV) ..... 6
2.2. NIMV Ekipman ve Teknikleri ..... 6
2.2.1. NIMV Ara Bağlantı ve Maskeler ..... 6
2.2.2. Maskeler ..... 6
2.2.2.1. Tam yüz maskeleri ..... 7
2.2.2.2. Ağız parçaları ..... 8
2.3. Ventilatör ve Modlar ..... 12
2.3.1. Basınç hedefli ventilasyon ..... 12
2.3.2. Basınç destekli ventilasyon (Pressure support ventilation(PSV) ..... 13
2.3.3. Orantılı yardımlı ventilasyon (proportional assist ventilation(PAV) ..... 14
2.3.4. Ortalama volüm garantili basınç desteği (Average volüme assured pressure support(AVAPS) ..... 14
2.3.5. Volüm hedefli ventilasyon ..... 14
2.4. Tetikleme ..... 16
2.5. Ventilatör ayarları ..... 16

2.6. NİV‟ in yan etkileri ..... 16
2.7. NIMV acil serviste Kullanım Alanları ..... 18
2.7.1. Akut Solunum Yetmezliğinde NIMV ..... 19
2.7.1.1. KOAH Hastalarında NIMV Uygulaması ..... 19
2.7.1.2. Akut Kardiyojenik Pulmoner Ödemde NIMV Uygulaması ..... 20
2.7.1.3. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (Acute Respiratory Distress syndrome, ARDS)'nda NIMV Uygulaması ..... 21
2.7.1.4. Ağır Pnömonide Non invaziv Mekanik Ventilasyon ..... 21
2.7.1.5. Travmatik Solunum Yetmezliğinde NIMV Uygulaması ..... 21
2.7.2. Acil Serviste NIMV Uygulaması ..... 21
2.7.3. NIMV Komplikasyonları ..... 22
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER ..... 23
3.1. Çalışma Dizaynı ..... 23
3.2. Hasta Seçimi ..... 23
3.3. Verilerin Toplanması ..... 24
3.4. İstatistik Analiz ..... 24
4. BULGULAR ..... 27
5. TARTIŞMA ..... 42
6. KISITLILIKLAR ..... 46
7. SONUÇ ..... 47
8. KAYNAKÇA ..... 48

# KISALTMALAR

**NIMV** : NON İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

**IMV** : İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

**NIPPV** : NON İNVAZİV POZİTİF BASINÇLI VENTİLASYON

**NEJM** : NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDİCİNE

**BİPAP** : BİLEVEL POZİTİVE AİRWAY PRESSURE

**KOAH** : KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

**NNBV** : NON İNVAZİV NEGATİF BASINÇLI VENTİLASYON

**CNEP** : CONTİNUE NEGATİF EXTERNAL PRESSURE

**NPBV** : NON İNVAZİV POZİTİF BASINÇLI VENTİLASYON

**PCO2** : PARSİYEL KARBONDİOKSİT BASINCI

**CO2** : KARBONDİOKSİT

**O2** : OKSİJEN

**SIMV** : SENKRONİZE İNTERMİTANT MANDATORY VENTİLATİON

**IMV** : İNTERMİTANT MANDATORY VENTİLATİON

**PSV** : PRESSURE SUPPORT VENTİLATİON

**PEEP** : EKSPİRASYON SONUCU POZİTİF BASINÇ

**İPAP** : İNSPİRASYON SIRASINDA POZİTİF BASINÇ

**EPAP** : EKSPİRASYON SIRASINDA POZİTİF BASINÇ

**PAV** : PROPORTİONAL ASSİST VENTİLATİON

**AVAPS** : AVERAGE VOLUME ASSURED PRESSURE SUPPORT

**OHS** : OBEZİTE HİPOVENTİLASYON SENDROMU

**OSAS** : OBSTRUKTİF UYKU APNESİ SENDROMU

**NİV** : NON İNVAZİV VENTİLASYON

**YBÜ** : YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ

**GCS** : GLASKOW KOMA SKALASI

**FiO2** : FRAKSİYONE OKSİJEN KONSANTRASYONU

**CPAP** : SÜREKLİ POZİTİF HAVAYOLU BASINCI

**PPV** : POZİTİF BASINÇLI VENTİLASYON

**ARDS** : AKUT RESPİRİTUAR DİSTRESS SENDROMU

**TKP** : TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİ

**AIDS** : ACQUİRED IMMUNE DEFİCİENCY SYNDROME

**VKİ** : VÜCÜT KİTLE İNDEKSİ

**FRC** : FONKSİYONEL REZİDÜEL KAPASİTE

**OS** : OVERLAP SENDROMU

**FVC** : FONKSİYONEL VİTAL KAPASİTE

**ÖBS** : ÖLÜM BİLDİRİM SİSTEMİ

**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

# TABLO LİSTESİ

**Tablo 1.** NIMV tedavisinin amaçları ..... 4

**Tablo 2.** NİV başlanmasında önerilen protokol (48) ..... 17

**Tablo 3.** NİV‟ in Kontrendikasyonları (49) (50) (51) ..... 18

**Tablo 4.** NIMV uygulamasında yan etkiler ve komplikasyonlar (76) ..... 22

**Tablo 5.** Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametreleri ..... 27

**Tablo 6.** Bir Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması ..... 29

**Tablo 7.** Hastalarda 1 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri ..... 31

**Tablo 8.** Üç Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması ..... 33

**Tablo 9.** Hastalarda 3 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri ..... 35

**Tablo 10.** Altı Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması ..... 36

**Tablo 11.** Hastalarda 6 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri ..... 38

**Tablo 12.** Onikinci Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması ..... 39

**Tablo 13.** Hastalarda 12 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri ..... 41

**Tablo 14.** Bir Aylık Mortaliteyi Açıklayan Parametreler için Tek Değişkenli ve Çoklu Regresyon Modeli ..... 41

# ŞEKİL LİSTESİ

**Şekil 1.** Laboratuvar parametrelerinin 1 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri..... 30

**Şekil 2.** Laboratuvar parametrelerinin 3 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri..... 34

**Şekil 3.** Laboratuvar parametrelerinin 6 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri..... 37

**Şekil 4.** Laboratuvar parametrelerinin 12 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri..... 40

# RESİM LİSTESİ

**Resim 1.** NIMV maske fotoğrafları (30) ..... 9

**Resim 2.** Nazal maskeler: Sadece burnu kaplayan maskeler..... 9

**Resim 3.** Nazal yastıkçıklar ..... 9

**Resim 4.** Oro-nazal maskeler..... 10

**Resim 5.** Tüm yüz maskeleri: Ağız, burun ve gözleri kaplayan maskeler ..... 10

**Resim 6.** Helmet maskesi ..... 11

# ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı acil serviste NIMV uygulanan hastaların rutin tetkikler arasında bulunan biyokimyasal (Üre, Kreatinin, Na, K, Hs troponin) ve hemogram (Hgb, Plt) ve rutin kan gazı (laktat, pH, HCO3) tetkiklerinin mortalite üzerine etkilerini 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 nefes darlığı ile gelmiş ve NIMV uygulanmış 1059 hasta çalışmamıza alındı, dışlama kriterlerine uymayan anamnez ve rutin tetkikleri eksik olan 619 hasta çıkartıldı, toplamda 439 hasta çalışmamıza dahil edildi.

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

**Bulgular:** Çalışmamıza 439 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 69.4 idi ve 242'si %55.1 erkekti. Ek hastalıklar değerlendirildiğinde 95'inde %21.6 diyabet, 190'ında %43.3 KAH, 146'sında %33.3 KOAH, 34'ünde %7.7 SVO, 38'inde %8.7 KBY, 167'sinde %38,0 HT vardı. Laboratuvar parametreleri için medyan ya da ortalama değerler kreatinin 1.0, potasyum 4.6, sodyum 137.0, PLT 243.0, HS Troponin 27.2, üre 52.0, pH 7.3, laktat 2.4, $HCO_3$ 24.2, ve HGB 12.3 oldu. Hastalarda 1 aylık mortaliteyi öngören laboratuvar parametreleri için kesme değerlerine bakıldı. Platelet ≤196 **(p<0,001),** Troponin>27.6 **(p=0,002),** pH ≤7.262, Laktat>6.8 ve $HCO_3$ ≤20.7 değerleri kesme değerleri 1 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulundu.

Hastalarda 3,6 ve 12 aylık mortaliteyi öngören laboratuvar parametreleri için kesme değerlerine bakıldı. Platelet ≤196 ve Laktat>6.8 değerleri kesme değerleri 3, 6 ve 12 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulundu.

Çok değişkenli modelde ise DM, KAH ve SVO varlığı yanında platelet ≤196.000 ve $HCO_3$ ≤20.7 olması mortaliteyi anlamlı olarak öngördü.

**Sonuç:** Sonuç olarak, Çalışmamızdaki bulgulara dayanarak acil servise başvurup NIMV uygulanan hastalarda HCO3, laktat, HS troponin, pH ve PLT değerleri mortaliteyi tahmin etmede başarılıdır. Acil servis hekimleri NIMV uyguladıkları hastalarda mortaliteyi öngörmede faydalı olduğunu düşündüğümüz bu laboratuvar değerlerini dikkatli incelemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Non İnvaziv Mekanik Ventilatör, mortalite, Acil servis, solunum yetmezliği, mekanik ventilatör, Hgb, laktat, HCO3, plt, pH, Na, K, üre, kreatinin, Hs troponin I seviyeleri, DM, KAH, KOAH, SVO, KBY, HT

# ABSTRACT

**Aim**: The aim of this study is to evaluate the effects of biochemical (urea, creatinine, na, k, hs troponin) and hemogram (hgb, plt) and routine blood gas (lactate, ph, hco3) tests, which are among the routine tests in the emergency department, on mortality.

**Materials and Methods**: In our study; 1059 patients who came to T.C. Ministry of Health, University of Health Sciences Prof. Dr.Cemil Taşçıoğlu City Hospital Emergency Medicine Clinic with shortness of breath and underwent NIMV between January 1, 2018 and July 30, 2020 were included in our study, 619 patients who did not meet the exclusion criteria and whose anamnesis and routine tests were missing were excluded, a total of 439 patients were included in our study. Patients were recruited retrospectively.

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

**Results**: 439 patients were included in our study. The mean age of the patients was 69.4 years and 242 (55.1%) were male. When co-morbidities were evaluated, 95 (21.6%) had diabetes, 190 (43.3%) had CAD, 146 (33.3%) had COPD, 34 (7.7%) had CVO, 38 had (8.7%) had CRF and 167 (38.0%) had HT. Median or mean values for laboratory parameters creatinine 1.0, potassium 4.6, sodium 137.0, PLT 243.0, HS Troponin 27.2, urea 52.0, pH 7.3, lactate 2.4, $HCO_3$ 24.2, and HGB became 12.3. Cut-off values were evaluated for laboratory parameters predicting 1-month mortality in patients. Platelet ≤196 ($p<0.001$), Troponin>27.6 ($p=0.002$), pH ≤7.262, Lactate>6.8 and HCO≤ ≤20.7 cut-off values were found to be effective in predicting 1-month mortality.

Cut-off values were evaluated for laboratory parameters predicting 3.6 and 12-month mortality in patients. Platelet≤196 and Lactate>6.8 values were found to be effective in predicting cut-off values of 3.6 and 12-month mortality.

In the multivariate model, the presence of DM, CAD, and SVO, as well as platelet ≤196,000 and $HCO_3$ ≤20.7, predicted mortality significantly.

**Conclusion**: In conclusion, In our study, HCO3, lactate, HS troponin, pH and PLT values were successful in predicting mortality in patients who applied to the emergency department and underwent NIMV. It is important to predict mortality and early diagnosis and treatment. Therefore, we think that similar studies with more cases should be increased in order to predict and predict risky situations for patients.

**Keywords**: Non Invasive Mechanical Ventilator, mortality, Emergency department, respiratory failure, mechanical ventilator, Hgb, lactate, HCO3, plt, pH, Na, K, urea, creatinine, Hs troponin I levels, DM, CAD, COPD, SVO, CRF, HT

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servislere en sık başvuru sebeplerinden biri solunum sıkıntısıdır. Bu hastaların önemli bir kısmı ivedilikle müdahale edilmesi gereken ve solunumu desteklenmesi gereken hasta grubunda yer almaktadır. Günümüzde bu desteği çeşitli yöntemlerle sağlayabilmekteyiz. Hastaların soluduğu oksijen konsantrasyonlarını arttırmak, solunumu kolaylaştırıcı pozisyonlar vermek, medikal ilaçlarla solunum fizyolojisini kolaylaştırmak bunlardan bazılarıdır. Ancak tüm bu desteklere rağmen gerek hastaların solunum sıkıntısına girme sebebi olsun gerekse klinik durumun şiddeti olsun hastalara yeterli desteği sağlayamadığımız durumlar olabilmektedir. Bu hastaların solunum desteği için bir diğer seçeneğimiz olan NIMV kullanmaktayız. (1)

NIMV tedavisi hastaların IMV bağımlı olmadan önceki en önemli basamak tedaviyi oluşturmaktadır ve kullanımı uzmanlık gerektirmektedir. Hastalar akut ve kronik sebeplerle birçok farklı şekilde NIMV ihtiyacı duyabilirler. Acil servislerde KOAH atak, hipertansif akciğer ödemi, akut MI, Pulmoner Emboli gibi birçok NIMV kullanmaktayız. Ancak bu hasta gruplarının hepsi solunum desteğine ihtiyaç duyduğu andan itibaren hayati risk taşımaktadır. (1)

NIMV tedavisi alan hastaların mortalitesini tahmin etmede birçok değişken düşünülebilir. Hastaların tedaviyi alma süresi, tedaviyi daha önce alıp almadığı, yaşı, aile öyküsü, düzenli hastane başvurularının olup olmaması, başvuru sırasındaki vital bulguları, başvuru anındaki kan parametreleri bu değişkenler arasında sayılabilir. Biz objektif sonuçlar verebileceğini düşündüğümüz ve acilde hızlıca sonuca ulaşmayı istediğimiz için kan parametreleri üzerinden mortalite çalışması yapmayı düşündük. Bunu da acil serviste rutin çalışılan kan parametreleri (Na, K, HS Troponin, pH, HCO3, Laktat, PLT, Kreatinin, üre, Hgb) üzerinden yaptık (2). (3) Coşar ve arkadaşları sepsis olan hastalarda yaptıkları benzer bir çalışmada hemogram, hematokrit, WBC, platelet, Na, K, Kreatinin, Biluribin ve pH değerlendirmişler ve bu parametrelerin mortalitede kullanılabileceğini savunmuşlardır. Fakat çalışmalarında hastaların entübasyon durumlarından veya NIMV uygulamalarından bahsetmemişlerdir (4). Biz çalışmamızda hastalık nedeni önemsenmeksizin NIMV uygulanan hastalarda bu parametrelerin mortalite üzerine etkisi değerlendirilmiştir.

Bu çalışmanın amacı acil serviste NIMV uygulan hastaların rutin tetkikler arasında bulunan biyokimyasal (üre, kreatinin, na, k, hs troponin) ve hemogram (hgb, plt) ve rutin kan gazı (laktat, ph, hco3) tetkiklerinin mortalite üzerine etkilerini değerlendirmektir.

# 2. GENEL BİLGİLER

## 2.1. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

NIMV solunum yetmezlikli hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni varlığında endotrakeal entubasyon gibi invaziv yöntemler uygulanmadan alveolar ventilasyonun sağlanmasıdır (5). NIMV son yıllarda akut solunum yetmezliği tedavisinde önemli rol oynamaktadır (6).

Solunum yetmezliği olan hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında, hastanın ventilasyonunun desteklenmesi gerekmektedir. Böyle bir klinik durumda pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv mekanik ventilasyon (IMV) ya da NIMV olarak uygulanabilir. IMV için hastanın entübe edilmesi gereklidir. NIMV ise hastaya endotrakeal tüp takmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir (6) (7) (8) (9). NIMV tedavisinin IMV tedavisi ile karşılaştırıldığında çok fazla avantajı mevcuttur. Uygun hastalara NIMV uygulaması ile IMV sırasında özellikle entübasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır (6) (7) (8) (9).

NIMV İlk defa 1920'li yıllarda kullanılmaya başlanmış ve 1950'li yıllarda polio epidemisi sırasında non invaziv pozitif ventilasyon şeklinde yaygın olarak kullanılmıştır (10). Kronik solunum yetmezliklerinde 1970'lerde kullanılmaya başlanmıştır (11) (12).

NIMV yirminci yüzyılın başlarında negatif basınçlı ventilatörlerle uygulanmıştır. Bazı merkezlerde 1960'larda, nöromuskuler hastalıklarda bir ağızlık aracılığıyla non invaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NIPPV) uygulanmış ancak geniş kabul görmemiştir. Uyku apne için nazal maske ile NIPPV kullanımı 1980'li yıllarda yaygın hale gelmiş, nöromuskuler hastalarda ev tipi ventilatör ile nazal maske ile pozitif basınçlı NIMV uygulanmaya başlanmıştır. Akut solunum yetmezliklerinde, ilk defa, Medurinin yoğun bakım ventilatörüne yüz maskesi uygulaması ile 1989 yılında Chest dergisinde olgu sunumları yayınlanmıştır (13). Brochard'ın 1990 yılında NEJM'de ilk NIMV serisinin yayınlanması ve BİPAP ile ilgili ilk makalenin Chest dergisinde yayınlanmasından sonra bütün dünyada bu konuya yoğun ilgi duyulmaya

başlanmıştır (14).Türkiye'de ise ilk kez 1993 yılında Marmara Üniversitesi Göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesinde yüz maskesi ile NIMV uygulandı. Akut solunum yetmezliklerinde NIMV ile büyük başarı elde edilmesi, IMV ile komplikasyonların oldukça azalmış olarak görülmesi, Türkiye'de NIMV kullanılma oranını arttırdı (15).

NIMV 'a bu kadar ilgi duyulmasının temel sebebi, invaziv ventilasyonun komplikasyonlarını azaltma isteğidir, NIMV ile endotrakeal entübasyon bağlı komplikasyonlar azalmakta ve hasta konforu artmaktadır (16). NIMV üst havayollarını korur, hava yolu savunma mekanizmalarının devamını sağlar; hastaların yemesi, içmesi, konuşması ve sekresyonlarını atmasını mümkün kılar, infeksiyöz komplikasyonları azaltır. NIMV IMV'a göre daha konforlu, pratik, taşınabilir ve maliyeti daha düşük bir tedavi seçeneğidir. Bu yoğun bakım yataklarının daha verimli kullanımını sağlar ve kronik solunum yetmezlikli hastaların evdeki bakımını kolaylaştırır (Tablo 1).

**Tablo 1.** NIMV tedavisinin amaçları

| 1. Tedavinin kısa süreli amaçları |
|---|
| Semptomların giderilmesi<br>Solunum işinin azaltılması<br>Gaz değişiminin iyileştirilmesi ve stabilize edilmesi<br>Hasta konforunun optimize edilmesi<br>İyi hasta- ventilatör uyumu<br>Riskin minimalize edilmesi<br>Entübasyonun önlenmesi |
| **2.** Tedavinin uzun süreli amaçları |
| Uyku süresi ve kalitesinin düzeltilmesi<br>Yaşam kalitesinin artırılması<br>Fonksiyonel durumun artırılması<br>Yaşamın uzatılması |

NIMV, yoğun bakım ventilatörleri veya bilevel ventilatörler ile uygulanabilirler. Bugün pozitif basınçlı ventilasyonda hangi ventilatör tipinin ve hangi modun etkin olduğu tartışma konusudur. NIMV uygulama şekilleri konusunda üç ana yaklaşım vardır (17).

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

**2)**Kramer Yöntemi: Bilevel ventilatörler kullanılarak NIMV uygulanmasıdır.

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

NIMV yöntemler; negatif veya pozitif basınçlı ventilasyon olmak üzere iki ana grupta incelenebilir (18)

**A)Non invaziv negatif basınçlı ventilasyon (NNBV)**

1)İntermitant negatif basınçlı ventilasyon

2)Negatif/pozitif basınçlı ventilasyon

3)Contünü negatif external basınç (CNEP)

**B)Non invaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NPBV)**

1)Yoğun bakım ventilatörleri

2)Bilevel ventilatörler (Bilevel Positive Airway Pressure: BİPAP) (18)

### 2.1.1. Non invaziv Negatif Basınçlı Ventilasyon (NNBV)

Toraks ve abdomen çevresinde subatmosferik bir negatif basınç oluşturarak, havanın ağız ve burundan akciğer içerisine girmesi esasına dayanır. Hastanın göğüs ve gövdesi basınç değişikliklerinin kontrol edilebileceği bir çemberin içinde yer alır. Cihaz içindeki basınç -30 cm H2O'ya kadar basınçlara düşebilmektedir. Göğüs duvarı çevresindeki basınç akciğer içine giren hava ile dengelendiğinde; akciğer ve göğüs duvarının elastik güçleri sayesinde pasif olarak ekspiryum oluşur (19) (20). Çelik

akciğer olarak da isimlendirilen bu ventilatörleri çoğu basınç siklusludur. Sadece toraks ve abdomeni kapsayan tipleri yanında, kranium dışı tüm vücut bölgelerini kapsayan versiyonları da vardır (19) (20). NNBV daha etkin, pratik, rahat ve daha az yan etkisi olan NPBV kullanıma girmesi ile önemini yitirmiş, sadece bazı kronik bakım merkezleri ve yoğun bakım ünitelerinde kullanılır hale gelmiştir.

### 2.1.2. Noninvaziv Pozitif Basınçlı Ventilasyon (NPBV)

NPBV, ilk kez yüz ya da burun maskesi ile 1980'li yıllarda OSAS'lı kişilerde uygulanmıştır. Bu metodun oldukça başarılı olması, NPBV'yi OSAS'ın standart ev tedavisi haline getirmiştir (21).

## 2.2. NIMV Ekipman ve Teknikleri

### 2.2.1. NIMV Ara Bağlantı ve Maskeler

Ara bağlantı (interface): NIMV esnasında basınçlı havanın üst havayoluna girmesini kolaylaştıran, ventilatör borularını yüze bağlayan parçalardır. Mevcut ara bağlantılar arasında nasal, oronasal, tam yüz, Helmet maskeler ve ağız parçaları sayılabilir (15).

### 2.2.2. Maskeler

Hiperkapnik solunum yetmezliğinde NIMV uygulamasında cihaz seçiminden daha önemli olan maske seçimi, hasta konforunu etkilemesinden dolayı en önemli etkendir (22). Akut solunum yetmezliğinde hastaya en uygun maskenin seçilmemesi başarısızlığın en önemli nedeni olabilmektedir (23). Maske hasta yüz şekline uygun olmalıdır. Maske seçimi hava kaçağı, klostrofobi, yüz derisinde eritem, deri hasarı, göz hasarı gibi problemlerin gelişimini ve hasta uyumunu etkiler. Akut solunum yetmezliğinde daha çok oronasal maskeler tercih edilirken; kronik solunum yetmezliğinde ise nasal maskeler daha çok tercih edilir. Akut solunum yetmezliğinde en sık oronasal yüz maskesi (%70 oranında), ikinci sıklıkta nasal maskeler (%30 oranında) kullanılmaktadır (24).

Son yıllarda maske üretimi konusunda gelişmeler, daha konforlu, daha iyi tolere edilebilen, kullanılması daha kolay olan güvenli maskelerin yapılmasına yöneliktir. İdeal bir maskede bulunması gereken özellikler;

- Kaçağının az

- Sağlam

- Hafif ve yumuşak

- Dayanıklı

- Kolay eğilip bükülmeyen

- Hava akımına düşük rezistans

- En az ölü boşluk, düşük fiyat

- Takırılıp çıkarılması kolay

- Değişik ölçülerde olması, evde kullanım için yıkanabilir olması

- Hastanede kullanımı için tek kullanımlık olması.

Kullanılmakta olan maskelerin erişkin ve çocuk şekilleri ve bunlarında boyutlarına göre büyük (large), orta (medium) ve küçük (small) tipleri bulunmaktadır.

#### 2.2.2.1. Tam yüz maskeleri

Ağız, burun ve gözleri kaplayan maskelerdir. Diğer maskelerde olduğu gibi tam yüz maskelerin de kafayı saran bir bağ, burun köküne veya alın bölümüne temas eden noktaları mevcuttur. Temas noktalarındaki zararı önlemek için çeşitli mekanizmalar geliştirilmiştir. Kusma sonrası asfiksi'yi önlemek için çabuk çözülen bağlar, anti-asfiksi valvleri ve tekrar solumayı önleyen portlar geliştirilmiştir. Bununla birlikte tam yüz maskelerinde ventilatör bozulduğunda veya havayolu basıncı 3 cmH2O'nun altına düştüğünde otomatik olarak oda havasına açılan anti-asfiksi valvleri de yer almaktadır (25). Oronasal maskelere göre solunum sayısında düşüşün daha fazla olduğu gösterilmiştir (26).

Oronasal maskeler: ağız ve burnu kaplayan maskeler. Kafayı saran bağlar ile burun kökü, ağız çevresi ve bazı tiplerinde alına temas eden bölgeleri mevcuttur. Tam yüz ve oronasal maskeler hastalık şiddeti ağır olanlarda, ağız ve büzük dudak solunum yapanlarda, etkili ventilasyon ihtiyacı olanlarda en uygun maske çeşitleridir (27) .

Nasal maskeler: sadece burnu kaplayan maskelerdir. Kafayı saran bağları olan burun köküne baskı yapan ve uzun süreli ventilasyonda tercih edilen bir maske çeşididir. Akut hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliğinde kullanılmaz (25).

Helmet maskeler: hasta uyumu ve konforunu artırmak için geliştirilmiş bir maske çeşididir. Kafaya tamamen geçirilen şeffaf bir parça ve bu parçaya takılan inspiratuvar ve ekspiratuvar tüp portları ve maskeyi koltuk altından vücuda sabitleyen bağları vardır. Yüz travması veya şekil bozukluklarında kullanılabilir. Hastanın konuşmasına ve öksürmesine izin verir. Hiperkapnik solunum yetmezliğinde çok fazla ölü boşluk meydana getirdiğinden tercih edilmez. Yapılan bir çalışmada Helmet maske uygulanan hastalarda oronasal maske uygulananlara kıyasla, PCO2 düşüşü anlamlı derecede düşük, hasta uyumu daha fazla bulunmuş (28). Hipoksemik solunum yetmezliğinde ve seçilmiş hastalarda postoperatif solunum yetmezliğinde etkili olduğu gösterilmiş (29) .

#### 2.2.2.2. Ağız parçaları

Vital kapasitesi düşük çok sayıda nöromuskuler hastada kullanılmaktadır. Nasal kaçak olabilmekte ancak, tidal volüm artırılarak veya burun delikleri kapatılarak bunun önüne geçilebilmektedir (15).



**A. Nasal maske**



**B. Oronasal maske**





**C. Helmet maske** **D. Tam yüz maske**

**Resim 1.** NIMV maske fotoğrafları (30)

Nazal maskelerde hasta tolerasının daha iyi olduğu da bildirilmektedir. Nazal direnç 5 cm H2O/L/sn'nin üzerindeyse nazal maskelerin etkinliği azalmaktadır (31).



**Resim 2.** Nazal maskeler: Sadece burnu kaplayan maskeler



**Resim 3.** Nazal yastıkçıklar

Akut solunum yetmezliğinde Oro-nazal maskenin nazal maskeye etkinlik açısından üstün olduğu dakika ventilasyonunu daha fazla artırdığı kanıtlanmıştır. Oro-nazal maskelerin saydam olması ağzı görmek, sekresyon varlığını denetlemek açısından önemlidir (Resim 4.1) (31).



**Resim 4.** Oro-nazal maskeler

Bası yerlerinde oluşabilecek erozyon ve ülserasyonları engellemek için gerekirse maske tipleri değiştirilerek bası noktalarının farklı olması sağlanmalıdır. Tüm yüz maskesinin klostrofobiyi arttırmadan daha iyi hasta konforu sağladığı belirtilmektedir (Resim 5.1) (32).



**Resim 5.** Tüm yüz maskeleri: Ağız, burun ve gözleri kaplayan maskeler

Helmet tipi maskelerin hasta toleransını arttırdığı ve lokal komplikasyonların önlenmesinde faydalı oldukları bildirilmektedir. Diğer yüz maskeleriyle arasında etkinlik farkı yoktur. Maske ile temas noktaları arasında baskıyı azaltmak amacıyla bazı materyeller yerleştirilebilir (Resim6.1) (33).



**Resim 6.** Helmet maskesi

Nazal maskelere uyum daha iyi olmasına rağmen burun ve ağzı içine alan yüz maskeleri ile nazal yastıkçıkların kullanılmasının CO2'i daha fazla düşürdüğü bildirilmiştir. Maskeler, kafayı saran bantlar vasıtasıyla, kuvvetli, ancak çok sıkı olmayacak şekilde uygulanır. Ağızdan ya da maske kenarlarından hava kaçağı cihazın etkinliğini kısıtlar, tidal volümün takibini zorlaştırır ve tedavi yetersizliğinin önemli nedenidir. Hava kaçağı hasta uyumu düşüklüğünün göstergesi olabilir. Her iki maske tipi de burna temas noktasındaki deri üzerinde bası nekrozuna yol açabilir. Bu komplikasyondan kaçınmak için özel dikkat ve yastıkçı maskeler ve nazal yastıkların kullanımı gerekir ya da konvansiyonel oksijen maskesi kullanılmaktadır. Geniş NIMV maskeleri ölü boşluğu artırır ve bu nedenle maskedeki ekspirasyon havasının tekrar solunmasını önleyen çift tüplü devreler kullanılması gerekir. Yetersiz nemlendirme, özellikle oksijen tüpü kullanıldığında hastanın mukozalarında kuruma ve huzursuzluğa neden olabilir.

Klostrofobi ve mide distansiyonu diğer komplikasyonlardır. Klostrofobi hissinin en aza indirilmesi için başlangıçta maske elle tutulur ve daha küçük maske kullanımı denenebilir (34).

Mide distansiyonu gelişen hastalarda, midede biriken havanın boşaltılması için kısa süreli nazogastrik sonda takılması gerekebilir veya NIMV'ye ara verildiğinde hastanın mobilizasyonu etkili olabilir (34).

## 2.3. Ventilatör ve Modlar

NIMV için taşınabilir pozitif basınç veren cihazlar kullanılabileceği gibi yoğun bakım ventilatörleri de kullanılabilir. Yoğun bakım ventilatörlerinin alarm ve monitorizasyon olanakları daha fazladır ve inspirasyonda daha fazla basınç verebilirler, fakat pahalı cihazlardır ve hasta tarafından taşınması zordur (35).

Modları inspirasyonun nereye kadar süreceğini belirleyen basınç veya volüm sınırlı olmak üzere iki grupta sınıflandırabiliriz (36).

Kontrolcü modlar:

- Basınç hedefli

- Volüm hedefli

Yardımcı modlar:

- Assist/kontrol

- Senkronize intermitant mandatory ventilasyon (SIMV) ya da intermitant mandatory ventilasyon (IMV)

### 2.3.1. Basınç hedefli ventilasyon

Hava yollarındaki basıncın çıkabileceği en yüksek değer belirlenir ve ventilatör bu basınca ulaşıncaya kadar hastaya hava verilir. Verilen tidal volüm sabit değildir. Ayarlanan basınç düzeyi hastanın inspirasyon çabası, solunum sisteminin fiziksel özelliklerine (kompliyans, rezistan) ve inspirasyon zamanı arasındaki ilişkiye bağlı değişecektir. Hafif ve orta düzeyde hava kaçaklarını kompanse edebilmesi bu modun önemli bir avantajıdır Hasta uyumunun daha iyi olduğu belirtilmektedir (35).

### 2.3.2. Basınç destekli ventilasyon (Pressure support ventilation(PSV)

NIMV'da en sık kullanılan moddur. Hasta tetiklemeli ve akım sikluslu bir moddur. Yoğun bakım ventilatörlerinde PEEP'in (ekspirasyon sonu pozitif basınç) üzerine uygulanan inspirasyon basıncı ile hesaplanır. BİPAP'da İPAP ve EPAP arasındaki fark basınç desteği düzeyini verir. PSV'de hasta eforu ile tetiklenen solunumda, maske içi basıncı istenen hedef basınca ulaşıncaya kadar volüm hastaya verilir. Ekspiryum ya akımın belli bir değerin altına düşmesi ya da önceden belirlenmiş bir zamanın sonlanması ile başlar. Hastanın öksürmesi gibi maske içi basınçlarda ani artışlar solunum desteğinin durmasına yol açar (35).

PSV'nin bazı avantajları vardır

1- Kaçak olduğunda önceden ayarlanan basınç korunarak istenilen volüme ulaşılabilir.

2- Hasta ventilatör uyumu göreceli olarak daha iyidir.

3- PSV ve PEEP varlığında solunum işi belirgin olarak azalır.

PSV farklı oranlarla verilebilir. Bu oran düşük olarak verilirse desteğin gecikmesi ile solunum işi artar. Bu nedenle değerler genellikle maksimuma yakın tercih edilmelidir. Ancak çok yüksek olursa inspiryumun erken sonlanmasına yol açarak istenen tidal volüme ulaşılmasını önleyebilir (35).

PSV'nin diğer modlardan en büyük farkı her nefeste farklı bir inspirasyon süresinin oluşabilmesidir. Bu sayede hastanın spontan solunum şekline yakın bir solunum şekli oluşur. İnvaziv mekanik ventilatörden ayırma sürecinde PSV çok iyi bir hasta ventilatör senkronizasyonu sağlar ve diyafragma işinin azalmasına neden olur. Ancak özellikle KOAH hastalarında yüksek basınç desteği sonucu oluşan yüksek tidal volümler, daha sonraki nefeslerde yetersiz solunum eforlarına sebep olabilir. Ayrıca KOAH hastalarında görülen kısa süreli hızlı inhalasyonlar PSV modunun ekspiryuma geçmesi için gerekli süreyi sağlayamayabilir, hastanın makineyi ekspiryuma geçirebilmesi için ekspiratuvar kuvvet sarfetmesi gerekir. PSV ile ortaya çıkabilen önemli bir sorunda kaçak olduğu zaman hasta ventilatör uyumunun bozulabilmesidir. İnspiryum daha önceden belli olan bir akım hızı değerine düşülmesi ile sonlanır. Kaçak

bu sınır değerdeki akım hızını aşarsa inspiryum çok uzar. Ancak önceden belirlenen bir inspiratuvar zaman ve volüm varsa bunlara ulaşıldığında inspiryum sona erer. Tepe basıncını azaltmak için PSV veya PEEP azaltılırsa kaçak kaybolabilir (35).

### 2.3.3. Orantılı yardımlı ventilasyon (proportional assist ventilation(PAV)

Hasta ventilatör uyumsuzluğunu düzeltmek için geliştirilen PAV modu solunumun normal fizyolojiye yakın bir şekilde desteklenmesini sağlar. Ayarlanan hedef akım, basınç veya volüm yoktur. Tüm kontrol hastadadır. Solunum yardımının miktarı solunum sisteminin elastikiyetine (volüm yardımı ile) ve direncine (akım yardımı ile) bağlıdır. Bu moddaki en sık sorun aşırı destek vererek gerekli olandan fazla volüm, basınç oluşturulması ve hastanın konforunun bozulmasıdır. PSV'ye herhangi bir üstünlüğü gösterilmemiştir. Bu modun kullanımında yakın takip ve tecrübe önemlidir (37).

### 2.3.4. Ortalama volüm garantili basınç desteği (Average volüme assured pressure support(AVAPS)

AVAPS basınç destekli ventilasyon ile birlikte sabit bir tidal volüm veren moddur. İnspiratuvar basınç değişkendir. Bu mod seçildiğinde 8-12 ml/kg tidal volüm, maksimum ve minimum IPAP ve EPAP ayarları yapılmalıdır. Obesite hipoventilasyon sendromu (OHS), ve OSAS'da uzun süreli faydaları gösterilmiştir. (38) Hiperkapnik ensefalopatili ve akut solunum yetmezlikli KOAH hastalarında AVAPS ile BİPAP/ST'nin etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmada, AVAPS'ın daha yüksek İPAP değerleri oluşturduğu ve Glasgow koma skalasında daha hızlı düzelme gösterdiği, fakat NIMV süresinde ve hastanede kalış süresinde bir farklılık meydana getirmediği gösterilmiştir (39).

### 2.3.5. Volüm hedefli ventilasyon

Yoğun bakım ventilatörlerinin çoğunda basınç ve volüm limitli modlar aynı anda bulunur, bunların ikisi de NİV amacı ile kullanılabilir. Volüm sınırlı ventilatörlerin alarm olanakları daha iyidir, genellikle şarj edilebilir ve bu nedenlerle spontan solunumu olmayan hastalarda, nöromüsküler sorunları olanlarda tercih edilir (40) (41). Mevcut volüm -limitli ventilatörler, sürekli ventilasyon desteği gerektiren hastalar veya yüksek basınç gerektiren, ileri derecede göğüs duvarı deformitesi olan

veya obez hastalar için uygundur (42). Spontan solunumu olan hastalarda bir ventilasyon modunun diğerine üstünlüğü yoktur (40) (41) .

Bunlar aynen invaziv ventilasyon gibi, standart boru, oksijen takviyesi, ekshalasyon valfi ve gerektiğinde nemlendirme ile kullanılır. Volümsınırlı portabl ventilatörler, basınç limitli ventilatörlere göre daha pahalı ve ağırdır. Ancak daha yüksek pozitif basınç seviyesi oluşturabilirler ve genellikle elektrikler kesildiğinde cihazı birkaç saat çalıştırabilecek bataryaları vardır. Bu ventilatörler genelde spontan hasta tetiklemesine izin vermesi için asist/kontrol moda ayarlanır, destek dakika ventilasyon sayısı da hastanın spontan solunum sayısının dört sayı altı olarak düzenlenir. İnvaziv ventilasyondan farklı olarak, kaçakları kompanse etmek için, tidal volüm 10-15 mL/kg gibi yüksek değerde olacak şekilde ayarlanır (43). Bu modda önceden belirlenen tidal volümün hasta tarafından alınması sağlanır. Bu modda tepe akım hızı ayarlaması son derece önemlidir. Tepe akım hızının hastada dispne oluşmaması için <45-60 L/dakika olarak ayarlanması gerekir. Ancak çok yüksek ayarlanırsa hasta bu kez de çok fazla hava gelmesi hissinden yakınabilir. Yüksek akım hızları ayrıca maske içi tepe basınçlarının çok yüksek olmasına yol açarak kaçaklara neden olabilir. Maske kaçağı varlığında hastaya yeterli tidal volüm verilmeyebilir. Solunum mekaniğindeki bozulmaya bağlı aşırı hava yolu basınçları nedeniyle barotravma tehlikesi oluşabilir (43).

Volüm sınırlı ventilatörlerin alarm olanakları daha iyidir, genellikle şarj edilebilir ve bu nedenlerle spontan solunumu olmayan hastalarda, nöromusküler sorunları olanlarda tercih edilir (44) (45). Mevcut volüm -limitli ventilatörler, sürekli ventilasyon desteği gerektiren hastalar veya yüksek şişme basıncı gerektiren, ileri derecede göğüs duvarı deformiteli veya obez hastalar için uygundur

Volüm kontrollü ventilatörler genellikle yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ventilatörleridir ve daha iyi monitörizasyon imkânı sunarlar fakat YBÜ dışında kullanılmaları zordur. Ventilatör devrelerinde yeniden solumayı engellemek için inspirasyon ve ekspirasyon kolunun ayrı olması istenir (44) (45).

Spontan solunumu olan hastalarda bir ventilasyon modunun diğerine üstünlüğü yoktur (45).

## 2.4. Tetikleme

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

1. Basınç tetiklemeli

2. Akım tetiklemeli

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

Solunumun tetiklenmesi için gerekli efor, akım tetiklemeli modda, basınç tetiklemeli moda göre daha düşüktür. Akım tetiklemeli modda solunum işinin daha az olması, tetikleme fazından ve kısmen de PEEP‟ in göreceli olarak daha az olması sorumludur. NİV‟ da kaçak, basınç tetiklemeli uygulamada düşüşe yol açarak yeni bir nefesin başlamasına yol açar (*autocycling*). Akım tetiklemeli uygulamada PEEP korunur, ancak yine de "*autocycling*" olabilir (46).

## 2.5. Ventilatör ayarları

Düşük inspirasyon basınçları (8-10 cm H2O) ile başlanır. Basınçlarda hastanın durumuna göre 2 cmH2O‟luk artışlar yapılabilir. Genellikle en az 5 cmH2O PEEP önerilmektedir. Akut klinik tabloda apneleri engellemek için bir back-up solunum sayısı konabilir (47).

## 2.6. NİV‟ in yan etkileri

• Hava kaçağı: En önemli problemdir maske kenarından ya da ağızdan olabilir. Maskenin üst kısmından gözlere doğru bir sızıntı olur ve gözleri tahriş eder. Hastaya uygun maske kullanımı ile engellenebilir. Nazal maskelerde esas kaçak yolu ağızdır. Hasta uyanık ve uyumlu olduğu sürece sorun yoktur; ağzını kapalı tutar ve sızıntı

önlenir. Ancak uykuda hava kaçağının arttığı ve buna bağlı ventilasyonun etkinliğinin azaldığı gösterilmiştir. Yine buna bağlı tidal volüm ve oksijen satürasyonu düşer, PaCO2 yükselir. Uygulanan inspiratuvar basınç ve akım hızı arttıkça kaçak oranı artar. Önlenemeyen hava kaçaklarında çene kayışı gerekebilir (10). • Burun köprüsünde basıya bağlı ağrı ve deri reaksiyonları, • Nazal iritasyon ve sinüzit, • GİS yakınmaları: Hava yutmaya bağlı dispepsi yakınmaları hastaların %40'ında oluşur. Genellikle geçicidir ve hastaların çoğu tolere eder, • Göğüste sıkışma hissi ve çarpıntı, • Maske veya başlığa bağlı rahatsızlık hissi, NİV uygulamasında önerilen protokol Tablo-2'de, NİV'in Kontrendikasyonları Tablo-3'de yer almaktadır (48).

**Tablo 2.** NİV başlanmasında önerilen protokol (48)

| |
|---|
| 1.Hastanın uygun bir şekilde gözlenebilecek yerde olması, oksimetre takibi, klinik olarak gerektikçe vital bulguların takibi. |
| 2.Gövdenin en az 30 derece yükseltilmesi. |
| 3.Uygun maskenin seçimi. |
| 4.Ventilatör seçimi. |
| 5.Maskenin uygun bir başlık ile yerleştirilmesi, başlık kayışları ile yüz arasına iki parmak sokulabilmelidir, hasta maskeyi tutmaya teşvik edilir. |
| 6.Maske ventilatör hortumuna bağlanıp, ventilatör çalıştırılır. |
| 7.Spontan modda, uygun back-up verilerek düşük basınç (inspirasyon:8-12 cm H2O, ekspirasyon: 3-5 cm H2O) ya da volüm (10 mL/kg) sınırlı olarak ventilasyona başlanır. |
| 8.Hasta tolere ettikçe inspirasyon basıncı (10-20 cm H2O'ya) ya da tidal volüm (10-15 mL/kg) arttırılır. Nefes darlığının azalması, solunum sayısının azalması, tidal volümün artması ve hasta-ventilatör uyumu kontrol edilir. |
| 9.Oksijen satürasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde O2 verilir. |
| 10.Hava kaçağı kontrol edilir. |
| 11.Nemlendirici takılabilir. |
| 12.Hafif sedasyon yapılabilir. |
| 13.Hasta teşvik edilmeli, sık kontrollerle gerekli ayarlamalar yapılmalıdır. |
| 14.Arter kan gazı ilk bir–iki saatte kontrol edildikten sonra, gerektikçe tekrarlanmalıdır. |

**Tablo 3.** NİV‟ in Kontrendikasyonları (49) (50) (51)

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

## 2.7. NIMV acil serviste Kullanım Alanları

NIMV bir destek tedavisidir ve uygun hastalarda kullanılması hastaya verilecek ventilasyon desteğinde herhangi bir değişiklik olmaksızın, invaziv mekanik ventilasyon (İMV) sırasında görülebilen ve özellikle entübasyon kaynaklanan komplikasyonların oluşmasını engelleyebilir. İMV esnasında ventilatöre bağlı pnömoni insidansı ilk üç gün %30, daha sonra ise her gün %1 artmaktadır. NIMV' da pnömoni komplikasyonu %5'in altındadır (Cook ve ark., 1998). Prospektif randomize çalışmalar, KOAH akut alevlenmelerinde, akut kardiyojenik akciğer ödeminde, immünsüprese hastalarda gelişen hipoksemik solunum yetmezliğinde ve KOAH'lı hastaların weaning aşamalarında NIMV etkinliğini ortaya koymakta ve ilk seçenek olarak tavsiye etmektedir. NIMV yoğun bakım ünitesi (YBÜ) dışında acil serviste, ara yoğun bakımlarda ve servislerde kullanılmaya müsait olması kullanım oranlarını artırmıştır. Artan tecrübeler sayesinde günümüzde NIMV şiddetli astım atakları, postoperatif solunum yetmezliği, ekstübasyon sonrası solunum yetmezliği, ekstübasyon başarısızlığı ve palyatif tedavi gibi klinik durumlarda da kullanım yeri bulmuştur. Tüm avantajlarına rağmen NIMV'nin endotrakeal entübasyona bir

alternatif olmadığı, sadece uygun hastalarda entübasyon ihtiyacını azaltabilen bir yöntem olduğu ve tecrübesiz ellerde İMV'ye geçişi geciktirerek mortaliteyi artırabileceği akılda tutulmalıdır (52).

### 2.7.1. Akut Solunum Yetmezliğinde NIMV

#### 2.7.1.1. KOAH Hastalarında NIMV Uygulaması

Hiperkarbik solunum yetmezliğinde NIMV tedavisi ilk once KOAH'lı hastalarda 1980'li yıllarda denenmiştir (21). KOAH'a bağlı solunum yetmezliği hastalarında NIMV tedavisi ile diğer standart medikal tedavi ve oksijen tedavisi kıyaslandığında hastaların solunum paterni, fizyolojik durumu ve arter kan gazında duzelme; komplikasyonlarda, hastanede kalış suresi ve mortalite oranlarında azalma birçok çalışmada saptanmıştır (53) (54) (55). KOAH'lı ve pH<7,35'ten düşük olan hastalarda BIPAP kullanımı desteklenmektedir (56).

1- KOAH'da NIMV gereksinimi olan hasta secimi (57)

• Akut solunum sıkıntısı ile ilgili semptom ve bulgular

- Artan orta/ciddi derecede solunum sıkıntısı
- Solunum sayısı>24/dk, yardımcı solunum kası kullanımı, paradoksal solunum

• Kan gazı bozukluğu

- PaCO2>45mm/Hg ve pH<7,35
- PO2/FiO2<200

2- NIMV icin uygun hasta olması (58)

KOAH alevlenmede NIMV uygulaması %80-85 oranında başarılı olarak bildirilmektedir (59)İlk saatlerde verilen cevabın objektif kriterleri; solunum sayısında ve pCO2'de %20 azalma, oksijen saturasyonu ve pO2'de %20 artma, oksijen ihtiyacında azalma, pH'da düzelme olarak belirtilse de NIMV devamı acısından hekim tecrübe ve görüşü çok önemlidir (60) (61).

#### 2.7.1.2. Akut Kardiyojenik Pulmoner Ödemde NIMV Uygulaması

KOAH akut ataktan sonra, NIMV'nin en etkili olduğu acil durum kardiyojenik akciğer ödemidir. CPAP uygulaması, BİPAP'a göre daha fazla destek görmekte ve yan etkiler açısından daha güvenilir kabul edilmektedir. CPAP ile sağlanan pozitif basınçlı ventilasyon (PPV), sağ ve sol ventrikül ön yükünü azaltırken, sağ ventrikül ard yükünü artırır, sol ventrikül ard yükünü ise azaltır ve kalp atım volümünde artışa sebep olur. Ancak PPV her hastada aynı etkiyi gerçekleştirememektedir. PPV'ye cevabı;

- Kalp yetmezliğinin nedeni
- Bazal kardiyak volümler
- Diastolik disfonksiyon derecesi
- Ventrikül kompliyansı
- Kalp ritmi
- Sağ ventrikül yetmezliği varlığı
- Ön yük

gibi faktörler etkilemektedir. Örneğin PPV sol ventrikül dolma basıncı yüksek hastalarda kalp debisini artırırken, düşük hastalarda azaltmaktadır. Kalp ritmi de PPV'ye yanıtı etkilemektedir. Atrial fibrilasyonu olan hastaların, PPV'nin neden olduğu ön yükteki azalmaya daha duyarlı olabilecekleri bildirilmektedir (62).

Avrupa kardiyoloji derneği 2012 rehberinde akut kardiyojenik pulmoner ödemli hastalarda, NIMV'nin semptomları azaltmak amacıyla ve ciddi solunum sıkıntısı veya farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan olgularda uygulanabileceği bildirilmiştir (63). NIMV'un ilk basamak tedavi yöntemi olarak da düşünülmesi gerektiği bildirilmektedir. BİPAP'ın üstünlüğünü gösteren çalışma olmaması, daha az kompleks ve ucuz olması sebebiyle CPAP önerilmekte, fakat hiperkapni veya tedaviye yanıtsızlık varlığında BİPAP'ın daha etkin olabileceği bildirilmektedir.

#### 2.7.1.3. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (Acute Respiratory Distress syndrome, ARDS)'nda NIMV Uygulaması

ARDS PaO2/FİO2<300, akut başlangıçlı ve iki taraflı alveolar infiltrasyonla süregelen bir durumdur. Stabil bir klinik olmadığı için IMV önerilmektedir (64) (65) ARDS PaO2/FİO2 oranına göre hafif orta şiddetli olarak gruplandırılmıştır (66). Hafif olgularda tedavi tercihleri arasında NIMV de bulunmaktadır (67).

#### 2.7.1.4. Ağır Pnömonide Non invaziv Mekanik Ventilasyon

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

#### 2.7.1.5. Travmatik Solunum Yetmezliğinde NIMV Uygulaması

Künt göğüs travmalı hastalar solunum yetersizliği acısından yüksek risk altındadır. Entübe edilmiş ve IMV ile takip edilen travma hastalarında, yüksek oranda ventilatör ilişkili pnomoni ve buna bağlı uzamış invaziv mekanik ventilasyon sureleri saptanmıştır (70). Travma hastasında gelişen ventilatör ilişkili pnomoni ve uzamış mekanik ventilasyon uygulaması entübasyon'a bağlı komplikasyonlardır. Yapılan bir çalışmada kunt göğüs travmasında erken donemde NIMV kullanımının düşünülebileceği sonucuna varılmıştır (71). Travmadan sonraki 48 saatten daha geç zamanda gelişen solunum yetmezliğinde NIMV'dan fayda görme olasılığı düşük olduğu için kullanımı önerilmemektedir (71). Mevcut kanıtlar solunum yetmezliği gelişen göğüs travmalı hastalarda NIMV'un kurtarma tedavisi olarak kullanımını desteklememektedir (72).

### 2.7.2. Acil Serviste NIMV Uygulaması

NIMV başlatılması hasta başka bir birime transfer edilinceye kadar ertelenmemelidir. Akut pulmoner ödem gibi tedaviye hızlı yanıt veren hastalıklarda NIMV acil serviste uygulanabilir. Ancak KOAH alevlenmesi, pnomoni, ARDS gibi

tedaviye yanıtın uzun donemde görüldüğü hastalıkların tedavilerinin yoğun bakım ünitelerinde yapılabilmesi için erken konsültasyon ve transfer önemlidir (73).

NIMV'un acil serviste başlatıldığı ve daha sonra ara yoğun bakım ünitesinde devam ettiği yaklaşımla akut solunum yetmezliği olan hastalarda hastane içi mortalite ve kalış suresinde bir azalma olduğu gösterilmiştir (74). Bu bulgu NIMV başarısızlığına neden olabilecek gecikmeleri önlemek için NIMV'u erken başlatmanın teşvik edilmesi gerektiği anlamına gelir.

### 2.7.3. NIMV Komplikasyonları

NIMV seçilmiş hastalarda uygun şekilde kullanıldığında genellikle iyi tolere edilir.

En sık görülen komplikasyonlar maske, hava akımı ve uygulanan pozitif basınç ile ilgilidir (75).

**Tablo 4.** NIMV uygulamasında yan etkiler ve komplikasyonlar (76)

| **Komplikasyonlar** | **%** | **Alınacak önlemler** |
|---|---|---|
| **Maske ile ilgili**<br>-Rahatsızlık hissi<br>-Yüz derisinde eritem<br>-Burun sırtında ülserasyon<br>-Klostrofobi<br>-Akne benzeri döküntü | <br>30-50<br>20-34<br>5-10<br>5-10<br>5-10 | ✓ Bağın gerginliğini azaltmak, maske ile burun sırtı arasına yapay deri yerleştirmek,<br>✓ Maskeyi değiştirmek, basıncı azaltmak,<br>✓ Nazal maske kullanmak, sedasyon |
| **Hava akımı ve basınç ile ilgili**<br>-Nazal konjesyon<br>-Sinus/kulak ağrısı<br>-Nazal/oral kuruluk<br>-Göz irritasyonu<br>-Aerofaji | <br>20-50<br>10-30<br>10-20<br>10-20<br>5-10 | ✓ Steroidli nazal sprey, ısıtıcılı nemlendirme<br>✓ Ağrı kesici, basınçların azaltılması<br>✓ Serum fizyolojik damla, nemlendirici kullanımı<br>✓ Hava kaçağının engellenmesi<br>✓ Simetikon, nazogastrik sonda, Rektal tüp |
| Hava kaçağı | 80-100 | ✓ Maske-yüz uyumunun sağlanması, maskenin değiştirilmesi, basınçların azaltılması, volüm yerine basınç kontrollü ventilatör kullanılması |
| **Majör komplikasyonlar**<br>-Aspirasyon pnömonisi<br>-Hipotansiyon<br>-Pnömotoraks | <br><5<br><5<br><5 | ✓ Yarı oturur pozisyon, antibiyotik<br>✓ Sıvı ve inotrop desteği, basınç azaltılması<br>✓ Takip ve/veya tüp takılması, basınç azaltılması, entübasyonu düşün |

# 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

## 3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışma tek merkezli, retrospektif, kesitsel, tanımlayıcı bir çalışma olarak tasarlandı. Çalışma öncesinde İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Etik Kurulunun 22/09/2020 tarihli toplantısında 350 sayılı karara göre etik kurul onayı alınarak çalışmaya başlanmıştır. 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 nefes darlığı ile başvuran ve NIMV uygulanmış 1059 hasta evrenini oluşturdu. Dahil etme kriterlerine uymayan ve dışlama kriterlerini karşılayan, anamnez ve rutin tetkikleri eksik olan 619 hasta çalışmadan çıkarıldı. Dahil etme kriterlerine uyan ve dışlama kriterlerine uymayan toplamda 439 hasta çalışmamıza dahil edildi.

## 3.2. Hasta Seçimi

Hasta seçimi yapılırken hastanemizin Acil Tıp Kliniği'ne 1 Ocak 2018 – 30 Temmuz 2020 tarihleri arasında nefes darlığı ile başvurmuş ve NIMV uygulanan hastaların demografik bilgileri ile anamnez ve özgeçmiş bilgileri, hemogram tetkikleri, biyokimyasal tetkikleri, kan gazı tetkikleri gibi kriterleri baz alınarak seçildi.

**Dahil Edilme Kriterleri:**

1. Acil servise nefes darlığı şikayetiyle başvuran NIMV uygulanan hastalar
2. 18 yaş üstü hastalar
3. Bilinci açık hastalar

**Dışlama Kriterleri:**

1. Dosyalarında eksik bilgi olan
2. Bilinç bozukluğu olan, koopere olamayan
3. Kardiyak veya respiratuvar arrest
4. Travma hastaları

5. Havayolunu koruyamayan, sekresyonlarını temizleyemeyen
6. Solunum dışı hayati fonksiyonlarını tehdit eden organ yetmezliği olan
7. Fasiyal travma, deformite, maksillofasiyal cerrahi öyküsü olan
8. Yüksek aspirasyon riski olan
9. Önceden özefageal anastomoz veya cerrahi öyküsü olan
10. Entübe hastalar
11. 18 yaş altı hastalar

### 3.3. Verilerin Toplanması

Hastalar ilk değerlendirme sonrası dahil edilme kurallarına uyuyorsa demografik verileri (yaş, cinsiyet, tıbbi hastalık öyküsü), hastanın Hgb, laktat, HCO3, plt, pH, Na, K, üre, kreatinin, Hs troponin I seviyeleri veri formuna kaydedildi. Hastaların alınan tetkiklerine ve ek hastalıklarına göre 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık, 1 yıllık mortalitelerine bakıldı ve mortalite verileri kaydedildi. 30 günlük, 3 aylık, 6 aylık ve 1 yıllık mortalite hesaplanırken hem Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS, http://www.obs.gov.tr) hem de hasta dosyalarına bakılarak ölüm durumu ve tarihi teyit edildi.

### 3.4. 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 U test 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-Kare test, 5'in altında olan karşılaştırmalarda ise Fisher Exact test kullanıldı.

ROC (Receiver operating characteristic) 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.

İstatistiksel analizler "Jamovi project (2020), Jamovi (Version 1.6.13.0) [Computer Software]

(Retrieved from https://www.jamovi.org) ve JASP (Version 0.14.1.0) (Retrieved from https://jasp- stats.org) programları ile yapılmış olup ve istatistik analizlerde anlamlılık düzeyi 0.05 (p-value) olarak dikkate alındı.

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*, 5'in altında olan karşılaştırmalarda ise Fisher Exact test 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.

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

# 4. BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 69,4 (± 12,8) idi ve 242'si (%55,1) erkekti. Ek hastalıklar değerlendirildiğinde 95'inde (%21.6) diyabet, 190'ında (%43.3) KAH, 146'sında (%33.3) KOAH, 34'ünde (%7.7) SVO, 38'inde (%8.7) KBY, 167'sinde (%38.0) HT vardı. Laboratuvar parametreleri için medyan ya da ortalama değerler kreatinin 1,0 [0,2 – 10,2], potasyum 4,6 [1,7 – 9,6], sodyum 137,0 [117,0 – 158,0], PLT 243,0 [4,0 – 1381,0], HS Troponin 27,2 [0,3 – 23499,5], üre 52,0 [10,0 – 445,0], pH 7,3 [6,6 – 7,5], laktat 2,4 [0,0 – 30,0], $HCO_3$ 24,2 (± 8,3), ve HGB 12,3 (± 2,5) oldu (**Tablo 5**).

**Tablo 5.** Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametreleri

| | **Genel** (n=439) |
|---|---|
| **Yaş** | 69,4 ± 12,8 |
| **Cinsiyet (%)** | |
| Erkek | 242 (55,1) |
| Kadın | 197 (44,9) |
| **Ek hastalıklar** | |
| DM | 95 (21,6) |
| KAH | 190 (43,3) |
| KOAH | 146 (33,3) |
| SVO | 34 (7,7) |
| KBY | 38 (8,7) |
| HT | 167 (38,0) |
| **Laboratuvar parametreleri** | |
| Kreatinin | 1,0 [0,2 – 10,2] |
| Potasyum | 4,6 [1,7 – 9,6] |
| Sodyum | 137,0 [117,0 – 158,0] |
| PLT | 243,0 [4,0 – 1381,0] |
| HS Troponin | 27,2 [0,3 – 23499,5] |
| Üre | 52,0 [10,0 – 445,0] |
| PH | 7,3 [6,6 – 7,5] |
| Laktat | 2,4 [0,0 – 30,0] |
| $HCO_3$ | 24,2 ± 8,3 |
| HGB | 12,3 ± 2,5 |

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

Hastaların 1. ayın sonundaki mortalite durumlarına göre sosyodemografik ve laboratuvar değişkenleri karşılaştırıldı. Birinci ayın sonunda hayatta olan kişilerin ortalama yaşı 69.8 ± 12.5/ yıl ölmüş olanlarla (67.1 ± 14.5) benzerdi (p=0,187). İki grubun cinsiyet oranları benzerdi (p=0,773). DM yaşayan hastalarda %24.2'sinde ölen hastalara göre %5.1'inde daha sıktı **(p= 0,002)**. KAH yaşayan hastalarda (%39.7) ölen hastalardan (%66.1) daha nadirdi **(p<0,001)**. KOAH sıklığı yaşayan hastalarla (%33.7) ölen hastalarda (%30.5) benzerdi (p=0,739). SVO sıklığı yaşayan hastalarda (%6.3) ölen hastalardan (%16.9) daha düşüktü (p=0,015). KBY sıklığı yaşayan hastalarda (%7.4) ölen hastalardan (%16.9) daha düşüktü (p=0,029). HT sıklığı yaşayan hastalarda (%40.3) ölen hastalardan (%23.7) daha yüksekti **(p=0,022)** (**Tablo 6**).

Birinci ayın sonunda hayatta kalan ve ölen hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda 1,0 [range:0,2 – 6,6] ölen hastalarla 1,0 [range:0,5 – 10,2] benzerdi (p=0,126). Medyan potasyum düzeyi hayatta kalan hastalarda 4,6 [range:1,7 – 8,8] ölen hastalarla 4,7 [range:3,2 – 9,6] benzerdi (p=0,285). Medyan sodyum düzeyi yaşayan hastalarda 137,0 [range:117,0 – 155,0] ölen hastalarla 137,0 [range: 126,0 – 158,0] benzerdi (p=0,732). Medyan Plt sayısı yaşayan hastalarda 246,5 [range:34,0 – 1381,0] ölen hastalardan 185,0 [range:4,0 – 766,0] daha yüksekti (p<0,001). Medyan troponin düzeyi yaşayan hastalarda 25,1 [range:0,3 – 23499,5] ölen hastalardan 42,7 [range:1,2 – 6597,4] daha düşüktü (p=0,002). Medyan üre düzeyi yaşayan hastalarla 52,5 [range:10,0 – 306,0] ölen hastalarda 51,0 [range:19,0 – 445,0] benzerdi (p=0,72). Medyan pH düzeyi yaşayan hastalarda 7,3 [range:6,7 – 7,5] ölen hastalardan 7,2 [range:6,6 – 7,5] yüksekti (p<0,001). Medyan laktat düzeyi yaşayan hastalarda 2,3 [range:0,0 – 20,0] ölen hastalardan 5,9 [range:0,7 – 30,0] daha düşüktü (p<0.001). Ortalama HCO3 düzeyi yaşayan hastalarda 25,0 ± 7,9 iken ölen hastalarınki (18,6 ± 8,9 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı **(p<0,001)**. Hastaların Ortalama Hgb düzeyi yaşayan hastalarda 12.5 ± 2.8, ölen hastalarda ise 12,5 ± 2,8 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. (p=0,601) (**Tablo 6**).

**Tablo 6.** Bir Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

| | **1 aylık mortalite** | | ***p*** |
|---|---|---|---|
| | **Yaşıyor** (n=380) | **Exitus** (n=59) | |
| **Yaş** | 69,8 ± 12,5 | 67,1 ± 14,5 | 0,187* |
| **Cinsiyet (%)** | | | |
| Erkek | 211 (55,5) | 31 (52,5) | 0,773*** |
| Kadın | 169 (44,5) | 28 (47,5) | |
| **Ek hastalıklar** | | | |
| DM | 92 (24,2) | 3 (5,1) | **0,002**** |
| KAH | 151 (39,7) | 39 (66,1) | **<0,001**** |
| KOAH | 128 (33,7) | 18 (30,5) | 0,739*** |
| SVO | 24 (6,3) | 10 (16,9) | **0,015**** |
| KBY | 28 (7,4) | 10 (16,9) | **0,029**** |
| HT | 153 (40,3) | 14 (23,7) | **0,022**** |
| **Laboratuvar parametreleri** | | | |
| Kreatinin (mg/dl) | 1,0 [0,2 – 6,6] | 1,0 [0,5 – 10,2] | 0,126** |
| Potasyum (mmol/L) | 4,6 [1,7 – 8,8] | 4,7 [3,2 – 9,6] | 0,285** |
| Sodyum (mmol/L) | 137,0 [117,0 – 155,0] | 137,0 [126,0 – 158,0] | 0,732** |
| PLT (10^3/uL) | 246,5 [34,0 – 1381,0] | 185,0 [4,0 – 766,0] | **<0,001**** |
| HS Troponin (ng/L) | 25,1 [0,3 – 23499,5] | 42,7 [1,2 – 6597,4] | **0,002**** |
| Üre (mg/dl) | 52,5 [10,0 – 306,0] | 51,0 [19,0 – 445,0] | 0,72** |
| PH | 7,3 [6,7 – 7,5] | 7,2 [6,6 – 7,5] | **<0,001**** |
| Laktat (mmol/L) | 2,3 [0,0 – 20,0] | 5,9 [0,7 – 30,0] | **<0,001**** |
| $HCO_3$ (mmol/L) | 25,0 ± 7,9 | 18,6 ± 8,9 | **<0,001*** |
| HGB (g/dl) | 12,3 ± 2,5 | 12,5 ± 2,8 | 0,601* |

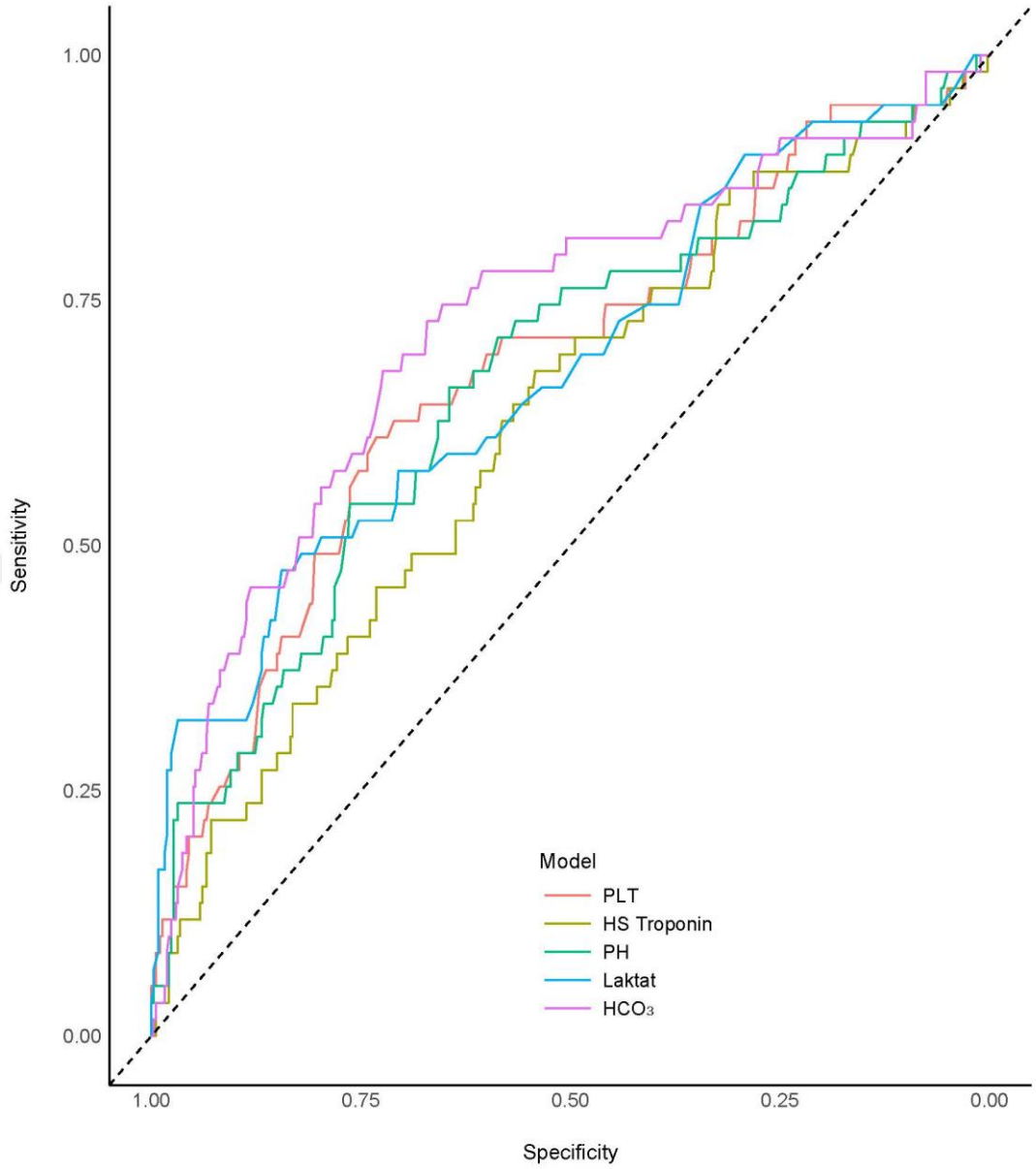
*Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.*

**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*

***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*

****. Pearson Chi-Square test veya Fisher Exact test kullanıldı.*

*Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).*




**Şekil 1.** Laboratuvar parametrelerinin 1 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri

Hastalarda 1 aylık mortaliteyi öngören laboratuvar parametreleri için kesme değerlerine bakıldı. Platelet≤196 **(p<0,001),** Troponin>27,6 **(p=0,002),** pH ≤7,262, Laktat>6,8 ve $HCO_3$ ≤20,7 değerleri kesme değerleri 1 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulundu. Kreatinin, potasyum, sodyum, üre ve Hgb ise 1 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulunmadı (**Tablo 7**).

**Tablo 7.** Hastalarda 1 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri

| | **AUC** | **Sensivite** | **Spesifite** | **Kesme Değeri** | **%95 GA** | ***p*** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **1 aylık mortalite** | | | | | | |
| Kreatinin (mg/dl) | 0,562 | 32,2 | 80,26 | >1,56 | 0,514-0,609 | 0,130 |
| Potasyum (mmol/L) | 0,543 | 28,81 | 84,74 | >5,24 | 0,495-0,591 | 0,337 |
| Sodyum (mmol/L) | 0,514 | 35,59 | 74,21 | >139 | 0,466-0,561 | 0,750 |
| PLT (10^3/uL) | 0,68 | 61,02 | 73,16 | ≤196 | 0,634-0,723 | **<0,001** |
| HS Troponin (ng/L) | 0,623 | 67,8 | 54,21 | >27,6 | 0,576-0,669 | **0,002** |
| Üre (mg/dl) | 0,514 | 91,53 | 20,26 | >34 | 0,467-0,562 | 0,718 |
| PH | 0,67 | 66,1 | 64,47 | ≤7,262 | 0,624-0,714 | **<0,001** |
| Laktat (mmol/L) | 0,68 | 47,46 | 84,47 | >6,8 | 0,634-0,724 | **<0,001** |
| $HCO_3$ (mmol/L) | 0,726 | 67,8 | 72,37 | ≤20,7 | 0,682-0,768 | **<0,001** |
| HGB (g/dl) | 0,536 | 42,37 | 66,58 | >13,3 | 0,488-0,583 | 0,390 |

Hastaların 3. ayın sonundaki mortalite durumlarına göre sosyodemografik ve laboratuvar değişkenleri karşılaştırıldı. Üçüncü ayın sonunda hayatta olan kişilerin ortalama yaşı 69,7 ± 12,5 ölmüş olanlarla 68,0 ± 14,5 benzerdi (p=0,394). İki grubun cinsiyet oranları benzerdi (p=0,377). Diyabetes mellitus yaşayan hastalarda %24.2 ölen hastalardan %6.3 daha sıktı (p= 0,002). KAH yaşayan hastalarda %39,6 ölen hastalardan %65,1 daha nadirdi (p<0,001). KOAH sıklığı yaşayan hastalarla %33,5 ölen hastalarda %31,7 benzerdi (p=0,896). SVO sıklığı yaşayan hastalarda %6,4 ölen hastalardan %15,9 daha düşüktü (p=0,018). KBY sıklığı yaşayan hastalarda %6,9 ölen hastalardan %19,0 daha düşüktü (p=0,003). HT sıklığı yaşayan hastalarda %40,2 ölen hastalardan %25,4 daha yüksekti (p=0,036) (**Tablo 8**).

Üçüncü ayın sonunda hayatta kalan ve ölen hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda 1,0 [range:0,2 – 6,6] ölen hastalarla 1,0 [range:0,5 – 10,2] benzerdi (p=0,062). Medyan potasyum düzeyi hayatta kalan hastalarda 4,6 [range:1,7 – 8,8] ölen hastalarla 4,7 [range:3,2 – 9,6] benzerdi (p=0,164). Medyan sodyum düzeyi yaşayan hastalarda 137,0 [range:117,0 – 155,0] ölen hastalarla 137,0 [range:126,0 – 158,0] benzerdi (p=0,925). Medyan Plt sayısı yaşayan hastalarda 245,5 [range: 34,0 – 1381,0]) ölen hastalardan 188,0 [range:4,0 – 766,0] daha yüksekti aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı **(p<0,001)**. Medyan troponin düzeyi yaşayan hastalarda 25,1 [range:0,3 – 23499,5] ölen hastalardan 42,7 [range:1,2 – 6597,4] daha düşüktü (p=0,002). Medyan üre düzeyi yaşayan hastalarla 52,5 [range:10,0 – 306,0] ölen hastalarda 51,0 [range:19,0 – 445,0] benzerdi (p=0,72). Medyan pH düzeyi yaşayan hastalarda 7,3 [range:6,7 – 7,5] ölen hastalardan 7,2 [range:6,6 – 7,5] yüksekti (p<0,001). Medyan laktat düzeyi yaşayan hastalarda (2,3 [range:0,0 – 20,0] ölen hastalardan 5,9 [range:0,7 – 30,0] daha düşüktü **(p<0.001).** Ortalama HCO3 düzeyi yaşayan hastalarda (25,1 ± 7,9) ölen hastalardan (18,8 ± 7,9) daha yüksekti **(p<0,001).** Ortalama Hgb düzeyi yaşayan hastalarda (12,3 ± 2,5) ölen hastalarla (12,4 ± 2,8) benzer bulundu (p=0,730) (**Tablo 8**).

**Tablo 8.** Üç Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

| | **3 aylık mortalite** | | ***p*** |
|---|---|---|---|
| | **Yaşıyor** (n=376) | **Exitus** (n=63) | |
| **Yaş** | 69,7 ± 12,5 | 68,0 ± 14,5 | 0,394* |
| **Cinsiyet (%)** | | | |
| Erkek | 211 (56,1) | 31 (49,2) | 0,377*** |
| Kadın | 165 (43,9) | 32 (50,8) | |
| **Ek hastalıklar** | | | |
| DM | 91 (24,2) | 4 (6,3) | **0,003**** |
| KAH | 149 (39,6) | 41 (65,1) | **<0,001**** |
| KOAH | 126 (33,5) | 20 (31,7) | 0,896*** |
| SVO | 24 (6,4) | 10 (15,9) | **0,018**** |
| KBY | 26 (6,9) | 12 (19,0) | **0,003**** |
| HT | 151 (40,2) | 16 (25,4) | **0,036**** |
| **Laboratuvar parametreleri** | | | |
| Kreatinin (mg/dl) | 1,0 [0,2 – 6,6] | 1,0 [0,5 – 10,2] | 0,062** |
| Potasyum (mmol/L) | 4,6 [1,7 – 8,8] | 4,7 [3,2 – 9,6] | 0,164** |
| Sodyum (mmol/L) | 137,0 [117,0 – 155,0] | 137,0 [126,0 – 158,0] | 0,925** |
| PLT (10^3/uL) | 245,5 [34,0 – 1381,0] | 188,0 [4,0 – 766,0] | **<0,001**** |
| HS Troponin (ng/L) | 25,1 [0,3 – 23499,5] | 42,7 [1,2 – 6597,4] | **0,004**** |
| Üre (mg/dl) | 52,0 [10,0 – 306,0] | 51,0 [19,0 – 445,0] | 0,383** |
| PH | 7,3 [6,7 – 7,5] | 7,2 [6,6 – 7,5] | **<0,001**** |
| Laktat (mmol/L) | 2,3 [0,0 – 20,0] | 3,9 [0,7 – 30,0] | **<0,001**** |
| $HCO_3$ (mmol/L) | 25,1 ± 7,9 | 18,8 ± 8,7 | **<0,001*** |
| HGB (g/dl) | 12,3 ± 2,5 | 12,4 ± 2,8 | 0,730* |

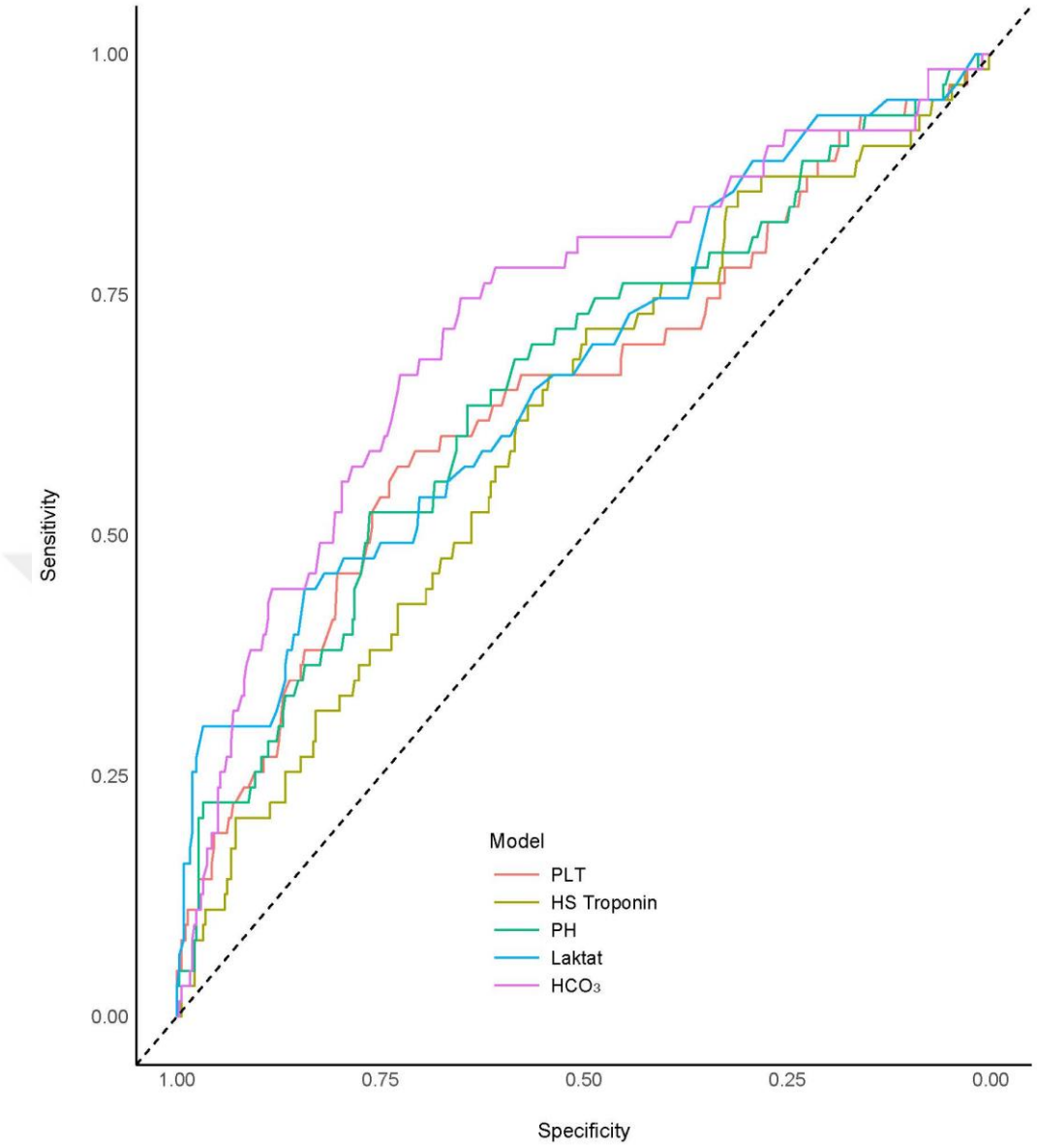
*Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.*

**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*

***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*

****. Pearson Chi-Square test veya Fisher Exact test kullanıldı.*

*Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).*




**Şekil 2.** Laboratuvar parametrelerinin 3 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri

Hastalarda 3 aylık mortaliteyi öngören laboratuvar parametreleri için kesme değerlerine bakıldı. Platelet≤196 **(p<0,001),** Troponin>24,7 **(p=0,004),** pH ≤7,262 **(p=0,000),** Laktat>6,8 **(p<0,001) ve** $HCO_3$ ≤22,5 **(p>0.001)** değerleri kesme değerleri 3 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulundu. Kreatinin, potasyum, sodyum, üre ve Hgb ise 3 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulunmadı (**Tablo 9**).

**Tablo 9.** Hastalarda 3 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri

| | AUC | Sensivite | Spesifite | Kesme Değeri | %95 GA | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **3 aylık mortalite** | | | | | | |
| Kreatinin | 0,573 | 34,92 | 80,85 | >1,56 | 0,526 to 0,620 | 0,064 |
| Potasyum | 0,555 | 20,63 | 94,95 | >5,86 | 0,507 to 0,602 | 0,213 |
| Sodyum | 0,504 | 33,33 | 73,94 | >139 | 0,456 to 0,551 | 0,931 |
| PLT | 0,647 | 57,14 | 72,87 | ≤196 | 0,600 to 0,691 | **<0,001** |
| HS Troponin | 0,614 | 71,43 | 49,73 | >24,7 | 0,567 to 0,660 | **0,004** |
| Üre | 0,534 | 92,06 | 20,48 | >34 | 0,486 to 0,582 | 0,377 |
| PH | 0,658 | 52,38 | 76,33 | ≤7,209 | 0,611 to 0,702 | **0,000** |
| Laktat | 0,67 | 44,44 | 84,31 | >6,8 | 0,624 to 0,714 | **<0,001** |
| $HCO_3$ | 0,724 | 74,6 | 65,16 | ≤22,5 | 0,680 to 0,765 | **<0,001** |
| HGB | 0,525 | 41,27 | 66,49 | >13,3 | 0,477 to 0,572 | 0,538 |

Hastaların 6. ayın sonundaki mortalite durumlarına göre sosyodemografik ve laboratuvar değişkenleri karşılaştırıldı. Altıncı ayın sonunda hayatta olan kişilerin ortalama yaşı 69.7 ± 12.5/yıl ölmüş olanlarla 67.9 ± 14.3/yıl benzerdi (p=0,335). İki grubun cinsiyet oranları benzerdi (p=0,368). Diyabetes mellitus, yaşayan hastalarda %24.3 ölen hastalardan %6.2 daha sıktı (p= 0,002). KAH, yaşayan hastalarda %39.8 ölen hastalardan %63.1 daha nadirdi (p<0,001). KOAH sıklığı yaşayan hastalarla %33.4 ölen hastalarda %32.3 benzerdi (p=0,973). SVO sıklığı yaşayan hastalarda %7.0 ölen hastalardan %18.5 daha düşüktü (p=0,006). KBY sıklığı yaşayan hastalarda %7.0 ölen hastalardan %18.5 daha düşüktü (p=0,005). HT sıklığı yaşayan hastalarda %40.1 ölen hastalardan %26.2 daha yüksekti (p=0,036) (**Tablo 10**).

Altıncı ayın sonunda hayatta kalan ve ölen hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda 1,0 [range:0,2 – 6,6] ölen hastalarla 1,0 [range:0,5 – 10,2] benzerdi (p=0,089). Medyan potasyum düzeyi hayatta kalan hastalarda 4,6 [range:1,7 – 8,8] ölen hastalarla 4,7 [range:2,8 – 9,6] benzerdi (p=0,289). Medyan sodyum düzeyi yaşayan hastalarda 137,0 [range:117,0 – 155,0] ölen hastalarla 137,0 [range:126,0 – 158,0] benzerdi (p=0,841). Medyan Plt sayısı yaşayan hastalarda 245,5 [range:34,0 – 1381,0] ölen hastalardan 188,0 [range:4,0 – 766,0] daha yüksekti (p<0,001). Medyan troponin düzeyi yaşayan hastalarda 25,1 [range:0,3 – 23499,5] ölen hastalardan 42,7 [range:1,2 – 6597,4] daha düşüktü (p=0,007). Medyan üre düzeyi yaşayan hastalarla 52,0 [range:10,0 – 306,0]

ölen hastalarda 51,0 [range:16,0 – 445,0] benzerdi (p=0,522). Medyan pH düzeyi yaşayan hastalarda 7,3 [range:6,7 – 7,5] ölen hastalardan 7,2 [range:6,6 – 7,5] yüksekti (p<0,001). Medyan laktat düzeyi yaşayan hastalarda 2,3 [range:0,0 – 20,0] ölen hastalardan (5,9 [range:0,7 – 30,0] daha düşüktü (p<0.001). Ortalama HCO3 düzeyi yaşayan hastalarda (25,1 ± 7,9) ölen hastalardan (18,6 ± 7,9) daha yüksekti **(p<0,001).** Ortalama Hgb düzeyi yaşayan hastalarda (12,3 ± 2,5) ölen hastalarla (12,4 ± 2,7) benzer bulundu (p=0,798) (**Tablo 10**).

**Tablo 10.** Altı Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

| | **6 aylık mortalite** | | ***p*** |
|---|---|---|---|
| | **Yaşıyor** (n=374) | **Exitus** (n=65) | |
| **Yaş** | 69,7 ± 12,5 | 67,9 ± 14,3 | 0,335* |
| **Cinsiyet (%)** | | | |
| Erkek | 210 (56,1) | 32 (49,2) | 0,368*** |
| Kadın | 164 (43,9) | 33 (50,8) | |
| **Ek hastalıklar** | | | |
| DM | 91 (24,3) | 4 (6,2) | **0,002**** |
| KAH | 149 (39,8) | 41 (63,1) | **0,001**** |
| KOAH | 125 (33,4) | 21 (32,3) | 0,973*** |
| SVO | 23 (6,1) | 11 (16,9) | **0,006**** |
| KBY | 26 (7,0) | 12 (18,5) | **0,005**** |
| HT | 150 (40,1) | 17 (26,2) | **0,045**** |
| **Laboratuvar parametreleri** | | | |
| Kreatinin (mg/dl) | 1,0 [0,2 – 6,6] | 1,0 [0,5 – 10,2] | 0,089** |
| Potasyum (mmol/L) | 4,6 [1,7 – 8,8] | 4,7 [2,8 – 9,6] | 0,289** |
| Sodyum (mmol/L) | 137,0 [117,0 – 155,0] | 137,0 [126,0 – 158,0] | 0,841** |
| PLT (10^3/uL) | 245,5 [34,0 – 1381,0] | 188,0 [4,0 – 766,0] | **<0,001**** |
| HS Troponin (ng/L) | 25,1 [0,3 – 23499,5] | 42,7 [1,2 – 6597,4] | **0,007**** |
| Üre (mg/dl) | 52,0 [10,0 – 306,0] | 51,0 [16,0 – 445,0] | 0,522** |
| PH | 7,3 [6,7 – 7,5] | 7,2 [6,6 – 7,5] | **<0,001**** |
| Laktat (mmol/L) | 2,3 [0,0 – 20,0] | 5,9 [0,7 – 30,0] | **<0,001**** |
| $HCO_3$ (mmol/L) | 25,1 ± 7,9 | 18,6 ± 8,8 | **<0,001*** |
| HGB (g/dl) | 12,3 ± 2,5 | 12,4 ± 2,7 | 0,798* |

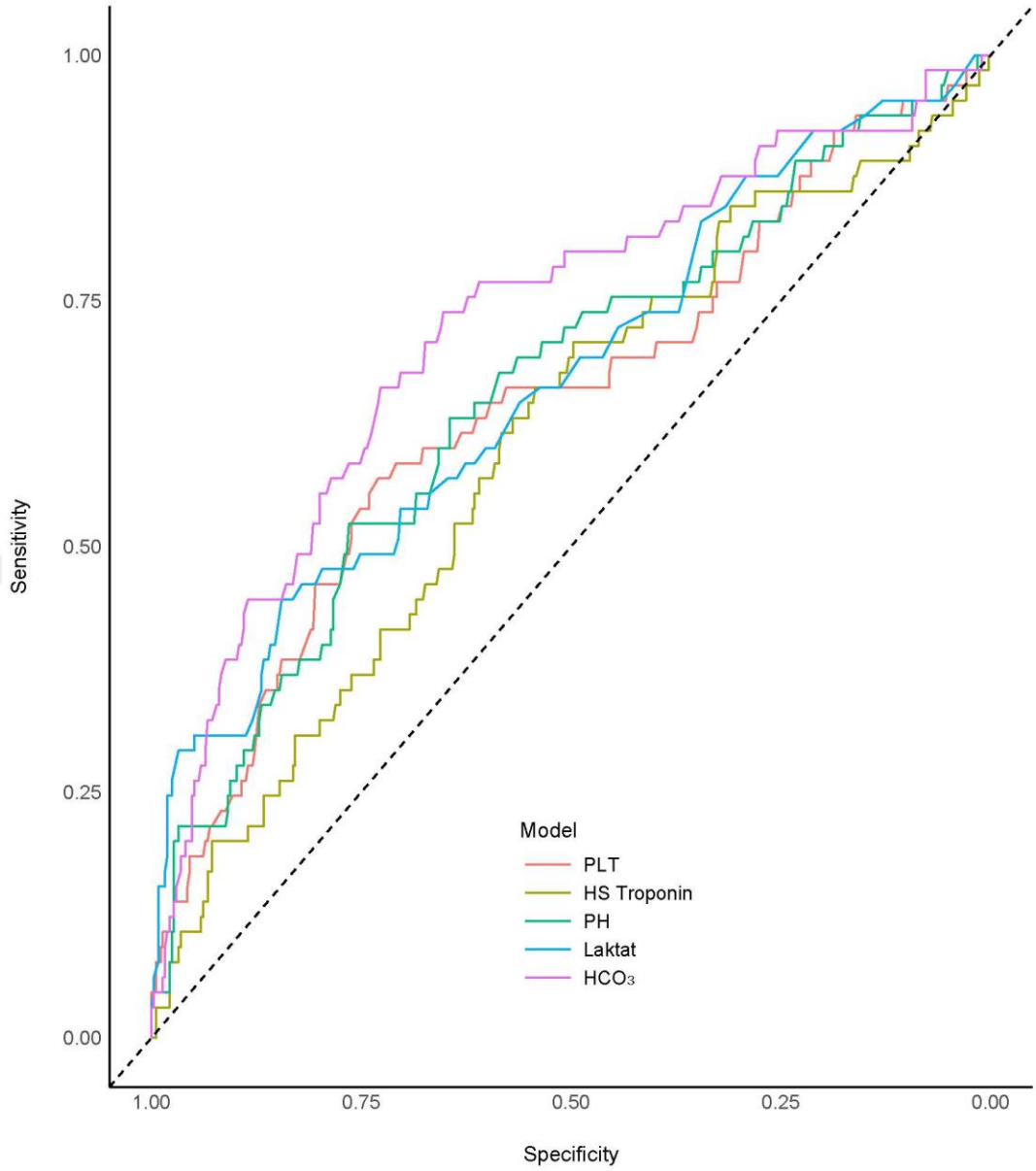
*Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.*

**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*

***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*

****. Pearson Chi-Square test veya Fisher Exact test kullanıldı.*

*Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).*




**Şekil 3.** Laboratuvar parametrelerinin 6 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri

Hastalarda 6 aylık mortaliteyi öngören laboratuvar parametreleri için kesme değerlerine bakıldı. Platelet ≤196 **(p<0,001),** Troponin>24,7 **(p=0,008),** pH ≤7,209 **(p=0,001),** Laktat>6,8 **(p<0,001) ve** $HCO_3$ ≤22,5 **(p<0.001)** değerleri kesme değerleri 6 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulundu. Kreatinin, potasyum, sodyum, üre ve Hgb ise 6 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulunmadı (**Tablo 11**).

**Tablo 11.** Hastalarda 6 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri

| | AUC | Sensivite | Spesifite | Kesme Değeri | %95 GA | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **6 aylık mortalite** | | | | | | |
| Kreatinin | 0,566 | 33,85 | 80,75 | >1,56 | 0,518 to 0,613 | 0,093 |
| Potasyum | 0,541 | 20 | 94,92 | >5,86 | 0,493 to 0,589 | 0,346 |
| Sodyum | 0,508 | 26,15 | 80,75 | ≤133 | 0,460 to 0,555 | 0,852 |
| PLT | 0,646 | 56,92 | 72,99 | ≤196 | 0,599 to 0,690 | **<0,001** |
| HS Troponin | 0,604 | 70,77 | 49,73 | >24,7 | 0,557 to 0,650 | **0,008** |
| Üre | 0,525 | 90,77 | 20,32 | >34 | 0,477 to 0,572 | 0,520 |
| PH | 0,657 | 52,31 | 76,47 | ≤7,209 | 0,611 to 0,702 | **<0,001** |
| Laktat | 0,667 | 44,62 | 84,49 | >6,8 | 0,621 to 0,711 | **<0,001** |
| $HCO_3$ | 0,725 | 73,85 | 65,24 | ≤22,5 | 0,681 to 0,767 | **<0,001** |
| HGB | 0,519 | 58,46 | 48,13 | >12,1 | 0,471 to 0,567 | 0,628 |

Hastaların 12. ayın sonundaki mortalite durumlarına göre sosyodemografik ve laboratuvar değişkenleri karşılaştırıldı. On ikinci ayın sonunda hayatta olan kişilerin ortalama yaşı 69.7 ± 12.5/yıl ölmüş olanlarla 67.9 ± 14.3/yıl benzerdi (p=0,317). İki grubun cinsiyet oranları benzerdi (p=0,51). Diyabetes mellitus, yaşayan hastalarda %24.6 ölen hastalardan %65.8 daha sıktı (p= 0,001). KAH, yaşayan hastalarda %39.7 ölen hastalardan %62.3 daha nadirdi (p<0,001). KOAH sıklığı yaşayan hastalarla %33.0 ölen hastalarda %34.8 benzerdi (p=0,878). SVO sıklığı yaşayan hastalarda %6.2 ölen hastalardan %15.9 daha düşüktü (p=0,011). KBY sıklığı yaşayan hastalarda %7.0 ölen hastalardan %18.5 daha düşüktü (p=0,005). HT sıklığı yaşayan hastalarda %40.1 ölen hastalardan %26.2 daha yüksekti (p=0,036) (**Tablo 12).**

On ikinci ayın sonunda hayatta kalan ve ölen hastaların laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında medyan kreatinin düzeyi yaşayan hastalarda 1,0 [range:0,2 – 6,6] ölen hastalarla 1,0 [range:0,4 – 10,2] benzerdi (p=0,238). Medyan potasyum düzeyi hayatta kalan hastalarda 4,6 [range:1,7 – 8,8] ölen hastalarla 4,7 [range:2,8 – 9,6] benzerdi (p=0,315). Medyan sodyum düzeyi yaşayan hastalarda 137,0 [range:117,0 – 155,0] ölen hastalarla 137,0 [range:126,0 – 158,0] benzerdi (p=0,563). Medyan Plt sayısı yaşayan hastalarda 246,0 [range:34,0 – 1381,0] ölen hastalardan 190,0 [range:4,0 – 766,0] daha yüksekti (p<0,001). Medyan troponin düzeyi yaşayan hastalarda 25,1 [range:0,3 – 23499,5] ölen hastalardan 42,2 [range:1,2 – 6597,4] daha düşüktü (p=0,012). Medyan üre düzeyi yaşayan hastalarla 52,0 [range:10,0 – 306,0] ölen hastalarda 51,0 [range:16,0 – 445,0] benzerdi (p=0,818).

Medyan pH düzeyi yaşayan hastalarda 7,3 [range:6,7 – 7,5] ölen hastalardan 7,2 [range:6,6 – 7,5] yüksekti (p<0,001). Medyan laktat düzeyi yaşayan hastalarda 2,3 [range:0,0 – 20,0] ölen hastalardan 3,8 [range:0,7 – 30,0] daha düşüktü (p<0.001). Ortalama HCO3 düzeyi yaşayan hastalarda (25,1 ± 7,9) ölen hastalardan (19,1 ± 8,8) daha yüksekti **(p<0,001)**. Ortalama Hgb düzeyi yaşayan hastalarda (12,3 ± 2,5) ölen hastalarla (12,5 ± 2,8) benzer bulundu (p=0,511) (**Tablo 12**).

**Tablo 12.** Onikinci Ayın Sonunda Hayatta Kalan ve Ölen Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Ek Tanıları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

| | **12 aylık mortalite** | | ***p*** |
|---|---|---|---|
| | **Yaşıyor** (n=370) | **Exitus** (n=69) | |
| **Yaş** | 69,7 ± 12,5 | 67,9 ± 14,3 | 0,317* |
| **Cinsiyet (%)** | | | |
| Erkek | 208 (56,2) | 34 (49,3) | 0,351*** |
| Kadın | 162 (43,8) | 35 (50,7) | |
| **Ek hastalıklar** | | | |
| DM | 91 (24,6) | 4 (5,8) | **0,001**** |
| KAH | 147 (39,7) | 43 (62,3) | **0,001**** |
| KOAH | 122 (33,0) | 24 (34,8) | 0,878*** |
| SVO | 23 (6,2) | 11 (15,9) | **0,011**** |
| KBY | 26 (7,0) | 12 (17,4) | **0,01**** |
| HT | 148 (40,0) | 19 (27,5) | 0,068*** |
| **Laboratuvar parametreleri** | | | |
| Kreatinin (mg/dl) | 1,0 [0,2 – 6,6] | 1,0 [0,4 – 10,2] | 0,238** |
| Potasyum (mmol/L) | 4,6 [1,7 – 8,8] | 4,7 [2,8 – 9,6] | 0,315** |
| Sodyum (mmol/L) | 137,0 [117,0 – 155,0] | 137,0 [126,0 – 158,0] | 0,563** |
| PLT (10^3/uL) | 246,0 [34,0 – 1381,0] | 190,0 [4,0 – 766,0] | **<0,001**** |
| HS Troponin (ng/L) | 25,1 [0,3 – 23499,5] | 42,2 [1,2 – 6597,4] | **0,012**** |
| Üre (mg/dl) | 52,0 [10,0 – 306,0] | 51,0 [16,0 – 445,0] | 0,818** |
| PH | 7,3 [6,7 – 7,5] | 7,2 [6,6 – 7,5] | **<0,001**** |
| Laktat (mmol/L) | 2,3 [0,0 – 20,0] | 3,8 [0,7 – 30,0] | **<0,001**** |
| $HCO_3$ (mmol/L) | 25,1 ± 7,9 | 19,1 ± 8,8 | **<0,001*** |
| HGB (g/dl) | 12,3 ± 2,5 | 12,5 ± 2,8 | 0,511* |

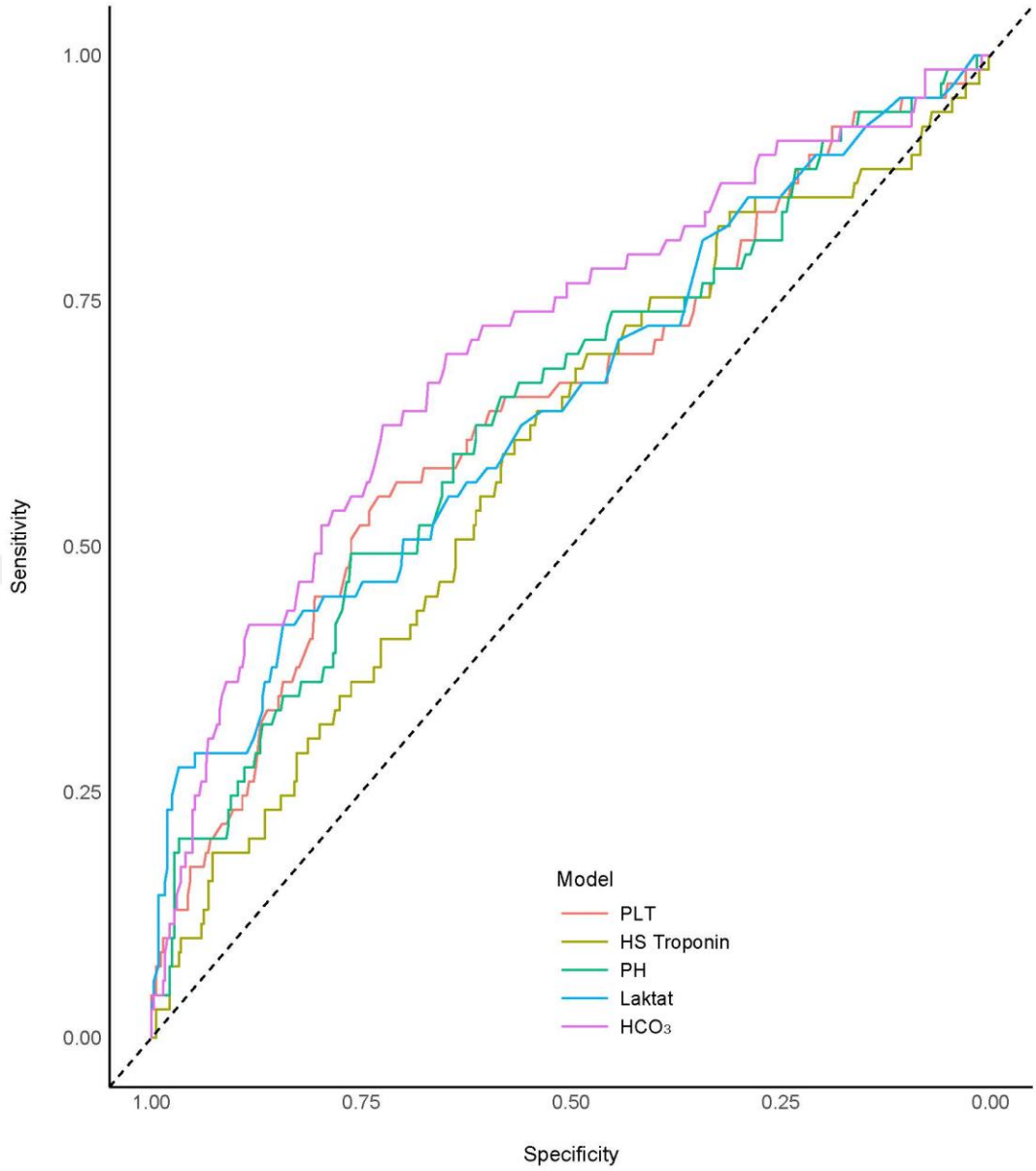
*Tanımlayıcı istatistikler sayısal değişkenler için dağılıma bağlı olarak ortalama ± standart sapma ve medyan [minimum – maksimum]; kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde verildi.*

**. Bağımsız gruplar için t test kullanıldı.*

***. Mann-Whitney U test kullanıldı.*

****. Pearson Chi-Square test veya Fisher Exact test kullanıldı.*

*Kalın olarak belirtilen p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p<0,05).*




**Şekil 4.** Laboratuvar parametrelerinin 12 aylık mortaliteyi öngörmek için kesme değerleri

Hastalarda 12 aylık mortaliteyi öngören laboratuvar parametreleri için kesme değerlerine bakıldı. Platelet ≤196 **(p<0,001),** Troponin>27,6 **(p=0,013),** pH ≤7,209 **(p=0,001),** Laktat>6,8 **(p<0,001) ve** $HCO_3$ ≤20,7 **(p<0.001)** kesme değerleri 12 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulundu. Kreatinin, potasyum, sodyum, üre ve Hgb ise 12 aylık mortaliteyi öngörmede etkili bulunmadı (**Tablo 13**).

**Tablo 13.** Hastalarda 12 Aylık Mortaliteyi Öngören Laboratuvar Parametreleri için Kesme Değerleri

| | AUC | Sensivite | Spesifite | Kesme Değeri | %95 GA | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **12 aylık mortalite** | | | | | | |
| Kreatinin | 0,545 | 31,88 | 80,54 | >1,56 | 0,497 to 0,592 | 0,250 |
| Potasyum | 0,538 | 18,84 | 94,86 | >5,86 | 0,490 to 0,585 | 0,366 |
| Sodyum | 0,522 | 27,54 | 81,08 | ≤133 | 0,474 to 0,569 | 0,589 |
| PLT | 0,643 | 55,07 | 72,97 | ≤196 | 0,596 to 0,688 | **<0,001** |
| HS Troponin | 0,595 | 63,77 | 54,05 | >27,6 | 0,548 to 0,642 | **0,013** |
| Üre | 0,509 | 88,41 | 20 | >34 | 0,461 to 0,556 | 0,817 |
| PH | 0,64 | 49,28 | 76,22 | ≤7,209 | 0,593 to 0,685 | **<0,001** |
| Laktat | 0,647 | 42,03 | 84,32 | >6,8 | 0,601 to 0,692 | **<0,001** |
| $HCO_3$ | 0,705 | 62,32 | 72,43 | ≤20,7 | 0,660 to 0,747 | **<0,001** |
| HGB | 0,532 | 60,87 | 48,65 | >12,1 | 0,484 to 0,579 | 0,407 |

Tek değişkenli modelde DM, KAH, SVO, KBY, HT varlığı, platelet sayısının ≤196.000, Troponin>27,6, pH ≤7,262, Laktat>6,8 ve $HCO_3$ ≤20,7 olması mortaliteyi anlamlı olarak öngördü. Çok değişkenli modelde ise DM, KAH ve SVO varlığı yanında platelet ≤196.000 ve $HCO_3$ ≤20,7 olması mortaliteyi anlamlı olarak öngördü (**Tablo 14**).

**Tablo 14.** Bir Aylık Mortaliteyi Açıklayan Parametreler için Tek Değişkenli ve Çoklu Regresyon Modeli

| | Tek Değişkenli Model | | Çoklu Model | |
|---|---|---|---|---|
| | **OR. [%95 GA]** | **p** | **OR. [%95 GA]** | **p** |
| Dm: *var vs yok* | 0,17 [0,05-0,55] | **0,003** | 0,20 [0,05-0,79] | **0,021** |
| KAH: *var vs yok* | 2,96 [1,66-5,27] | **<0,001** | 2,66 [1,34-5,27] | **0,005** |
| SVO: *var vs yok* | 3,03 [1,37-6,71] | **0,006** | 3,94 [1,54-10,07] | **0,004** |
| KBY: *var vs yok* | 2,57 [1,17-5,60] | **0,018** | 2,56 [0,93-7,03] | 0,068 |
| HT: *var vs yok* | 0,46 [0,24-0,87] | **0,017** | 0,73 [0,34-1,59] | 0,432 |
| PLT | 0,99 [0,991-0,997] | **<0,001** | 0,99 [0,992-0,998] | **0,004** |
| HS troponin | 1,01 [0,99-1,01] | 0,431 | - | - |
| PH | 0,02 [0,01-0,08] | **<0,001** | 0,75 [0,06-9,20] | 0,822 |
| Laktat | 1,20 [1,13-1,27] | **<0,001** | 1,08 [0,98-1,19] | 0,113 |
| $HCO_3$ | 0,90 [0,87-0,94] | **<0,001** | 0,95 [0,90-0,99] | **0,049** |

*OR. Odds Ratio, GA: Güven aralığı*

# 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda NIMV uyguladığımız hastaların 1, 3, 6 ve 12 aylık mortalitesini etkileyen laboratuvar parametreleri kan platelet düzeyleri düşüklüğü, hs troponin yüksekliği, kan pH düzeyi düşüklüğü, serum laktat düzeyi yüksekliği ve kan HCO3 düzeyi düşüklüğü hastalarda mortaliteyi öngörmede anlamlı bulundu. Serum kreatinin düzeyi, serum potasyum düzeyi, serum sodyum düzeyi, serum üre düzeyi ve kan Hgb değerleri ise mortaliteyi öngörmede etkili bulunmadı.

Bizim çalışmamızda PLT medyan 243 olarak bulunmuştur. Trombosit sayısının düşmesi ise tüm zamanlarda mortalite değeri anlamlı olmakla beraber çoklu regresyon analizinde de mortalite ile ilişkili bulunmuştur. 1 aylık mortalite için kesme değeri ≤196 aldığımızda ise sensitivite 61, spesifite ise 73 olduğunu göstermiştir. Benzer bir çalışmada *BALCI ve arkadaşları* septik hastalarda mortaliteyi öngörmede düşük trombosit sayıları anlamlı bulmuşlardır (77). Bu çalışmada septik hastalarda mortaliteyi tahmin etmede SOFA, APACHE II ve III skorları ve trombosit düşüklüğünün etkili olduğu bulunmuştur. Septik olgularda mortaliteyi öngörmede hastaneye yatış ve hastaneden çıkış gününde saptanan SOFA, APACHE II ve III skorları ve trombosit değerinin kullanılabileceği kanısına varılmıştır.

Biz çalışmamızda HS Troponin düzeyini 27,2 olarak yüksek tespit ettik. Bu yükseklik tüm mortalite zamanları için anlamlı olsa da tek değişkenli modelde anlamlı çıkmamıştır. Yine bizim çalışmamıza benzer çalışmalarda Pulmoner Emboli ve SVO hastalarında da Troponin düzeylerinin yüksek çıktığı ve mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (78) (79). 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 (80). Çalışmamızda troponin yüksekliğinin mortaliteyle ilişkisinin temel sebebinin kardiyak hasara bağlı olduğunu düşünüyoruz. NIMV uygulanan hastalarda hs Troponin yüksekliğinin mortaliteyi öngörmede kullanılabilir bir laboratuvar değeri olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ise pH'ın medyan değer 7,3 olarak bulunmuş olup 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortaliteyi öngörebildiği saptanmıştır. pH, vücut sıvılarındaki ve kandaki hidrojen iyonu (H+) konsantrasyonunu; kısaca bu sıvıların asitlik derecesini gösterir. İnsanda kan pH'ının yaşam ile bağdaşabilir sınırları 6.8-7.8 arasındadır (81) (82) (83). Akut metabolik asidoz, kardiyovasküler fonksiyon üzerindeki depresif etkileri, kardiyak aritmileri kolaylaştırması, inflamasyonu uyarması, immün yanıtın baskılanması ve diğer olumsuz etkileri nedeniyle artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (84). Çalışmamızda hastalarımızın mortalitesini etkileyen temel etkenlerden birinin de kan pH'ın düşüklüğü olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda ise kan laktat seviyesinin yüksek olması 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortaliteyi öngörebildiği saptanmıştır. Bizim çalışmamıza benzer ANDROMEDA-SHOCK isimli septik şoku hastaları içeren çok merkezli 5 ülkede (Arjantin, Şili, Kolombiya, Ekvator, Uruguay) ve 28 hastanede yürütülmüş randomize bir çalışmada laktat düzeyi hedefli bir strateji uygulandığında 28 günlük mortalitede önemli ölçüde azalma sağlanmıştır (102). Acil serviste tedavisi başlanan birçok hasta için venöz kan gazları tercih edilmesine rağmen, (85) (86) arteriyel kan gazları solunum sıkıntısıyla gelen hastalarda endikedir (87). Kan gazının hayati tehlikesi olan hastaların takibi rutinde yeri yoktur (88). Solunumsal değişimler takip etmek ve erken müdahale için kan gazı analizi önemlidir (89). Bu kritik hastaların kan gazları sıklıkla klinik yönetimde değişikliklere neden olur (90). Kan gazı tetkik edilen hastalarda laktat önemli bir parametredir. Serum laktatı doku hipoksisine bağlı olarak glikoliz reaksiyonu sonucunda oluşmaktadır, kritik hastada hemodinamik durumun değerlendirilmesi için önemli bir biyobelirteç olarak kabul edilmektedir. Laktat toksik olmayan bir molekül olmasına rağmen, konsantrasyondaki artış homeostazdaki önemli değişiklikleri gösterir ve bu nedenle artan mortalite ile ilişkilidir (91) (92). Hastane seyrinin başlarında laktat klirensi, global doku hipoksisinin çözüldüğünü gösterebilir ve azalmış mortalite oranı ile ilişkilidir. 6 saatlik acil servis müdahalesinden sonra daha yüksek laktat klirensi olan hastalar, daha düşük laktat klirensine sahip olanlara kıyasla daha iyi sonuçlara sahiptir (93). Çalışmamızda da bu çalışmaların bulgularına paralel yönde sonuçlara ulaşılmıştır.

Çalışmamızda ortalama HCO3 24,2 bulunmuş olup 1 aylık, 3 aylık, 6 aylık ve 12 aylık mortaliteyi öngördüğü ve çoklu değişkenli modelde anlamlı olduğu gösterilmiştir. 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. (94). KBY'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 (95). Çalışmamızda KBY bir dışlama kriteri olmadığından HCO3 değeri mortalite açısından anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 38 (%8,7) hastada KBY görülmüş olup tüm mortalite parametrelerinde anlamlı saptanmıştır ancak Tek değişkenli regresyon modelinde mortaliteyi anlamlı olarak bulmasına rağmen çok değişkenli modelde anlamsız olarak öngörmüştür. Çalışmamızla benzer şekilde Huynh-Do ve ark. yaptığı çalışmaya göre Kronik böbrek yetmezliği, yalnızca yaşam kalitesinde ciddi düşüşe yol açmayan, aynı zamanda özellikle kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle artan mortaliteye de yol açan yaygın bir durumdur olarak bulunmuştur (96).

Çalışmamızda kreatinin medyan değer 1.0 olarak bulunmuş olup mortalite ile anlamlı bir ilişkisi gözlenmemiştir. Ancak çalışmamızdan farklı olarak Glenn ve ark 19.982 hasta üzerinde böbrek fonksiyonları ve mortalite üzerine yaptıkları çalışmada serum kreatinin düzeyinin artmasının doğrudan mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır (97).

Yapılan bir araştırmada acil servislere başvuran kritik hastaların verilerinin incelendiği bir çalışmada potasyum değerinin ve hasta mortaliesinin doğru orantılı olarak arttığı saptanmıştır ve potasyum düzeyi ölen hastalarda 5,5±3,8 verilmiştir (98). Çalışmamızda ise bu çalışmanın aksine medyan potasyum değeri 4,6 olarak bulunmuş ve tüm zaman mortaliteleri için anlamlı bir değer saptanmamıştır.

Hastane başvurularına bakıldığında anemi yaygındır, hastanede kalış sırasında artar ve kötü sonuçlarla ilişkilidir (99). TKP ile hastaneye yatırılan hastalarda, çalışmalar aneminin yaygın olduğunu ve artan kalış süresi ve mortalite ile ilişkili

olduğunu göstermektedir (100) (101). Anemi, hastaneye yatırılan hastalarda, 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 (102). Tüm bunlara karşın bizim çalışmamızda hastaların ortalama hemoglobin değeri 12,3 olarak bulunmuş olup mortalite ile ilişki saptanmamıştır.

Acil servise nefes darlığı ile başvuran ve NIMV uyguladığımız hastaların ortalama yaşı 69,4 olup ve %42'si (242) erkekti. Kardiyojenik pulmoner ödem ile acil servise başvuran 73 hastanın yaş ortalaması 73.63 olarak bulunmuştur. Başvuran hastaların %58 i ise erkektir. (103) akut dekompanse kalp yetmezliği (ADHF) veya akut kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmesi teşhisi konulan ve NIMV'ye ihtiyaç duyan hastaların dahil edildiği bir çalışmada ise hastaların %64,2'si (99 hasta) erkek, %35.8'i (55 hasta) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 69,1 ± 12.2 yıl idi (104). Acile servise nefes darlığı ile başvuran ve NIMV uygulanan hematolojik malignitesi olan 300 hasta ile yapılan bir çalışmada ise yaş ortalaması 53.6 olarak bulunmuştur (105).

# 6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın retrospektif bir çalışma olması bu çalışmanın en önemli limitasyonudur. Şöyle ki birçok hastanın verilerine eksiksiz ulaşamadığımızdan çalışma dışı bırakılan hasta sayımız fazladır. Bir diğer limitasyonuz ise hastalara uygulanan tedavilerin protokollerine ulaşamamış olmamızdır. Ayrıca NIMV uygulama zamanı ve sureleri de belirsizdir. Hastaların acil servise başvurularından sonra ne kadar sure ile NIMV uygulandığı hangi tedavilerin yapıldığını gösteren prospektif çalışmaların yapılması yeni bilgiler edinmemizi sağlayacaktır düşüncesindeyiz. Bir diğer limitasyonumuz ise çalışmanın tek merkezde yapılmasından dolayı verilerin genele atfedilmesi yerel yaklaşımlardan dolayı doğru olmayacaktır. NIMV uygulama zamanı ve sonlandırma zamanı uygulayan kişiye bağımlı olduğu için hastanın doğrudan prognuzuna etki etmektedir. Bu etki standart kurallar olmadığı için çalışmanın genellemesi konusunda eksiklik oluşturmaktadır. Mortalite üzerine belirleyici özelliğe sahip tedavi rejimlerinin düşünüldüğünde çalışmamızda tedavi rejimi standardizasyonu sağlanamamış olması mortalite üzerine yorum yaptırmayı güçleştirmiştir.

# 7. SONUÇ

Çalışmamızda acil servise başvurup non invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda HCO3, laktat, HS troponin, pH ve PLT değerleri mortaliteyi tahmin etmede etkili olduğunu tespit ettik. Mortaliteyi öngörüp erken tanı ve tedavi önemlidir. Bu yüzden hastalar için riskli durumları öngörüp kestirebilmek için daha çok vaka ile benzer çalışmaların artması gerektiğini düşünmekteyiz.

# 8. KAYNAKÇA


1. Hess D. (2002). Noninvasive pressure support ventilation. Minerva anestesiologica, 68(5), 337–340.

2. Goldhill, D. R., & Sumner, A. (1998). Outcome of intensive care patients in a group of British intensive care units. Critical care medicine, 26(8), 1337–1345. https://doi.org/10.1097/00003246-199808000-00017.

3. Batchelor, G. N., Asbury, A. J., & Greenfield, A. A. (1982). Laboratory data on ICU admission. Its relationship to mortality. Anaesthesia, 37(5), 565–570. https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.1982.tb01228.x.

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

5. 2002, Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax. ve 211, 57(3):192-.

6. Mehta S, Hill NS.Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001 ve 163:540-57.

7. 2002, British Thoracic Society Standarts of Care Committee. Non-invasive ventilation inacute respiratory failure. Thorax ve 57:192-211.

8. Noninvasive Mechanical Ventilation ERS Monograph. Volume 06, Issue 16, 2001.

9. Liesching T, Kwok H,Hill NS.Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. Chest. 2003 ve 124:699-173.

10. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. CMAJ : Canadia.

11. . Phua J, Kong K, Lee KH, Shen L, Lim TK. Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. Intensive care medicine. 2005 ve 31(4):533-.

12. Saxena P, Mani RK. Noninvasive ventilation success: Combining knowledge and experience. Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine. 2014 ve 18(8):492-3.

13. Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R,Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask first-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. Chest 1996 ve 179-193., 109(1):.

14. Brochard L, et al. Reversal of acut exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. NEJM 323.22 (1990): 1523-1530.

15. Çelikel T.Türkiye'de Noninvaziv Mekanik Ventilasyon Kullanımı..Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık 2006:25-37.

16. Pingleton S. Invasive mechanical ventilation in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Monaldi archives for chest disease = Archivio Monaldi per le malattie del torace/Fondazione clinica del lavoro, IRCCS [and] Istituto di clinica tisiolo.

17. Cabello B, Thille AW , Roche-Campo F, Brochard L, Gomez FJ Mancebo J, Physiological comparison of three spontaneous breathing trials in difficult-to-wean patients. Intensive Care Med. 2010 ve 36(7):1171-1179.

18. Ambrosino N, Simonds AK.Mechanical Ventilation.Eur Respir Mono 2000 ve 13:155-76.

19. Lewine S, Henson D.Negative Pressure Ventilation.In:Tobin MJ ve ed.Principles and Practise of Mechanical.New York: Mc Graw Hill, 1994:393-410.

20. Mehta S, Hill N.Noninvasive ventilation.Am J Respir Crit Care med 2001 ve 163:540-77.

21. Öktem S, Ersu F.Çocuk Hastalarda NIMV.Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv.

22. Ambrosino N, Vagheggini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? Eur Respir J. 2008 ve 874-886., 31(4):.

23. Schönhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. Eur Resp J. 2002 ve 1029-1036, 20(4):.

24. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. The Lancet. 2009 ve 250-259., 374(9685):.

25. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C,Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. Crit Care Med. 2000 ve 1785-1790., 28(6):.

26. Antón A, Tárrega J, Giner J, Güell R,Sanchis J. Acute physiologic effects of nasal and full-face masks during noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respir care. 2003 ve 48(10.

27. Ozsancak A, Sidhom SS, Liesching TN, Howard W,Hill NS. Evaluation of the total face mask for noninvasive ventilation to treat acute respiratory failure. Chest. 2011 ve 1034-1041., 139(5):.

28. Antonaglia V, Ferluga M, Molino R, Lucangelo U, Peratoner A, Roman-Pognuz E, De Simoni L,Zin WA. Comparison of noninvasive ventilation by sequential use of mask and helmet versus mask in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a preli.

29. Moerer O, Plock E, Mgbor U, Schmid A, Schneider H, Wischnewsky MB,Burchardi H. A German national prevalence study on the cost of intensive care: an evaluation from 51 intensive care units. Crit Care. 2007 ve R69., 11(3):.

30. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. The Lancet. 2009 ve 250-259., 374(9685):.

31. 19. Çelikel T, Gürsel G.Solunum Yetmezli_i ve Mekanik Ventilasyon. Türk Toraks.

32. Özlü T, Metinta_ M, Karada_ M, Kaya A,Solunum Sistemi ve Hastalıkları, İstanbul Tıp Kitabevi, 2010,Cilt 2 ve S:1843-60.

33. Rocco M, Dell'Utri D, Morelli A, et al. Noninvasive ventilation by helmet or face.

34. Kaya A, Sungur M.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (Ekipman ve Modlar).Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006:39-50.

35. Kaya A.KOAH Atağında NIMV.Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik.

36. Göksel T. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon. Ege ÜniversitesiTıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları A.B.D. Seminer Notları, İzmir,1995:1-14.

37. Ambrosino N, Vagheggini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? Eur Respir J. 2008 ve 874-886., 31(4):.

38. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent Advances in Obesity Hypoventilation Syndrome. Chest 2007 ve 132(4):1322-36.

39. Briones Claudett KH, Briones Claudett M, Chung Sang Wong M, et all. Noninvasive mechanical ventilation with average volüme assured pressure support (AVAPS) in patients with chronic obstruktive pulmonary disease and hypercapnic encephalopathy. BMC Pulm Med.

40. Kaya A, Sungur M. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (Ekipman ve Modlar). Ed: Kaya A, Karakurt S. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006: 39-50.

41. Kaya A. KOAH Atağında NIMV. Ed: Kaya A, Karakurt S. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık. 2006: 237-48.

42. 2002, Çelikel T. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon. Yoğun Bakım Dergisi ve 225-45., 2(4):.

43. 2002, . Çelikel T.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon.Yoğun Bakım Dergisi ve 2(4):225-245.

44. . Kaya A, Sungur M.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (Ekipman ve Modlar).Ed:KayaA, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara,Aralık-2006:39-50.

45. Kaya A.KOAH Atağında NIMV.Ed:Kaya A, Karakurt S.Noninvaziv Mekanik.

46. Kaya A, Sungur M. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (Ekipman ve Modlar). Ed: Kaya A, Karakurt S. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006: 39-50.

47. 2002, Çelikel T. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon. Yoğun Bakım Dergisi ve 225-45., 2(4):.

48. Kaya A, Sungur M. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (Ekipman ve Modlar). Ed: Kaya A, Karakurt S. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006: 39-50.

49. Cabello B, Mancebo J. Noninvasive ventilation. Clin Crit Car Med 2006: 121-30.

50. Bello, Giuseppe, De Pascale, Gennaro ve Antonelli, Massimo. Noninvasive ventilation: practical advice. Cur Op in Crit Car: 2013- Volume 19 – Issue 1 - p 1–8.

51. Öktem S, Ersu F. Çocuk Hastalarda NIMV. Ed: Kaya A, Karakurt S. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık. 2006:139-57.

52. 22-29., Çalıkoğlu M. KOAH Alevlenmesine bağlı akut solunum yetmezliğinde Non-297 invazif mekanik ventilasyon. Solunum KOAH Alevlenmesi Ek Sayısı. 2009:.

53. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(3):Cd004104.

54. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. Lancet (London, England). 2000 ve 355(9219):1931-5.

55. 2003, Calverley PM. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. The European respiratory journal Supplement. ve 47:26s-30s.

56. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. CMAJ : Canadia.

57. 2010, Celikel T GrG. Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon. Turk Toraks Derneği Yayınları. ve S:162-77.

58. 2001, International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. American journal of respiratory and critical care medicine. ve 163(1):283-91.

59. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. American journal of respiratory and critical care medicine. 2001 ve 163(2):540-77.

60. Ucgun I, Metintas M, Moral H, Alatas F, Yildirim H, Erginel S. Predictors of hospital outcome and intubation in COPD patients admitted to the respiratory ICU for acute hypercapnic respiratory failure. Respiratory medicine. 2006 ve 100(1):66-74.

61. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Critical care medicine. 2007 ve 35(10):2402-7.

62. Gray A, Schlosshan D,Elliott M. NIV for cardiogenic pulmonary oedema. Eur Respir Mon. 2008 ve 72-93., 41:.

63. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C,Gomez-Sanchez MA. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur J Heart Fail. 2012 ve 803-869., 14(8):.

64. 2002, Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax. ve 57(3):192-211.

65. S:427-37., Kaya A. Goğus Hastalıkları. Poyraz kitabevi. 2009.

66. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. Jama.2012 ve 307(23):2526-33.

67. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. Intensive care medicine. 2012 ve 38(10):1573-82.

68. Wysocki M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxemic respiratory failure.Eur Respir Mon 2001 ve 16:49-66.

69. 2001, Hill NS. Noninvasive ventilation routine therapy for community-acquired pneumonia? Not so fast.İntensive Care Med ve 27:797-799.

70. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR. Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. J Trauma. 1999 ve 46(5):833-8.

71. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. Critical care (London, England). 2013 ve 17(4):R142.

72. Allison MG, Winters ME. Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. Emergency medicine clinics of North America. 2016 ve 34(1):51-62.

73. Scala R LM. How to start a patient on non-invasive ventilation. In: Elliott M, Nava S, Schonhofer B, editors. Non-invasive ventilation and weaning: principles and practice. London: Hodder Arnold Publication. 2010 ve p:70-83.

74. Tomii K, Seo R, Tachikawa R, Harada Y, Murase K, Kaji R, et al. Impact of noninvasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department, 2009, decreased mortality and use of the ICU. Respiratory medicine. ve 10.

75. Kaya A.Gö_üs Hastalıkları, Poyraz kitabevi , 2009 S:427-437.

76. Çelikel T, Gürsel G.Solunum Yetmezli_i ve Mekanik Ventilasyon. Türk Toraks Derneği Yayınları,2010 S:162-177.

77. 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.

78. 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):.

79. 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.

80. 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.

81. Day J, Pandit JJ. Analysis of blood gases and acid-base balance. Surgery Oxford 2011 ve 29:107-11.

82. Marik PE. Acid-base disturbances. In: Marik PE, editor. Handbook of evidence-based critical care. New York: Springer ve p.453-61, 2010.

83. Mar, Aygencel G. Arter kan gazlarının yorumlanması [Interpretation of arterial blood gases]. Turk Kardiyol Dern Ars. 2014 ve 24643155., 42(2):194-202. Turkish. doi: 10.5543/tkda.2014.29499. PMID:.

84. 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:.

85. 2016, Kelly AM. Can VBG analysis replace ABG analysis in emergency care? Emerg Med J ve 33(2):152-54.

86. ) 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.

87. 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.

88. ) 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.

89. ) 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.

90. 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.

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

92. . 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.

93. 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:.

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

95. *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.*

96. 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:.

97. *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.*

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

99. 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:.

100. 2007, Spence RK. Medical and economic impact of anemia in hospitalized patients. Am J Health Syst Pharm. ve 10.2146/ajhp070244, 64:S3–10. doi:.

101. Thavendiranathan P, Bagai A, Ebidia A, Detsky AS, Choudhry NK. Do blood tests cause anemia in hospitalized patients? The effect of diagnostic phlebotomy on hemoglobin and hematocrit levels. J Gen Intern Med. 2005 ve 10.1111/j.1525-1497.2005., 20:520–524. doi:.

102. 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.

103. Minuto A, Giacomini M, Giamundo B, et al. Non-invasive mechanical ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary edema. Minerva Anestesiol. 2003 ve 69(11):835-840.

104. Uzunay H, Selvi F, Bedel C, Karakoyun OF. Comparison of ETCO2 Value and Blood Gas PCO2 Value of Patients Receiving Non-invasive Mechanical Ventilation Treatment in Emergency Department [published online ahead of print, 2021 Apr 27]. SN Compr Clin Med. 202.

105. Molina R, Bernal T, Borges M, et al. Ventilatory support in critically ill hematology patients with respiratory failure. Crit Care. 2012 ve doi:10.1186/cc11438, 16(4):R133. Published 2012 Jul 24.