

SOLUNUM YETMEZLİĞİ OKSİJEN TEDAVİSİ

HAZIRLAYAN: ARAŞ. GÖR. DR.HATİCE KORU

MODERATÖR: DOÇ. DR. ÖZGE AYDIN GÜÇLÜ





Sunum planı

1.Solunum Yetmezliği

Tanım

Patofizyoloji

Klinik yaklaşım

2.Oksijen Tedavisi

3.Oksijen Toksisitesi

SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Solunum Yetmezliği Tanım

- Solunum sisteminin gaz değiştirme işlevlerinden birinde veya her ikisinde başarısız olma durumudur
 - *Oksijenin alınması*
 - *Karbondioksitin atılması*

Sınıflandırma

KLİNİĞE GÖRE;

Hipoksemik

$\text{FiO}_2 \geq 0.60$ uygulandığında PaO_2 'nin $< 55\text{mmHg}$ olması

Hiperkapnik

PaCO_2 'nin $> 45 \text{ mmHg}$ olması

Kombine

Hipoksemik hiperkapnik solunum yetmezliği birlikteliği

Sınıflandırma

Başlangıç zamanına göre ;

Akut solunum yetmezliği

Dakikalar saatler içinde gelişir

Kronik solunum yetmezliği

Birkaç gün ve daha uzun sürede gelişir, sinsi seyrederek

Kronik üzerine akut solunum yetmezliği

Kronik solunum yetmezliği olan kişilerde araya giren enfeksiyonlar, pulmoner emboli gibi sebeplerle akut olarak solunumun kötüleşmesi

Sınıflandırma

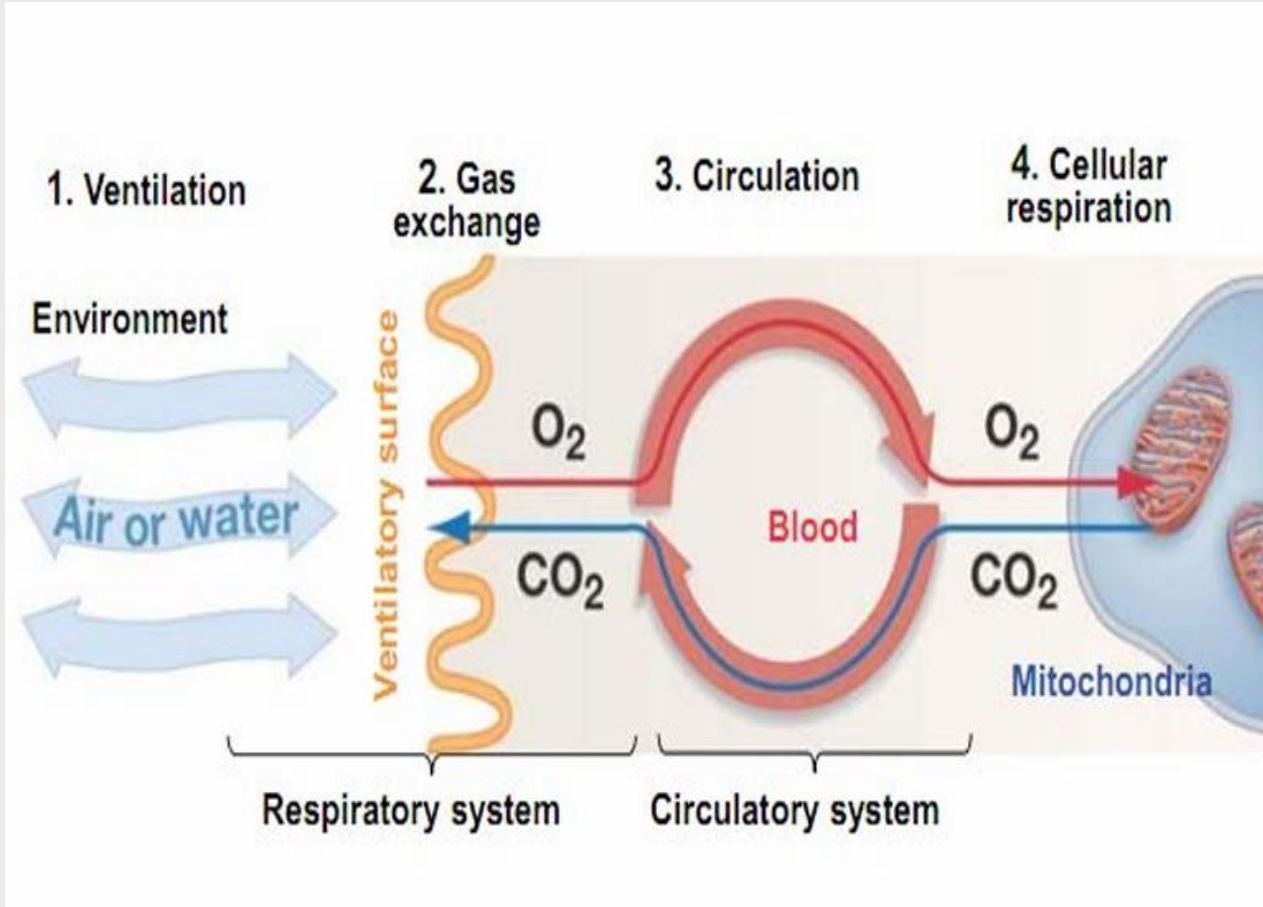
Patofizyolojisine göre	
Tip I	Hipoksemik solunum yetmezliği. $FiO_2 \geq 0.6$ olduğunda PaO_2 'nin $< 55\text{mmHg}$ olması durumudur
Tip II	Hiperkapnik solunum yetmezliği. $FiO_2 \geq 0.6$ iken arteriyel $PaCO_2$ 'nin $> 45\text{ mmHg}$ olması şeklinde tanımlanır
Tip III	Perioperatif solunum yetmezliği
Tip IV	Şoktaki hastalarda hipoperfüzyona sekonder gelişen solunum yetmezliği

Patofizyoloji

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin işleyişini sağlayan bileşenlerin anormalliklerinden kaynaklanır:

- Merkez Sinir Sistemi (Medulla)
- Periferik sinirler (N.Vagus, N.Frenikus)
- Göğüs Duvarı , solunum kasları (Plevra ve diafragma dahil)
- Havayolları
- Alveolo-kapiller ünite
- Pulmoner Dolaşım

Patofizyoloji



Solunum işinin yürütülebilmesi için 3 temel olay gerçekleşmelidir;

- 1) Oksijenin alveolden geçişi
- 2) Oksijenin dokulara ulaşması
- 3) CO₂'in kandan uzaklaştırılıp önce alveollere daha sonra ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi

Hipoksemik Solunum Yetmezliği (TIP I)

- İnhal edilen havada bulunan oksijen fraksiyonu (FiO_2) 0.60 ve üstünde iken arteriyel PaO_2 'nin 55 mm Hg'nin altında olmasıdır
- Arteriyel oksijen basıncını yaş, vücut pozisyonu, vücut kitle endeksi, sıcaklık ve hemoglobin miktarından etkilenir

$$PaO_2 = 143,6 - [(0,39 \times Yaş) + (0.56 VKİ) + (0,57 PaCO_2)]$$

Doku Oksijenasyonu

- Hipoksemik solunum yetmezliğinin tanımı her ne kadar PaO₂ ölçümüne dayansa da arteriyel hipokseminin major tehdidi doku oksijenizasyonu üzerinedir
- Kardiak outputu veya hemoglobin konsantrasyonunu düşüren veya hemoglobinin doku düzeyinde oksijenden ayrılmasını engelleyen hastalıklarda teknik olarak solunum yetmezliği oluşturmada doku hipoksisine katkıda bulunurlar

Dokulara oksijen sunumu (DO₂)

- Hemoglobine bağlı taşınan kısım (%98)
- Kanda erimiş olarak taşınan kısım (%2)

- $DO_2: CO \times 10 \times [(Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PO_2 \times 0,003)]$
 - $(15 \times 1,34 \times 0,98) + (100 \times 0,003)$
 - $(19,6 \text{ ml} + 0,3 \text{ ml})$
 - $\% 98 \quad \quad \quad \% 2$

Doku oksijenasyonunun değerlendirilmesinde;
Dokuya sunulan oksijenin (DO₂) ve vücudun tükettiği oksijenin miktarının (VO₂) belirlenmesi gerekir

Normal oksijen sunumu/tüketimi

- DO₂: CO x 10 x (Hbx1,34x SaO₂)
 $5 \times 10 \times 15 \times 1,34 \times 0,98 = 984 \text{ ml/dk}$
- VO₂: CO x 10 (CaO₂-CvO₂)X 10
 $5 \times 10 (15 \times 1,34 \times 0,98 - 15 \times 1,34 \times 0,75)$
 $5 \times 10 \times (19,69 - 15) = 230 \text{ ml/dk}$
- OER: %23, (kabul edilebilir max. değer %66)
- Oksijen sunumu ile tüketimi arasında yaklaşık 5 katlık bir emniyet marjı vardır

Hipoksemik Solunum Yetmezliği (TIP I) Patofizyolojik Mekanizmaları

- | |
|---|
| 1. İnspirasyon havasının FiO_2 'sinin düşük olması veya PAO_2 'de düşme |
| 2. Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu |
| 3. Alveoler hipoventilasyon |
| 4. Şant |
| 5. Difüzyonda bozulma |

1.İnspirasyon havasının FiO_2 'sinin düşük olması veya PAO_2 'de düşme

- Yüksek rakımda yaşamak (1500-2000m ve üzeri)
- Kapalı-hava almayan alanlarda uzun süre kalmak (Göçük altında veya maden ocağında)
- Mekanik ventilatördeki hastalarda oksijenin gelmemesi veya oksijen vanasının açılmaması gibi basit teknik problemler
- Toksik gaz inhalasyonu (CO zehirlenmesi)

2.Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu

Hipokseminin en sık nedenidir

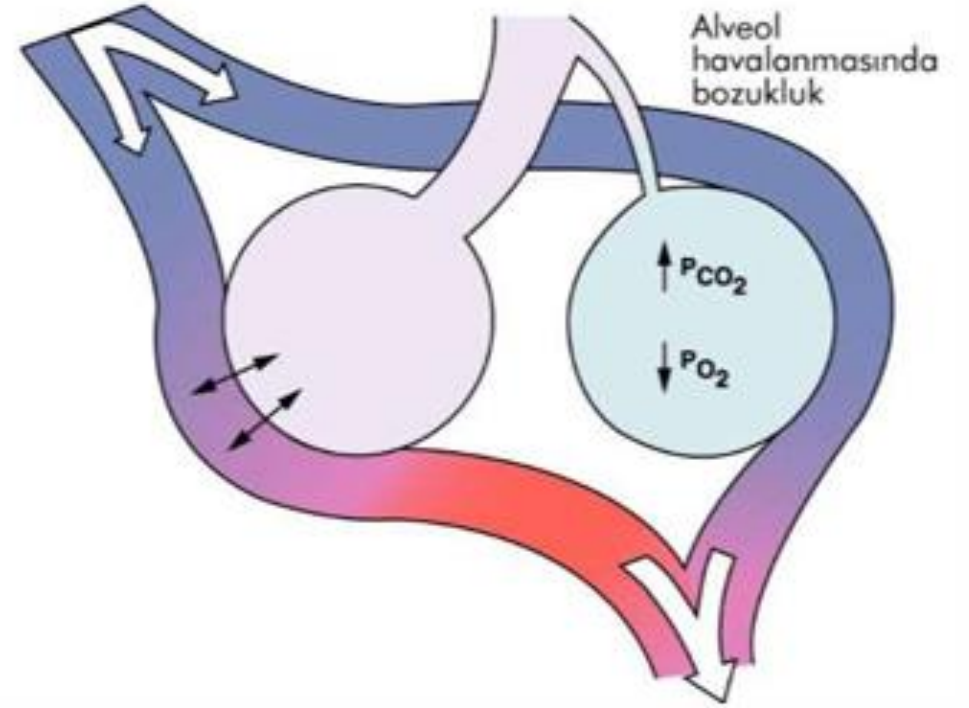
2.Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu

Normalde ventilasyonun 4L/DK ve kardiyak outputun'un 5L/DK olduğu düşünülürse $V/Q=0.8$

Ventilasyon azalırsa V/Q oranı azalır >> Fizyolojik şant

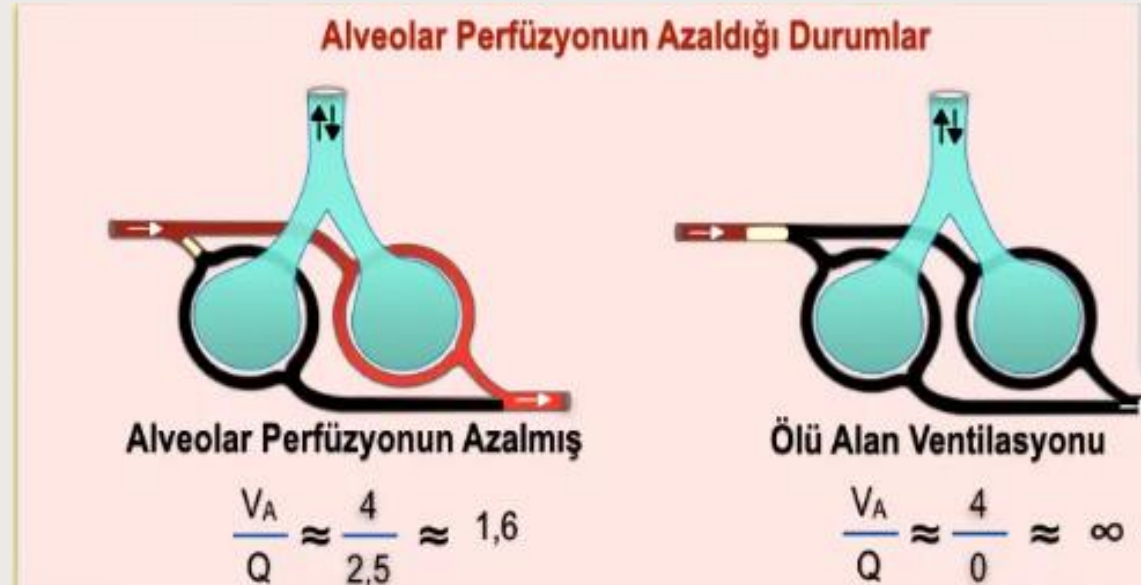
- Diffüz parankimal akciğer hastalıkları, KOAH, astım, pnömoni
- Yüzde yüz oksijen uygulaması bütün düşük V/Q alanlarını elimine eder dolayısıyla hipoksemiye düzeltir

Ventilasyon-Perfüzyon Eşleşmesi

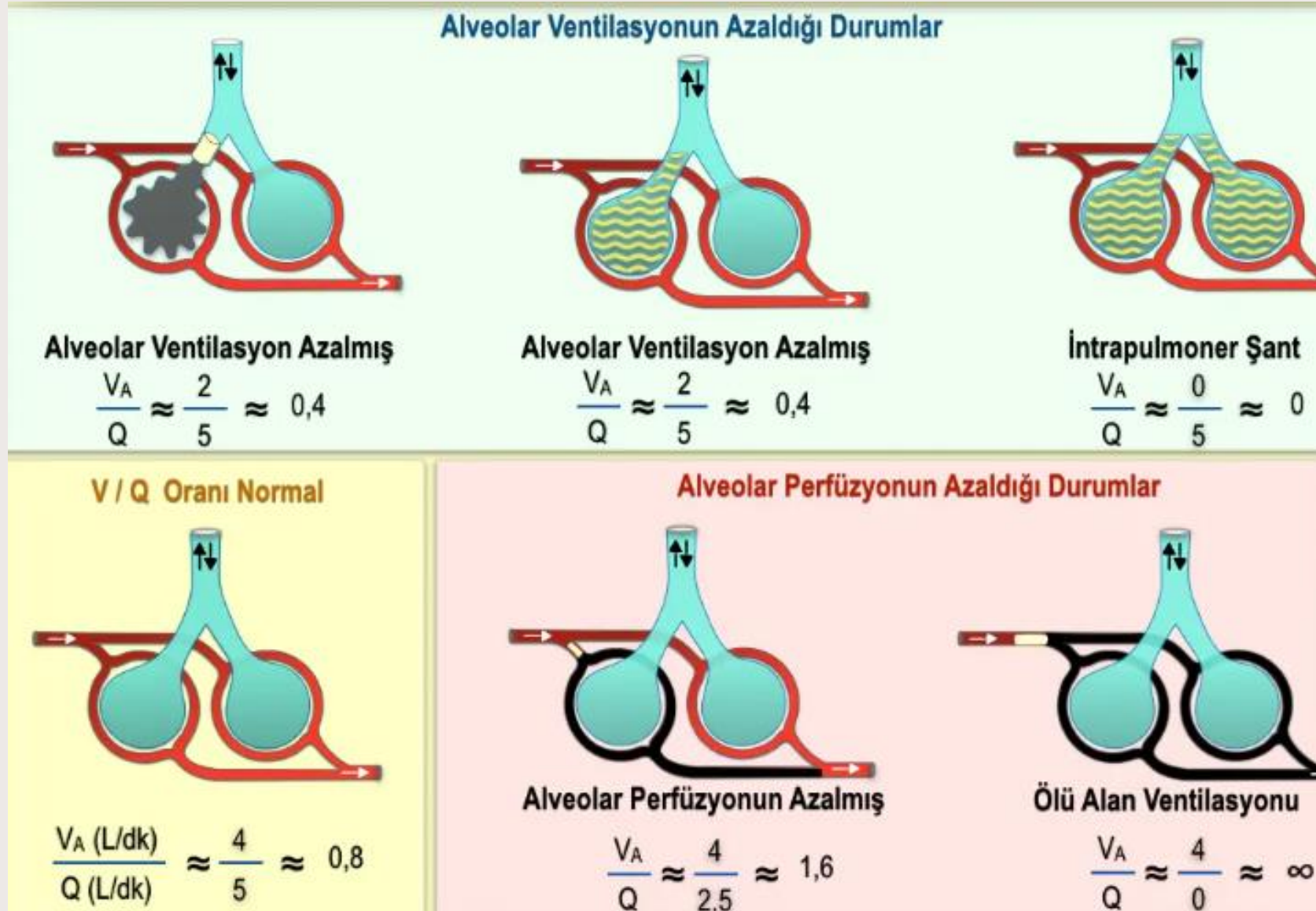


2.Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu

- Perfüzyon azaldıysa V/Q oranı artar >> Ölü boşluk ventilasyonu
- Pulmoner emboli, akut pulmoner hipertansiyon ve kardiyak output azalması, akciğer perfüzyonunu düşürerek ölü boşluk ventilasyonuna neden olur



2. Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu



3. Alveoler Hipoventilasyon

- Hipoventilasyon, dakika ventilasyonun azalması sonucunda hiperkarbi ve hipoksiye sebep olur
- Gerçek hipoventilasyon; herhangi bir akciğer hastalığı olmaksızın akciğere giren hava miktarının azalmasıdır

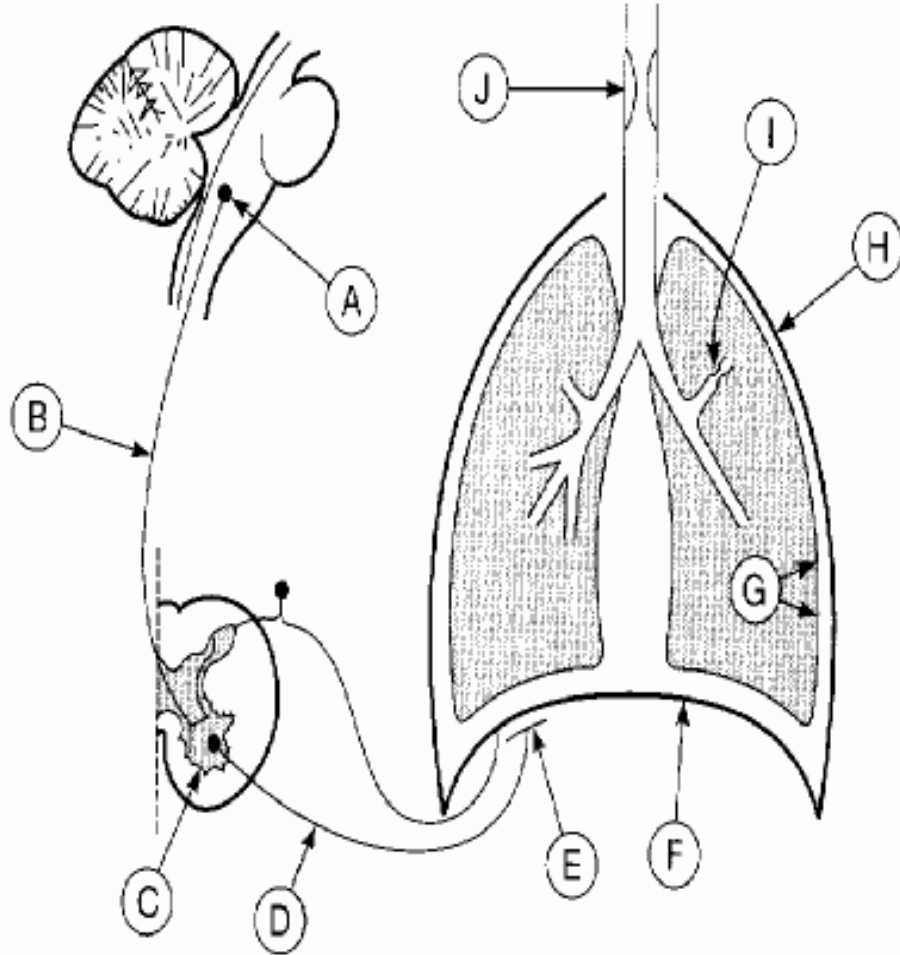
Göğüs duvarı hastalıkları

Solunum merkezinin baskılanması

Nöromüsküler hastalıklar

- Rölatif hipoventilasyon; solunum kas yorgunluğu ve metabolik bozukluklar nedeniyle dakika ventilasyonun istenilen seviyeye çıkarılamamasıdır

3. Alveoler Hipoventilasyon



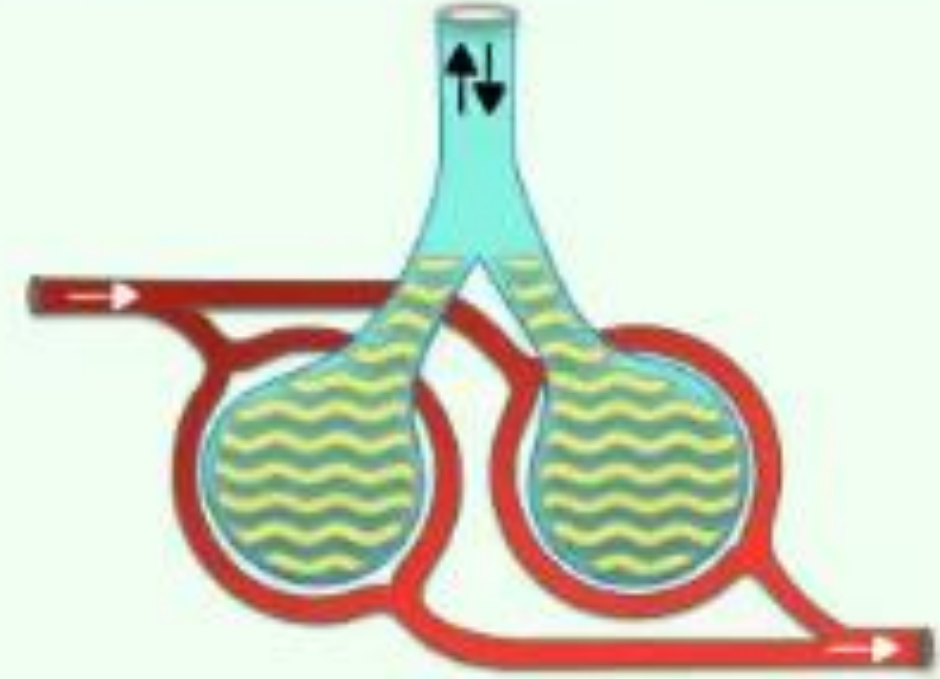
- A-Medulladaki nöronlar
- B-Üst motor nöronlar
- C-Ön boynuz hücreleri
- D-Alt motor nöronlar
- E-Nöromusküler bileşke
- F-Solunum kasları
- G-Akciğer ve göğüs duvarı elastisitesinde azalma
- H-Göğüs duvarı bütünlüğünde bozulma
- I- Küçük havayolu resistansı
- J- Üst solunum yolu obstrüksiyonu

4.Şant

- Venöz kanın ventile alveollere uğramadan geçmesi nedeniyle oksijenizasyonun sağlanamaması. %100 oksijen inhalasyonuna rağmen hipokseminin devam etmesidir
 - *Intrakardiyak*: ASD,VSD,PDA
 - *Intrapulmoner*: Akciğer damarsal şantları , Akciğer parankim şantları

4.Şant

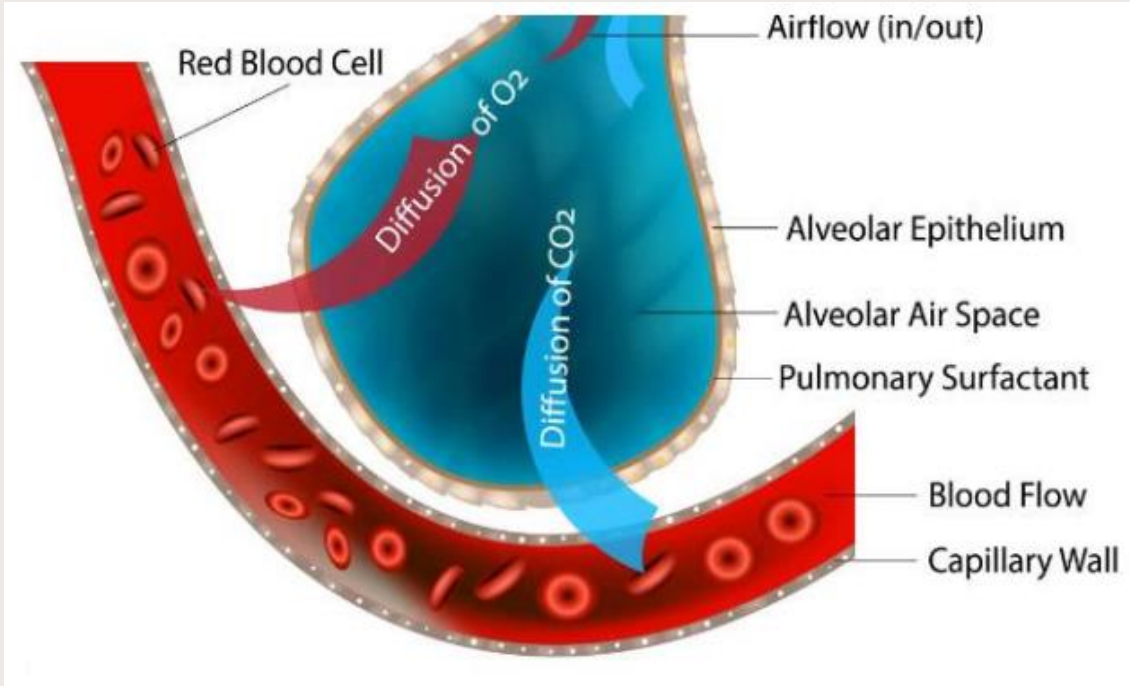
- **Akciğer damarsal şantları;** AV malformasyonlar şeklinde olur ve kardiyak output'un %3'den azını oluşturur
- **Akciğer parankim şantları;** pulmoner ödem, pnömoni, atelektazi ve ARDS'de olduğu gibi kanın alveollere girişinin engellendiği ancak kan akışının devam ettiği durumlardır Pulmoner şant miktarı bazen %30-50 gibi yüksek oranlara çıkabilir
- Hiperkapni, şant aşırı olmadığı (> %60) sürece eşlik etmez



İntrapulmoner Şant

$$\frac{V_A}{Q} \approx \frac{0}{5} \approx 0$$

5.Difüzyonda bozulma



- Oksijenin alveoler boşluktan pulmoner kapillerlere transportu için gerekli olan difüzyon yolunu artıran hastalıkların alveolo-kapiller membrandan azalmış oksijen transportuna neden olmaları

Alveolar-Arteriel oksijen basınç gradienti

- $P[A-a]O_2 = \{[(P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{iO_2}] - PaCO_2/RQ\} - PaO_2$

- $P_{atm} = 760$ mmHg
- $P_{H_2O} = 47$ mmHg
- $F_{iO_2} = 0.21$ (oda havasında)
- $RQ = 0.8$ (solunum katsayısı)

- $P(A-a)O_2 = [147 - 1.25 PaCO_2] - PaO_2$

Normal değeri 5-20 mmHg

$$P(A-a) O_2 = 2.5 + (0.21 \times \text{yaş (yıl)})$$

	$P(A-a)O_2$
V/Q uyumsuzluğu	↑
İntrapulmoner şant	↑
Alveoler hipoventilasyon	~
Diffüzyon bozukluğu	↓

Solunum Yetmezliğinin Değerlendirilmesi

- Alveolar-arterial oksijen gradientinin hesaplanması
- PaO_2/FiO_2 oranı: Kabaca şant oranını ve solunum yetmezliğinin ciddiyetini tahminde kullanılır Eğer 200 un altında ise %20'den fazla şant var demektir
- %100 Oksijen tedavisine yanıt :%100 oksijen tedavisine rağmen hasta hipoksik ise ciddi şant varlığından söz edilebilir

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip II) Patofizyoloji

1.Alveoler hipoventilasyon; dakika ventilasyonunun yani 1 dakikada alveollere giren hava miktarının azalması kandan CO₂ eliminasyonunun azalmasına yani PaCO₂ artışına neden olur

2.CO₂ üretiminin artması; aşırı beslenme, ateş, hiperkatabolik durumlar

3.Ölü boşluk solunumunun artması; dakika ventilasyonu normal olduğu halde emboli, kalp yetmezliği gibi sebepler ile akciğer perfüzyonunun bozulması

Alveolar Ventilasyon

- Sabit oranda CO₂ üretimi (VCO₂) söz konusu olduğunda PaCO₂ düzeyi alveoler ventilasyonun (Va) derecesi ile belirlenir
- Alveoler ventilasyon, CO₂ üretim hızı ve PaCO₂ arasındaki ilişki aşağıdaki eşitlik ile belirlenir:

$$V_a = (K \times VCO_2) / PaCO_2$$

(Va = Dakika alveoler ventilasyonu, K = Sabit sayı (0.863), VCO₂: CO₂ üretim hızı)

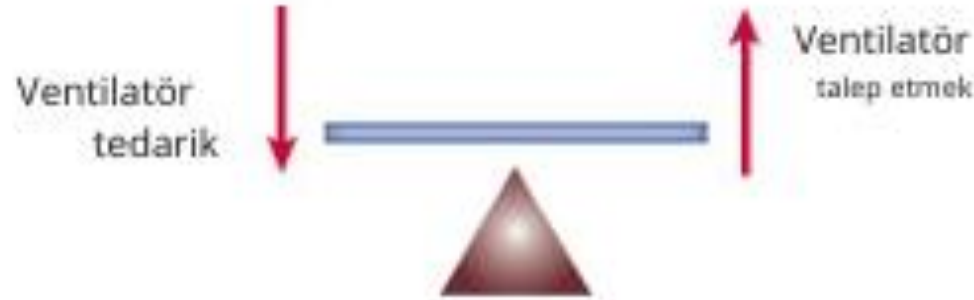
- Alveoler ventilasyondaki düşüş, dakika ventilasyonundaki (Ve) düşmeden veya ölü boşluk ventilasyonu (Vd/Vt) oranının artmasından kaynaklanır ve bu durum hiperkapni ile sonuçlanır

Ventilatuar Kapasite-Ventilatuar İhtiyaç Dengesi

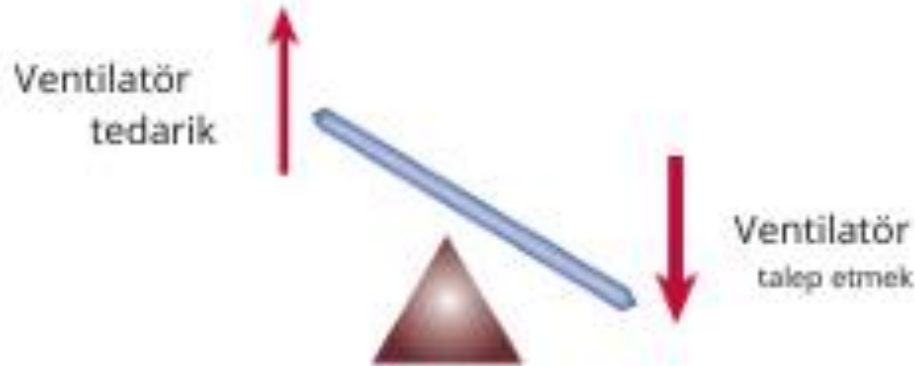
- **Ventilatuar kapasite** solunum kas güçsüzlüğü gelişmeden sağlanabilen maksimum spontan ventilasyon olarak tanımlanır
- **Ventilatuar ihtiyaç**, sabit PaCO₂ düzeyini sağlayabilen spontan dakika ventilasyonu
- Normal şartlarda ventilatuar kapasite ventilatuar ihtiyacın çok üzerindedir
- Dolayısıyla dakika ventilasyon ihtiyacındaki major artışlar (örn; egzersiz sırasında) hiperkapni olmadan karşılanabilir



A Ventilasyon temini, ventilasyon talebini aşıyor.



B Ventilasyon arzı, ventilasyon talebine eşittir.



C Ventilasyon talebi, ventilasyon arzını aşıyor.

- Ventilatuvar kapasitedeki düşme veya ventilatuvar ihtiyaçtaki aşırı artış (veya her ikisi birden) hiperkapnik solunum yetmezliğine yol açar

Ventilatuar Kapasiteyi Azaltan Faktörler

faktör	örnek
Azalmış solunum kas gücü Kas güçsüzlüğü Kullanmama atrofisi	Solunum yetmezliğini yeni atlatma, yüksek solunum sayısı, uzun inspiryum zamanı Uzamış mekanik ventilasyon, frenik sinir hasarını takiben
Malnütrisyon	Protein-kalori eksikliği
Elektrolit anormallikleri Arter kan gazı anormallikleri Diyaframın yağ ile infiltrasyonu Diyafram uzunluk gerilme ilişkisinin bozulması	Düşük serum fosfat ve potasyum konsantrasyonları Düşük Ph, düşük PaO ₂ , yüksek PaCO ₂ Obezite Hiperinflasyon nedeniyle diyaframın düzleşmesi

Ventilatuar Kapasiteyi Azaltan Faktörler

Artmış kas enerji ihtiyacı veya azalmış enerji desteği Yüksek solunum elastik yükü Yüksek solunum rezistif yükü Azalmış diyafram perfüzyonu	Düşük akciğer veya göğüs duvarı kompliansı, artmış solunum sayısı Hava yolu obstrüksiyonu Şok, anemi
Azalmış motor nöron fonksiyonu Azalmış frenik sinir outputu Azalmış nöromusküler iletim	Polinöropati, Guillain Barre sendromu, frenik sinir kesisi veya hasarı, poliomiyelitis Myastenia Gravis , paraliz edici ajanların kullanımı
Anormal solunum mekanikleri Hava akımı kısıtlılığı Akciğer volüm kaybı Diğer rezistif hastalıklar	Bronkospazm, üst hava yolu obstrüksiyonu, aşırı sekresyon AC rezeksiyonu sonrası, büyük plevral effüzyon Ağrı nedeniyle sınırlı inspirasyon, ileus, asit ve peritoneal diyaliz sıvısı nedeniyle abdominal distansiyon

Ventilatuar İhtiyacı Artıran Faktörler

faktör	örnek
Artmış V_d/V_t (ölü boşluk ventilasyon oranı)	Akut astım, amfizem, geç dönem akut respiratuar distress sendromu, pulmoner emboli
Artmış VO_2 (O_2 tüketimi)	Ateş, sepsis, travma, titreme, solunum iş yükünde artış, masif obezite
Artmış RQ (Respiratory Quotient; CO_2 üretiminin O_2 tüketimine oranı)	Aşırı karbonhidrat ağırlıklı beslenme
Azalmış $PaCO_2$	Hipoksemi, metabolik asidozis, anksiyete, sepsis, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği

Perioperatif (Tip III) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

- Temel mekanizma atelektazidir. Bu hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasitenin anormal olarak kapanma volümünün altına düşmesi ile özellikle alt loblarda yer çekiminin de etkisi ile atelektazi gelişir
- Üst abdominal cerrahide ilk 24 saatte vital kapasite %50 azalıp, yedinci günde normale dönerken, alt abdominal cerrahide vital kapasite ilk 24 saatte %25 azalır ve üçüncü günde normale döner
- Koroner arter bypass operasyonlarından sonra tüm akciğer volümlerinde %30'a ulaşan azalmanın düzelmesinin birkaç ayı bulabileceği bildirilmiştir Torakotomilerden sonra da vital kapasitede ilk 24 saatte %30'a varan azalmalar olduğu bildirilmiştir

Şoka Bağlı (Tip IV) Solunum Yetmezliği Patofizyolojisi

1.Septik

2.Kardiyojenik

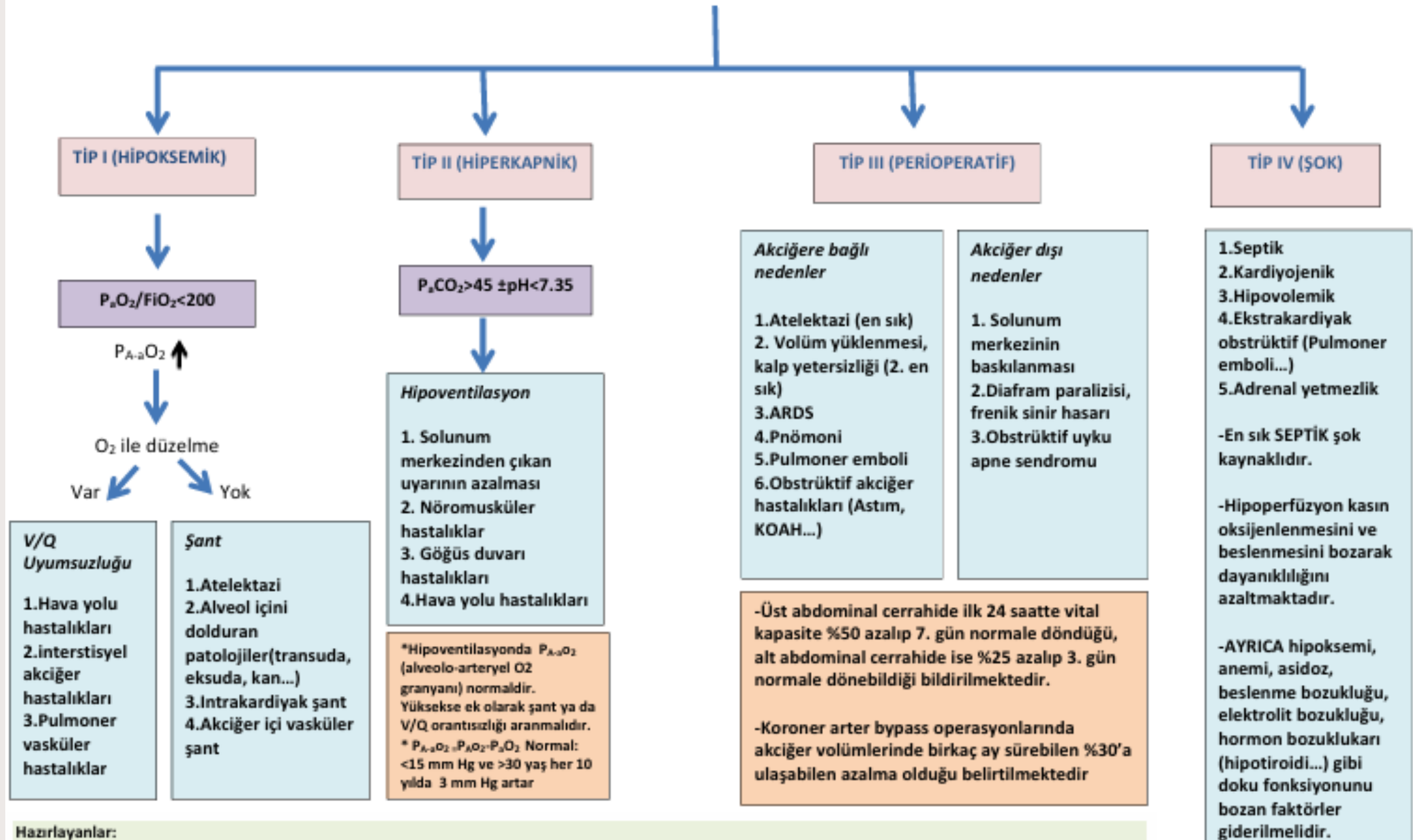
3.Hipovolemik

4.Ekstrakardiyak obstrüktif
(Pulmoner emboli...)

5.Adrenal yetmezlik

- En sık SEPTİK şok kaynaklıdır
- Hipoperfüzyon kasın oksijenlenmesini ve beslenmesini bozarak dayanıklılığını azaltmaktadır
- AYRICA hipoksemi, anemi, asidoz, beslenme bozukluğu, elektrolit bozukluğu, hormon bozuklukları (hipotiroidi...) gibi dokü fonksiyonunu bozan faktörler giderilmelidir

SOLUNUM YETMEZLİĞİ



Hazırlayanlar:

Stj.Dr. Fevziye Burcu Topçu Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Prof.Dr. Sait Karakurt Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Ana Bilim Dalı

Kaynaklar: Toraks Derneği Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları, Harrison Principles of Internal Medicine

Solunum Yetmezliği Akut ve Kronik Nedenleri

AKUT NEDENLER	KRONİK NEDENLER
• Pnömoni • Bronşit (özellikle altta yatan kronik hastalığı olanlarda) • Akut myokard enfarktüsü, akut koroner sendrom Konjestif kalp yetmezliği • Pulmoner emboli • Pnömotoraks • Akut respiratuar distress sendromu • İlaç aşırı dozu • Akut santral sinir sistemi hasarı • Akut alveolar hemoraji • Şok, sepsis • Akut pulmoner ödem	• İntersitisyel akciğer hastalığı (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis, silikozis) • Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (kronik bronşit, amfizem) • Kistik fibrozis • Nöromusküler hastalıklar (amyotrophik lateral sklerozis, myastenia gravis) • Progresif plevral efüzyon • Kronik pulmoner tromboemboli • İleri evre akciğer malinitesi veya metastazı • Obstrüktif uyku apnesi

Hipoksemik (Tip I) Solunum Yetmezliği Etiyolojisi

FAKTÖR	ÖRNEK
Azalmış atmosferik oksijen	Yüksek rakım
Havayolu obstrüksiyonu	Malignite, yabancı cisim, bronkospazm, kistik fibrozis, bronşektazi
Alveoler patoloji Alveoler dolum Fibrozis Atelektazi Destrüksiyon	▪ Kan (alveoler hemoraji, inflamatuvar hastalıklar) Püy (Pnömoni) Ödem sıvısı (konjestif kalp yetmezliği, akut respiratuvar distress sendromu (ARDS), ilaç toksisitesi) ▪ İnterstisyel akciğer hastalıkları (idyopatik pulmoner fibrozis, asbestozis) ▪ Havayolu obstrüksiyonu ▪ Göğüs duvarı restriksiyonu Plevral effüzyon Pnömotoraks Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Şant <i>Kardiak</i> <i>Pulmoner</i>	Patent duktus arteriosus, atrial ve ventriküler septal defektler Gaz değişiminde azalmaya neden olan alveoler hastalıklar Pulmoner emboli;ventile alveollere kan akımının azalması
Oksijen transportu	Anemi Şok, hipotansiyon Periferik vasküler hastalık
Artmış oksijen ihtiyacı	Tirotoksikoz Ateşli hastalık Sepsis
Hücresele düzeyde oksijenin kullanılmaması	Siyanür intoksikasyonu

Hiperkapnik (Tip II) Solunum Yetmezliği Etiyolojisi

1.Merkezi Sinir Sistemi İlaçlar: Opiodiler, benzodiazepin, barbitürat, genel anestezi metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi İnfeksiyonlar: Menenjit, ensefalit Kafa içi basınç artışı Santral alveoler hipoventilasyon Obezite hipoventilasyon sendromu

2.Periferik Sinir Sistemi Spinal kord hastalıkları Tetanus Ön boynuz hücre hasarı Polinöropati Bilateral frenik sinir paralizi Myastenia Gravis Organofosfat

3.Solunum Kasları Distrofiler Elektrolit bozuklukları (hipofosfatemi, hipomagnezemi, hipokalemi) Hipotiroidizm

4.Göğüs Duvarı ve Plevra Kifoskolyoz Obezite Fibrotoraks Ankilozan spondilit Masif abdominal distansiyon Travma, kot kırıkları, flail chest

5.Havayolu Üst solunum yolu; Uyku apne sendromu, kord vokal paralizi, akut epiglottit, yabancı cisim aspirasyonu, trakeal tümör, trakea ve glottisin fibrotik darlığı Alt solunum yolu; KOAH, status astmatikus, ilerlemiş kistik fibrozis

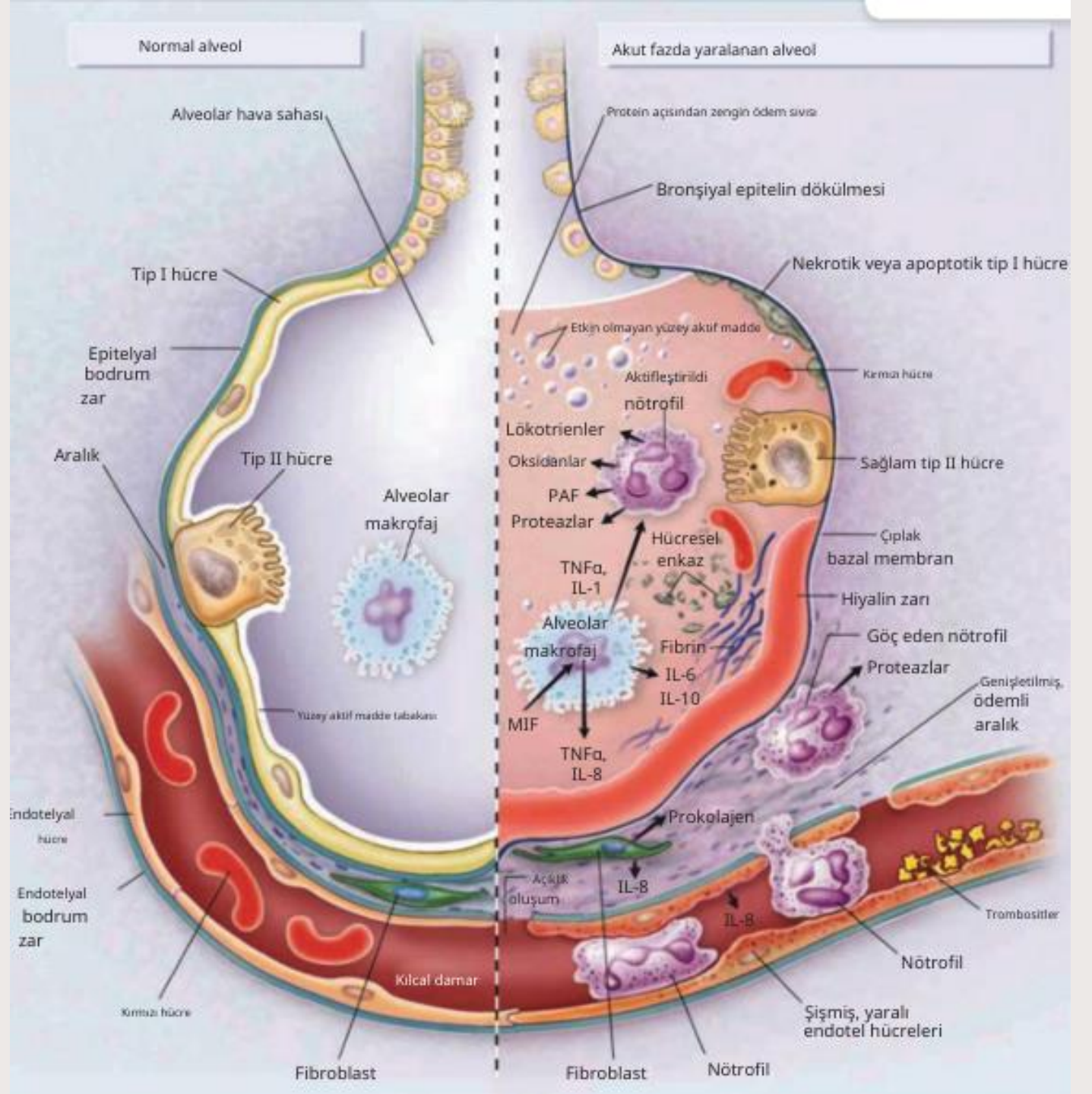
Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS)

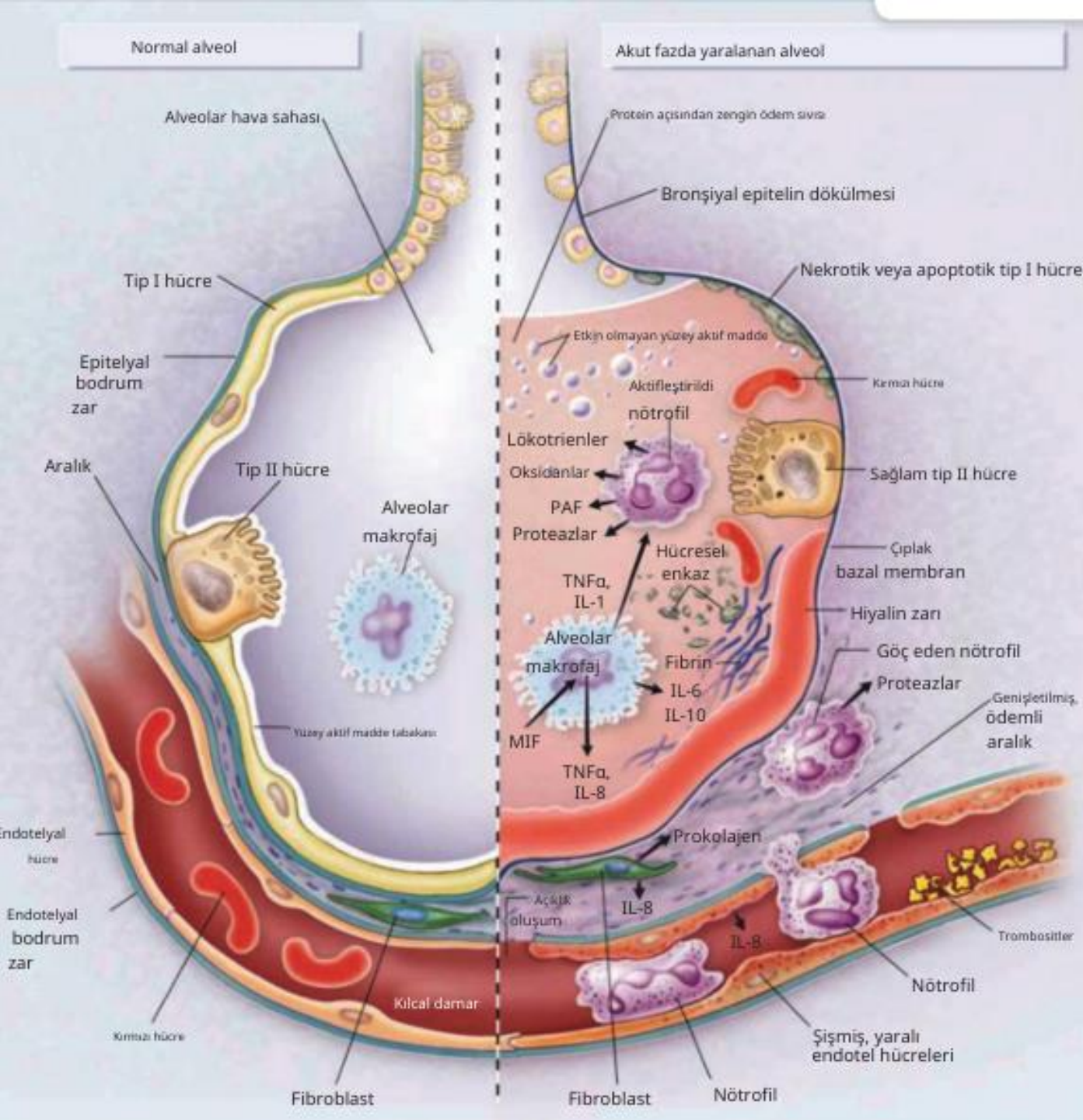


Sepsis, pnömoni, toksisite gibi çeşitli nedenlerden kaynaklanan inflamasyonun; yaygın alveolar hasar, azalmış akciğer kompliyansı ve endotel hasarı ile seyretmesi sonucu yüksek konsantrasyonda O_2 uygulanmasına rağmen refrakter hipoksemi ile karakterize akut hipoksemik solunum yetmezliğine ARDS denilir

Patofizyoloji

- Yaygın alveolar hasar **TNF, IL-1, IL-6, ve IL-8** gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınmasına neden olur.
- Kemotaksis sonucu bölgeye gelen ve aktive olan nötrofiller, **kılcal damar endoteline ve alveolar epitele zarar verir**. Bu hasar sonucu vasküler alanda tutulamayan proteinlerden dolayı **onkotik basınç azalır** ve intertisyuma geçen sıvı lenfatiklere zarar verir.





Patofizyoloji

İntertisyel sıvıdaki artış, alveolar epitel hasarı ile birleştiğinde hava boşluklarının hemorajik, proteinden zengin ödem sıvısı ve dejenere hücrelerle dolmasına neden olur. Bununla beraber **surfaktan kaybı sonucu alveolar kollaps gerçekleşir**

ARDS'nin Patolojik Bulgularının Fizyolojik ve Klinik Sonuçları

Patolojik Bulgular	Fizyolojik Değişiklikler	Klinik Bulgular
Alveole-kapiller membran hasarı ile interstisyel ve alveoler ödem oluşumu	Akciğer kompliyansının azalması	Solunum iş yükü artışı
Diffüz alveoler hasar	Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ve şant	Diffüz bilateral opasite ile şiddetli hipoksemi
Sürfaktan inaktivasyonu ve üretiminde azalma	Ekspiryum sonu alveoler kollaps	Pozitif ekspiryum sonu basınç ile alveoler kollaps önlenabilir
Trombosit ve endotel aktivasyonu ile akciğerde mikrovasküler tromboz veya damar yatağının harabiyeti	Ventilasyonda ölü boşluk artışı ve pulmoner hipertansiyon	Hiperkapni, sağ kalp yetmezliği
Sistemik dolaşıma akciğer inflamatuvar mediatörlerin geçişi	Sistemik inflamatuvar cevap sendromu	Çoklu organ yetmezliği

ARDS Tanı Kriterleri

Kriter	Açıklama
Risk faktörleri ve ödemin kaynağı	Pnömoni, akciğer dışı enfeksiyon, travma, transfüzyon, aspirasyon veya şok gibi akut predispozan risk faktörleri tarafından tetiklenir. Pulmoner ödem sadece ve tek başına kardiyojenik pulmoner ödeme/sıvı aşırı yüküne bağlı değildir ve hipoksemi/gaz değişim anormallikleri sadece atelektazi ile açıklanamaz. Bu durumların varlığında ARDS için predispozan risk faktörü varsa ARDS tanısı koyulabilir.
Zamanlama	Predispozan risk faktörü başlangıcından sonra 1 hafta içinde akut başlangıçlı veya kötüleşen hipoksemik solunum yetmezliğinin gelişimi veya yeni veya kötüleşen solunum semptomlarının ortaya çıkması.
Akciğer görüntülemesi	Akciğer grafisinde ve bilgisayarlı tomografisinde bilateral opasitelerin izlenmesi veya ultrasonda tek başına efüzyonla, atelektazi ile veya nodül/kitle ile açıklanamayan bilateral B çizgilerinin ve/veya konsolidasyonlarının saptanması.

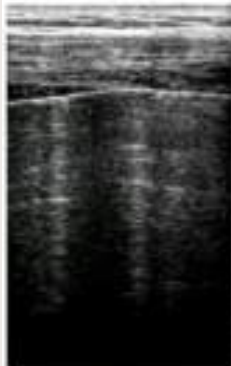
DIAGNOSIS

- Global definition of ARDS
 - LUS-ARDS score: combining LUS aeration score and pleural abnormalities/subpleural consolidations

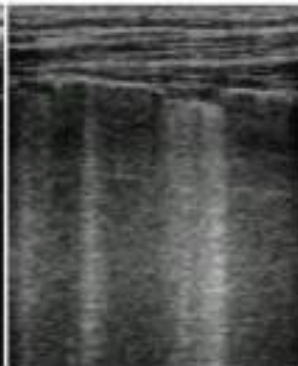
MONITORING

- Aeration monitoring
 - Prone position/recruitment induced reaeration
 - Weaning
- Fluid resuscitation

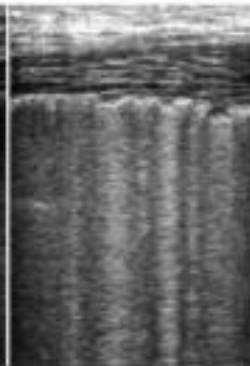
Basic LUS findings and LUS aeration score



A-lines
Score 0



**B-lines <50%
of pleura**
Score 1

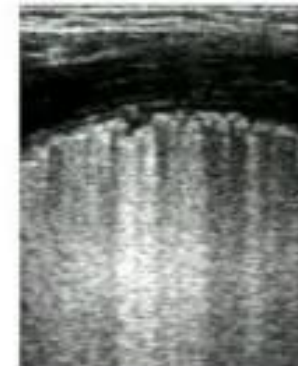


**B-lines >50%
of pleura**
Score 2

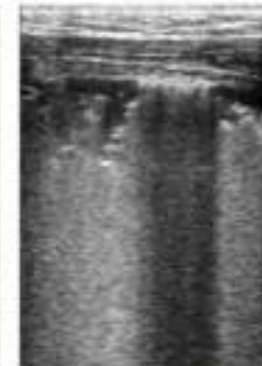


Consolidation
Score 3

LUS findings specific for ARDS



**Abnormal
pleura**



**Subpleural
consolidations**

SUBPHENOTYPING

- Focal versus Non-focal lung morphology

COMPLICATIONS

- Pneumothorax
- Ventilator-associated pneumonia

Spesifik Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu Kategorilerine Uygulanan Kriterler			
	Entübe olmayan ARDS	Entübe ARDS	Kısıtlı kaynağı olan durumlarda modifiye tanımlama
Oksijenizasyon	≤ 30 L/dak akış hızı ile uygulanan HFNO veya en azından 5 cmH₂O PEEP uygulanan NİMV/CPAP altında PaO₂/FiO₂ ≤ 300 mmHg veya SpO₂/FiO₂ ≥ 315 (eğer SpO₂ ≤ %97 ise)	Hafif: 200 < PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg veya 235 ≤ SpO₂/FiO₂ ≤ 315 (eğer SpO₂ ≤ % 97 ise) Orta: 100 < PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mmHg veya 148 < SpO₂/FiO₂ ≤ 235 (eğer SpO₂ ≤ %97 ise) Ağır; PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mmHg veya SpO₂/FiO₂ ≤ 148 (eğer SpO₂ ≤ %97 ise)	SpO₂/FiO₂ ≤ 315 (eğer SpO₂ ≤ %97 ise) İmkanları kısıtlı durumlarda tanı için PEEP veya minimum oksijen akış hızı gerekmez

Tablo 2. Berlin Tanımında Kısıtlılıklar, Yenileme Nedenleri ve Yeni Global ARDS Tanımı (25 nolu kaynaktan uyarlanmıştır.)

Berlin Tanımı	Kriteri Yenileme Nedeni	Yeni Global Tanımlama
Bilinen bir nedenden sonra 1 hafta içinde akut başlan-gıç olması veya yeni veya kötüleşen solunum semp-tomlarının olması	Başlangıç süresi COVID-19 gibi bazı durumlarda 1 haftadan daha uzun olabilir.	HFNO uygulanan hastaların dahil edilmesi bu daha uzun sürede ARDS gelişen hastaların dahil edilmesini sağlayacaktır; dolayısıyla zaman kriteri değışti-rilmemiştir.
Akciğer grafisinde veya tomografisinde tek başına effüzyonla, lobar/akciğer kollapsı ile veya nodüllerle açıklanamayan bilateral opasitelerin olması	Bazı kliniklerde, imkanları kısıtlı birimlerde akciğer grafisi ve tomografisi bulunmayabiliyor.	Bilateral akciğer havalanmasının kaybolduğunun gösterilmesinde akciğer ultrasonu kullanılabilir (çok sayıda B çizgisi ve/veya kon-solidasyonlar); ancak ultrasonu yapan kişinin deneyimli ve iyi eğitim almış olması şartıyla
PaO_2/FiO_2 'ye göre üç ağırlık kategorisi tanımlanmıştır. Tüm kategorileri değerkendirirken PEEP ≥ 5 cmH ₂ O gerektiğii için invaziv veya noninvaziv mekanik venti-lasyon kullanımı gereklidir. Hafif ARDS bunun dışındadır; CPAP ≥ 5 cmH ₂ O ile değerkendirilebilir.	Pulse oksimetre ile SpO_2/FiO_2 ölçümü sıklıkla kullanılmaktadır ve PaO_2/FiO_2 'ye alternatif olarak valide edilmiştir. ARDS kriterlerini karşılayan ağır hipoksemilerde HFNO sıklıkla, artarak kullanılmaktadır. Kaynakların kısıtlı olduğı durumlarda invaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon yapılamayabiliyor.	$SpO_2 \geq 93$ olması durumunda SpO_2/FiO_2 hastalık ağırlığının tespiti ve değerkendirmesi için kullanılabilir. Entübe olmayan ARDS hastaları için yeni bir kategori oluşturulmuştur; ARDS kriterlerini taşıyan HFNO ≥ 30 L/dk ile takip edilen hastalar. Kaynakları kısıtlı ülkeler için modifiye ARDS tanımında PaO_2/FiO_2 , PEEP veya HFNO kullanımının yeri yoktur.

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİNE YAKLAŞIM



Anamnez - Fizik muayene

- ABC (havayolu, solunum, dolaşım)
- Vitaller
- Bilinen hastalık, semptom başlangıcı, travma öyküsü
- Akciğer Oskültasyonu
- Kalp Oskültasyonu
- Sistemik Bakı (Hepatosplenomegali pretibial ödem jügüler venöz dolgunluk)
- Bilinç durumu (AVPU veya GKS)

Anamnez - Fizik muayene

- Dispne
- Hızlı yüzeyel solunum
- Tripod pozisyonu
- Paradoksal solunum
- Burun kanadı solunumu
- Retraksiyonlar

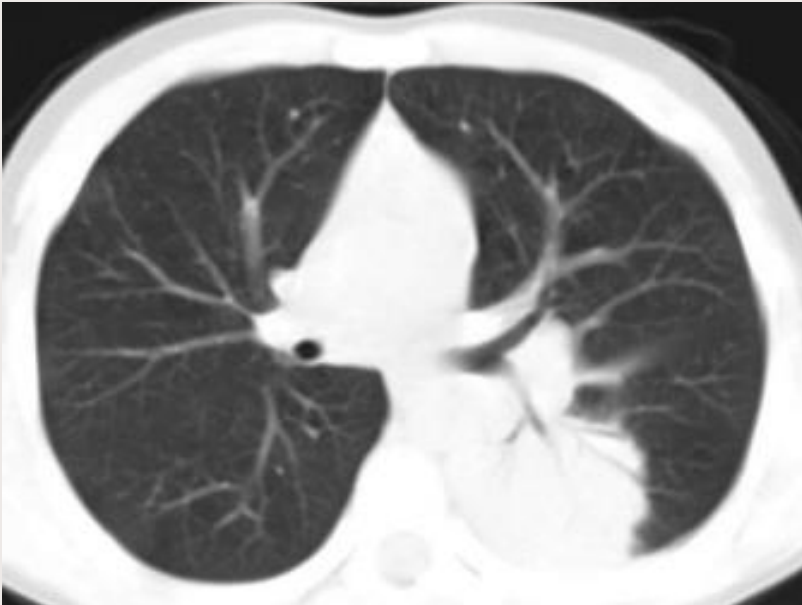
Tanının konması sırasında tedavinin başlaması gereklidir

- ABC'de emin olunduktan sonra hastaya oksijen verilmelidir
- Hastaya hızlıca damar yolu açılmalı ve kardiyak monitörizasyon ve pulse oksimetre ile takip başlanmalıdır



Laboratuvar - görüntüleme

- Kan gazı
- Tam kan- biyokimya (D dimer troponin bnp crp prokalsitonin elektrolit)
- Elektrokardiyografi
- Posterioanterior Akciğer Grafisi
- Bilgisayarlı Tomografi



İleri klinik araştırmalar hastanın klinik olarak stabilitesi sağlandıktan sonra yapılmalıdır

- SFT, Akciğer volümleri, DLCO ölçümü
- Bilgisayarlı Tomografi, V/Q sintigrafisi
- Bronkoskopi
- Polisomnografi
- Ekokardiografi
- MIP, MEP, Transdiafragmatik basınç ölçümleri: $P[A-a]O_2$ normal sınırlardaysa alveolar hipoventilasyondan bahsedilir. Maksimum inspiratuar basınç ölçümü ile santral hipoventilasyon (MIB normaldir) ya da nöromüsküler patoloji (MIB düşüktür) ayırımı yapılabilir
- Sağ kalp kateterizasyonu



OKSİJEN TEDAVİSİ

Akut Oksijen Tedavisi Endikasyonları

Kesin endikasyonlar

- Hipoksemi; $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ veya $\text{SaO}_2 < \%90$
- Ciddi travma
- Hipoksemi ile birlikte seyreden akut miyokard enfarktüsü
- Metabolik asidoz ile birlikte düşük kardiyak output
- Hipotansiyon (sistolik kan basıncı $< 100 \text{ mmHg}$)

Kesin olmayan endikasyonlar

- Hipokseminin eşlik etmediği akut miyokard enfarktüsü
- Hipokseminin eşlik etmediği dispne (palyatif)
- Orak hücre krizi
- Pnömotoraks

Oksijen Tedavisi

- Düşük ve yüksek akımlı sistemler şeklinde sınıflandırılır
- Düşük akımlı cihazlar; nazal kanül, basit yüz maskesi, parsiyel rebreathing ve nonrebreathing maskedir
- Yüksek akımlı cihazlar; venturi maskesi, HFNO ve mekanik ventilasyondur

Nazal Maske



- Nazal maske; hastaya çok büyük miktarda atmosfer havası ile küçük miktarda saf oksijen verilebilmektedir
- Oksijen akımındaki her bir artış FiO_2 'yi %4 oranında artırmaktadır
- Düşük akım nazal kanülü, oksijeni nazofarenkse 1-6L/dk arasındaki akımlarda verir ve karşılık olarak FiO_2 0.24-0.44 arasında değişir
- Daha yüksek akımlar FiO_2 'yi %44'ten fazla artırmaz ve muköz membranlarda kuruma ile sonuçlanır

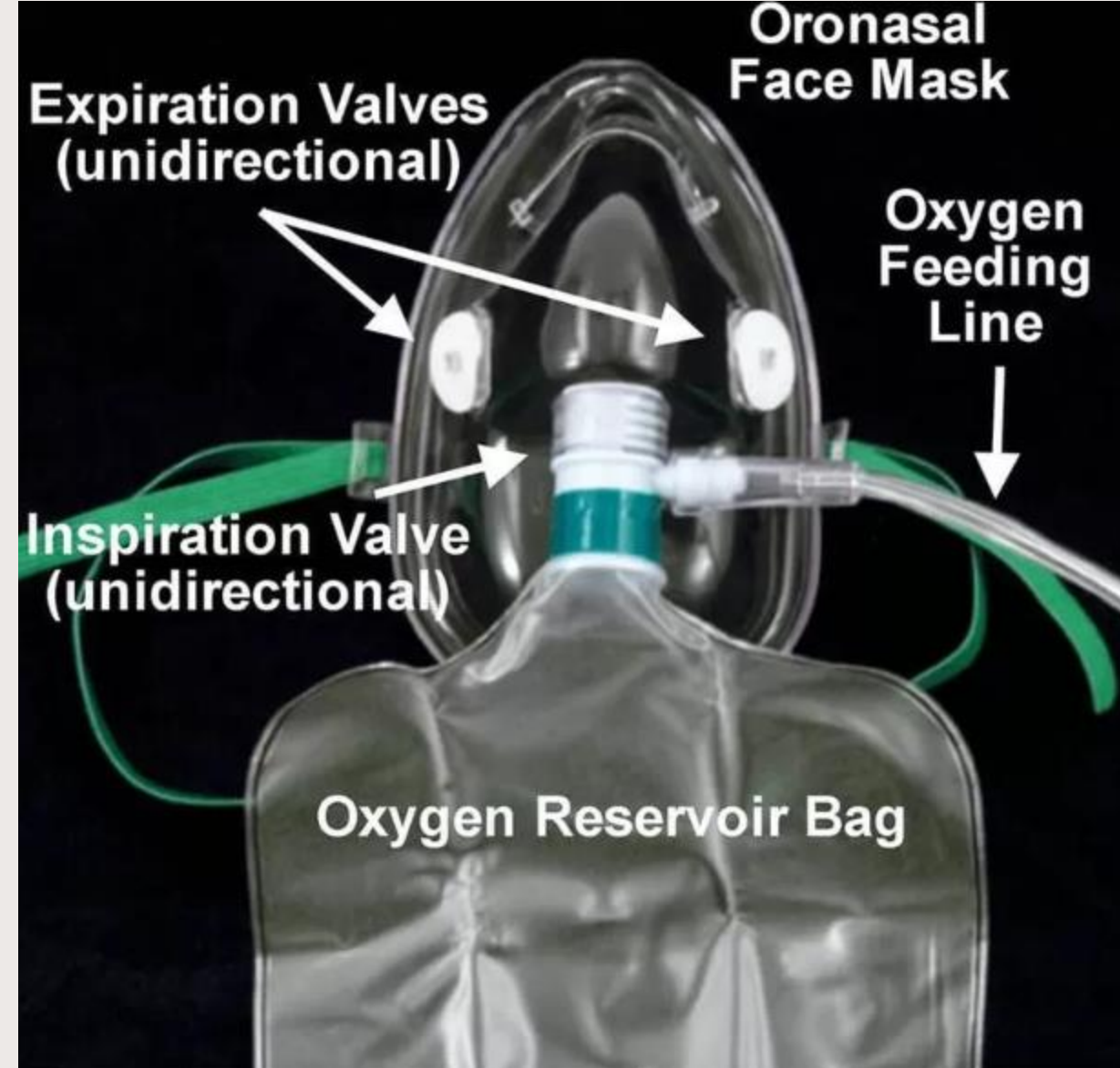
Basit yüz maskesi

- Burnu ve ağızı kaptan basit maskeleri %60'a kadar varan oksijen konsatrasyonu verilebilir
- Maske içinde CO2 birikimini engellemek için oksijen akımı en az 4L/dk, en fazla 6 8L/dk olmalıdır



Rezervuarlı Maske

- Entübe olmayan bir hastada 0.6'dan fazla FiO_2 gerektiğinde yüz maskesine rezervuar bag eklenir ve sürekli olarak 5-8L/dk akım ile oksijen verilir. Rezervuarlı bag'de tek yönlü valf yoksa cihaz rebreathing maske olarak adlandırılır.
- Gerçek nonrebreathing maskede ise %100 oksijen içeren bir rezervuara sahiptir ve hastanın oda havasını solumasını engelleyen ve sadece rezervuardan solumasına izin veren tek taraflı kapak vardır.



Venturi Maskesi



Venturi Maskenin Adaptörlerine Göre Akım Hızı ve Oksijen Yoğunluğu		
RENK	AKIM HIZI (L/DK)	OKSİJEN YOĞUNLUĞU (%)
Mavi	4	24
Sarı	4	28
Beyaz	6	31
Yeşil	8	35
Kırmızı	8	40
Turuncu	8	50

- Venturi maskesi yüksek akım oksijen verme cihazıdır
- 0.24-0.40 aralığından sabit FiO₂ için idealdir
- En fazla FiO₂ genelde 0.5 olarak kabul edilir ve daha yüksek FiO₂ için bu maske uygun değildir
- Adaptör, hastanın verdiği havanın bir kısmının dışarı çıkışına izin verirken kalan kısmının hortumdan gelen oksijen ile karışarak yeniden hastaya verilmesini sağlar. Böylece sürekli ve aynı yoğunlukta oksijen verilmesini sağlar. Venturi maske solunum sıkıntısı olan fakat düşük yoğunlukta oksijen verilmesi gereken hasta/yaralıllarda kullanılır

Hipokseminin düzeltilmesi (O₂ Tedavisi)

Düşük akım O2 sistemleri	
Nazal kanül (L/dak)	FIO2
1	0.24
2	0.28
3	0.32
4	0.36
5	0.44
Basit O2 Maskesi	
5-6	0.40
6-7	0.50
7-8	0.60
Reservuarlı Maske	
6	0.60
7	0.70
8	0.80
9	0.90
10	> 0.99
Non-Rebreathing Maske	
4-10	0.60 - 1.0

Yüksek akım O2 sistemleri	
Venturi maskesi (L/dak)	FIO2
3	0.24
6	0.28
9	0.35
12	0.40
15	0.50

Yüksek Akışlı Nazal Oksijen (HFNO)

- HFNO cihazları flowmeter, hava oksijen karıştırıcı, gaz analizörü ve nemlendirici ısıtıcı üniteden oluşur
- Yüksek akım hastaya uyumlu yumuşak bir nazal kanül ile uygulanır
- Geleneksel oksijen uygulama sistemlerine göre non-invaziv olması ve kullanımının kolay olması tercih nedeni olmuştur
- FiO_2 0.21-1 arasında değişebilir





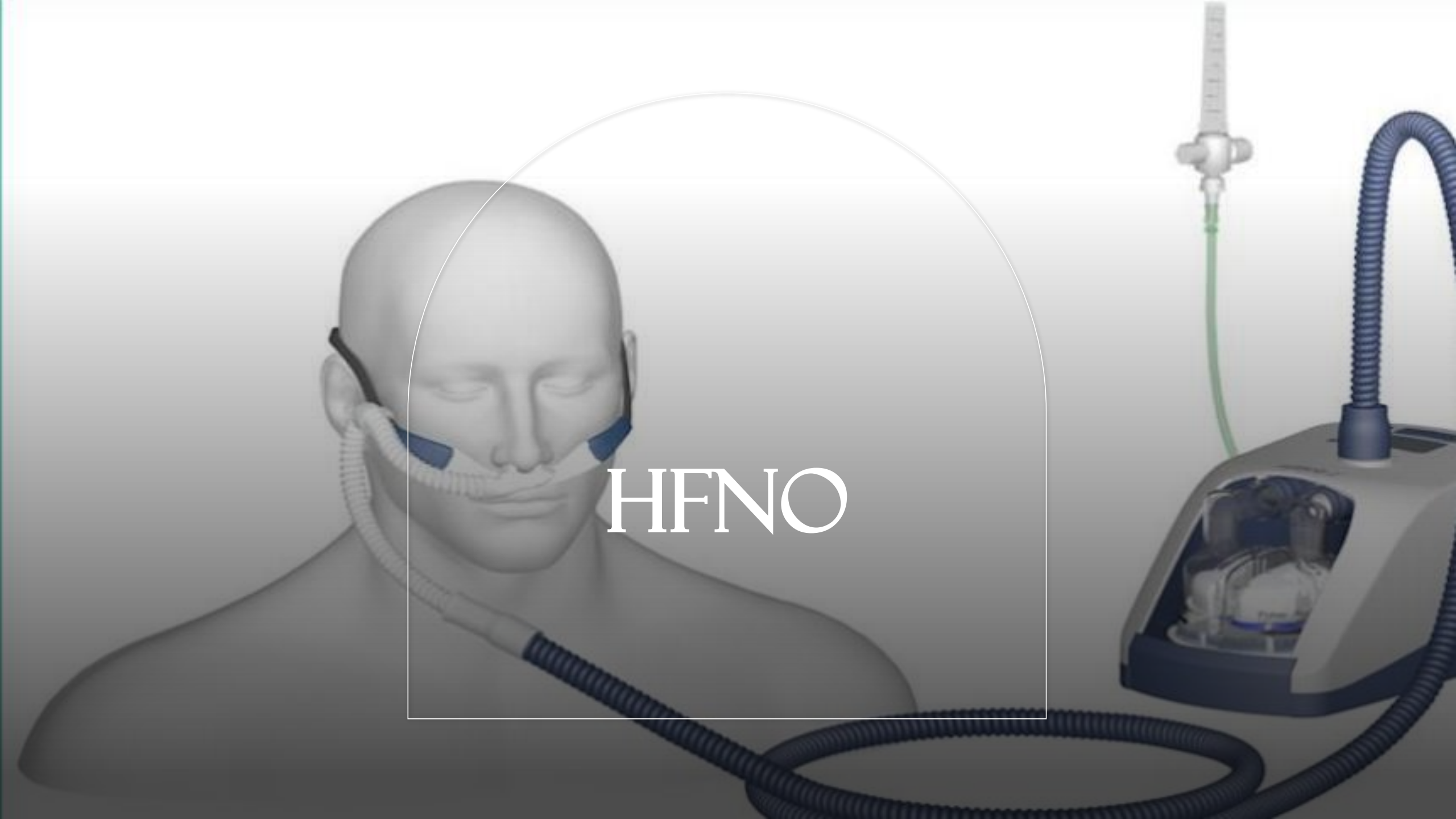
Mekanik Ventilasyon (IMV/NIMV)



Mekanik Ventilasyon (IMV/NIMV)

- Bir hava oksijen karıştırıcı olan mekanik ventilasyon ile hastaya yüksek akım oksijen sağlanabilir
- FiO₂ 0.21-1 arasında değişir
- Oksijen farklı tipte cihazlar ve farklı tipte maskelerle verilebilir





The image is a grayscale illustration of a medical setup for High-Flow Nasal Oxygenation (HFNO). On the left, a mannequin's head is shown in profile, wearing a nasal cannula. The cannula is secured with blue straps on the cheeks and has a corrugated tube leading to a larger blue corrugated tube. On the right, a medical device, likely a flow generator, is shown. It has a blue corrugated tube connected to its top and a green tube connected to its side. The device has a transparent window showing internal components. The text 'HFNO' is overlaid in the center of the image.

HFNO

1 Nazal Kanül / Trakeostomi Kanülü

2 Siteril Su

3 Taşıma Askı Aparatı

4 Isıtıcı Hasta Solunum Devresi

5 Yüksek Akış Oksijen Terapi Cihazı

6 Nemlendirici Su Haznesi

7 Oksijen Bağlantısı

8 Aksesuar Sepeti

9 Taşıma Arabası

10 Merkezi Oksijen Bağlantısı



Yüksek Akışlı Nazal Oksijen (HFNO)



HFNO

- HFNO temel olarak bir akış üreticisi, bir hava-O₂ karıştırıcısı ve gaz karışımını 31-37 °C sıcaklıkta tutan bir nemlendirici sisteminden oluşmaktadır O₂ ve gaz kaynağından gelen hava optimal düzeyde ısıtılır ve nemlendirilir.
- Bu hava 60 L/dakikaya kadar varan akış hızları ve %21 ile %100 arasında ayarlanabilen O₂ konsantrasyonlarında verilir.
- Akım hızı ve başlangıç FiO₂ ile ilgili kesin bir öneri yoktur

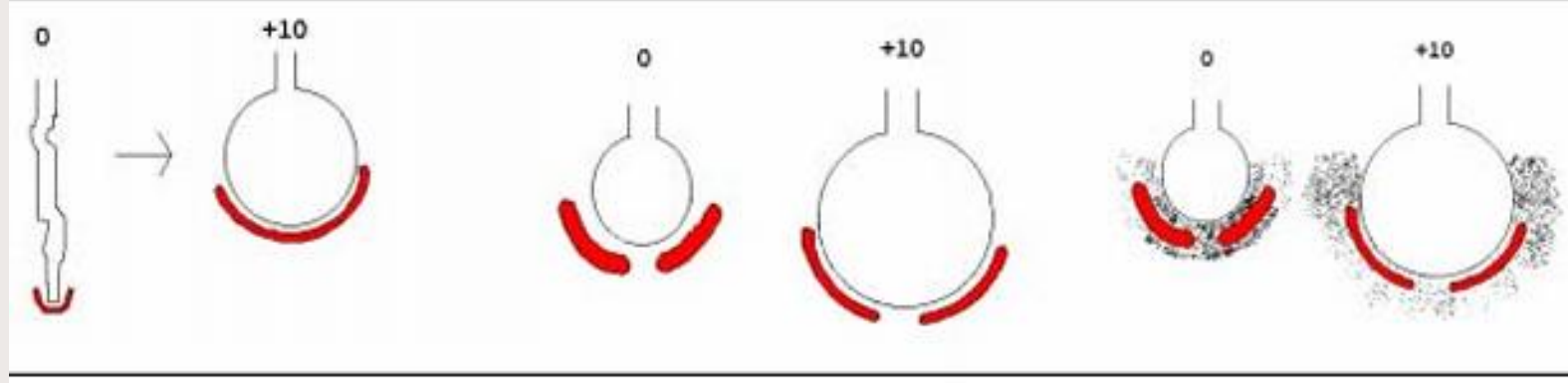
The background image shows medical equipment for High-Flow Nasal Oxygenation (HFNO). On the left, a white device with a digital display and blue buttons is connected to a purple corrugated tube. On the right, a coiled purple corrugated tube is shown with a blue connector and a black strap. A white circular overlay is centered over the image, containing the title text.

HFNO FİZYOLOJİK ETKİLERİ

1.Nazofarengeal Ölü Boşluk Üzerine Etkisi

- Ekspirasyon sonrası üst hava yollarındaki ölü boşlukta biriken yüksek CO₂ ve düşük O₂ içeren hava sonraki inspirasyonla tekrar solunabilir
- HFNC ile yüksek akışta sürekli temiz hava akışı olduğu için, anatomik ölü boşlukta CO₂ 'in temizlenmesi hızlanır.
- Ölü boşluk temizlendiği için ekspire edilen CO₂ 'in tekrar solunması engellenmiş olur.
- Böylelikle hem CO₂ atılımı için küçük bir destek sağlanır hem de O₂ iletimi iyileştirilmiş olur.

2. PEEP Etkisi



Eksternal PEEP ile kapalı alveollerin açılması, açık alveollerin daha fazla genişlemesi ve interstisyum sıvısının yanlara itilmesi ile kapiler alveol ilişkisinin daha iyi olması gaz değişiminde düzelmeler sağlar.

- HFNO tarafından üretilen basınç, sürekli pozitif hava yolu basıncı sırasında üretilenin aksine sabit bir basınç değildir.
- Akım arttıkça artan ve özellikle ekspiryum sonunda pik yapan bir nazofarengeal basınç oluşur Buna HFNO'nin PEEP etkisi denir
- PEEP'in, alveolar boşluktaki sıvıyı perivasküler interstisyel alana iterek ventilasyona katılan alveollerin sayısını artırdığı bilinmektedir
- Bu sayede solunum iş yükünü azaltarak, dinamik akciğer kompliyansını artırarak ve inspiratuar direnci azaltarak solunum sistemi mekaniklerini iyileştirebilir

3.Yüksek Nazal Akım

- Akım hızının yüksek olması nedeniyle daha az oda havası inhale edilmiş olur
Bunun sonucunda akciğere ulaşan FiO2 oranı artmış olur
- En yüksek FiO2 değerlerine hasta istirahat halindeyken, takipneik değilken, ağız kapalıyken, ve cihazın akım hızı 30 L/ dakika üzerindeyken ulaşılır
- HFNC tedavisinde hastalara yüksek akımda hava ulaştığı için her nefesteki hava sirkülasyonu artar Tidal volüm arttığından dolayı oksijenasyon iyileşir, solunum dürtüsü azalır, solunum sayısı düşer

HFNO Fizyolojik Etkileri

Mekanizma	Fizyolojik Etkileri
Küçük, yumuşak nazal kanül	Hasta konforunu artırır
Isıtma ve nemlendirme	Sekresyon atılımını artırır Hava yolunun kurumasını ve hasar oluşumunu önler Solunum iş yükünü azaltır Hasta konforunu artırır
Nazofarengeal ölü boşluğun önlenmesi	Ventilasyonu ve oksijenlenmeyi artırır
PEEP etkisi	Oto-PEEP'i önler Solunum iş yükünü azaltır Oksijenizasyonu artırır
Yüksek nazal akım hızı	Yüksek oksijen fraksiyonu sağlar. Solunum paterninde düzelme (örneğin, artmış tidal hacim, azalmış solunum sayısı)

Critical care 2

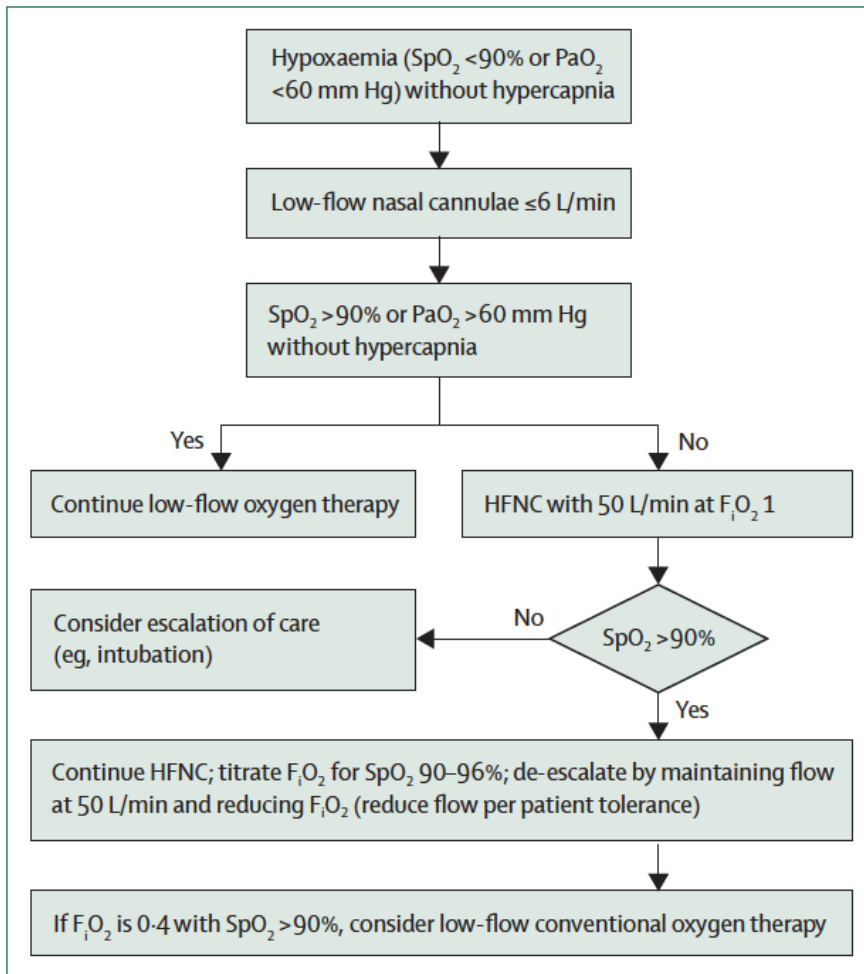
High-flow oxygen therapy and other inhaled therapies in intensive care units

Sean D Levy, Jehan W Alladina, Kathryn A Hibbert, R Scott Harris, Ednan K Bajwa, Dean R Hess

Lancet 2016; 387: 1867-78

See Editorial page 1789

See Series Lancet Respir Med
2016; 4: 407-18



- HFNC, 50 L/dk akımla başlatılır ve ardından SpO₂ %90'ın üzerinde olduğu sürece bu akım korunarak FiO₂ azaltılır
- Genellikle HFNC başlatıldıktan sonra akımdan ziyade FiO₂ azaltılır.
- Flow <30 ve FiO₂ <%40 ise konvansiyonel oksijen tedavisine geçiş düşünülebilir.



High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis

B. Rochweg^{1,2,22*}, D. Granton¹, D. X. Wang³, Y. Helviz⁴, S. Einav^{4,5}, J. P. Frat^{6,7,8}, A. Mekontso-Dessap^{9,10}, A. Schreiber¹¹, E. Azoulay^{12,13}, A. Mercat¹⁴, A. Demoule^{15,16}, V. Lemiale^{12,13}, A. Pesenti^{17,18}, E. D. Riviello¹⁹, T. Mauri^{17,18}, J. Mancebo²⁰, L. Brochard²¹ and K. Burns²¹

© 2019 Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature

- Akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalarda HFNC'yi KOT ile karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalardan oluşan bir meta-analizde, HFNC kullanımının entübasyon ihtiyacını azalttığı saptanmıştır
- Fakat mortalite, yoğun bakım yatış süresi, hastane yatış süresi, hasta konforu ve dispne şikayeti açısından anlamlı fark bulunmamıştır



Acute hypoxemic respiratory failure in immunocompromised patients: the Efraim multinational prospective cohort study

Elie Azoulay^{1*}, Peter Pickkers², Marcio Soares³, Anders Perner⁴, Jordi Rello⁵, Philippe R. Bauer⁶, Andry van de Louw⁷, Pleun Hemelaar², Virginie Lemiale¹, Fabio Silvio Taccone⁸, Ignacio Martin Loeches^{9,10}, Tine Sylvest Meyhoff⁴, Jorge Salluh³, Peter Schellongowski¹¹, Katerina Rusinova¹², Nicolas Terzi¹³, Sangeeta Mehta¹⁴, Massimo Antonelli¹⁵, Achille Kouatchet¹⁶, Andreas Barratt-Due¹⁷, Miia Valkonen¹⁸, Precious Pearl Landburg¹⁹, Fabrice Bruneel²⁰, Ramin Brandt Bukan²¹, Frédéric Pène²², Victoria Metaxa²³, Anne Sophie Moreau²⁴, Virginie Souppart¹, Gaston Burghi²⁵, Christophe Girault²⁶, Ulysses V. A. Silva²⁷, Luca Montini¹⁵, François Barbier²⁸, Lene B. Nielsen^{29,30}, Benjamin Gaborit³¹, Djamel Mokart³² and Sylvie Chevret³³ for the Efraim investigators and the Nine-I study group

© 2017 Springer-Verlag GmbH Germany and ESICM

- İmmünsupprese olup akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hasta grubunda yapılan bir prospektif çalışmada HFNO'nin konvansiyonel oksijen tedavisine (KOT) kıyasla entübasyon oranlarını azalttığı saptanmıştır
- Fakat benzer hasta grubunu içeren başka çalışmalarda entübasyon oranları ve mortalite açısından fark saptanmamıştır

HFNO konvansiyonel oksijen tedavisine kıyasla entübasyon oranını azaltır mı?

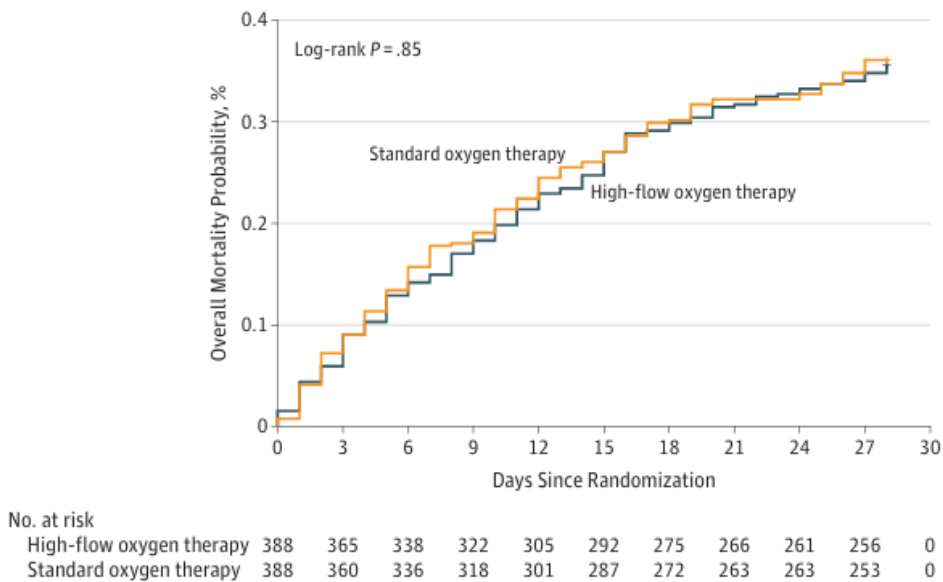
Effect of High-Flow Nasal Oxygen vs Standard Oxygen on 28-Day Mortality in Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure

The HIGH Randomized Clinical Trial

Elie Azoulay, MD, PhD; Virginie Lemiale, MD; Djamel Mokart, MD, PhD; Saad Nseir, MD, PhD; Laurent Argaud, MD, PhD; Frédéric Pène, MD, PhD; Loay Kontar, MD; Fabrice Bruneel, MD; Kada Klouche, MD, PhD; François Barbier, MD, PhD; Jean Reignier, MD, PhD; Lilia Berrahil-Meksen, MD; Guillaume Louis, MD; Jean-Michel Constantin, MD, PhD; Julien Mayaux, MD; Florent Wallet, MD; Achille Kouatchet, MD; Vincent Peigne, MD; Igor Théodose, MS; Pierre Perez, MD; Christophe Girault, MD; Samir Jaber, MD, PhD; Johanna Oziel, MD; Martine Nyunga, MD; Nicolas Terzi, MD, PhD; Lila Bouadma, MD, PhD; Christine Lebert, MD; Alexandre Lautrette, MD, PhD; Naïke Bigé, MD, PhD; Jean-Herlé Raphalen, MD; Laurent Papazian, MD, PhD; Michael Darmon, MD, PhD; Sylvie Chevret, MD, PhD; Alexandre Demoule, MD, PhD

Fakat benzer hasta grubunu içeren başka çalışmalarda entübasyon oranları ve mortalite açısından fark saptanmamıştır

Figure 2. Probability of Day-28 Mortality in Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure Receiving High-Flow Oxygen Therapy or Standard Oxygen Therapy



Median survival was not reached in

HFNC ile NIV'in Karşılaştırılması

The NEW ENGLAND JOURNAL *of* MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JUNE 4, 2015

VOL. 372 NO. 23

High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure

Jean-Pierre Frat, M.D., Arnaud W. Thille, M.D., Ph.D., Alain Mercat, M.D., Ph.D., Christophe Girault, M.D., Ph.D.,
St phanie Ragot, Pharm.D., Ph.D., S bastien Perbet, M.D., Gw nael Prat, M.D., Thierry Boulain, M.D.,
Elise Morawiec, M.D., Alice Cottreau, M.D., J r me Devaquet, M.D., Saad Nseir, M.D., Ph.D., Keyvan Razazi, M.D.,
Jean-Paul Mira, M.D., Ph.D., Laurent Argaud, M.D., Ph.D., Jean-Charles Chakarian, M.D., Jean-Damien Ricard, M.D., Ph.D.,
Xavier Wittebole, M.D., St phanie Chevalier, M.D., Alexandre Herbrand, M.D., Muriel Fartoukh, M.D., Ph.D.,
Jean-Michel Constantin, M.D., Ph.D., Jean-Marie Tonnelier, M.D., Marc Pierrot, M.D., Armelle Mathonnet, M.D.,
Ga tan B duneau, M.D., C line Del tage-M treau, Ph.D., Jean-Christophe M. Richard, M.D., Ph.D.,
Laurent Brochard, M.D., and Ren  Robert, M.D., Ph.D., for the FLORALI Study Group and the REVA Network*

- Akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hastalardan oluşan bir  alışmada, HFNC, KOT veya NIV ile oksijen desteği sağlamada ent basyon oranları a ısından anlamlı fark olmadığı saptanmıştır. 90 g nl k mortalitede ise diğer gruplara g re HFNC lehine anlamlı fark saptanmıştır

Original Contribution

The effect of high-flow nasal cannula in reducing the mortality and the rate of endotracheal intubation when used before mechanical ventilation compared with conventional oxygen therapy and noninvasive positive pressure ventilation. A systematic review and meta-analysis



Yue-Nan Ni ^{a,1}, Jian Luo ^{a,1}, He Yu ^b, Dan Liu ^b, Bin-Miao Liang ^{a,*}, Zong-An Liang ^{a,*}

^a Department of Respiratory and Critical Care, West China School of Medicine and West China Hospital, Sichuan University, 610041, China

^b Department of Critical Care Medicine, West China School of Medicine and West China Hospital, Sichuan University, 610041, China

- Sonraki yıllarda yapılan başka bir meta-analizde, HFNC kullanımının hem KOT hem de NIV tedavisine göre entübasyon oranlarını ve mortaliteyi azalttığı saptanmıştır
- Fakat mortalite üzerine olan anlamlı fark başka meta-analizlerde elde edilmemiştir

Kardiyojenik Pulmoner Ödem

Research Article

High-Flow Nasal Cannula versus Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Patients with Heart Failure after Extubation: An Observational Cohort Study

Che-Jung Chang ^{1,2} Ling-Ling Chiang ^{2,3} Kuan-Yuan Chen,² Po-Hao Feng,^{2,4}
Chien-Ling Su ^{2,3} and Han-Shui Hsu ¹

¹Institute of Emergency and Critical Care Medicine, National Yang-Ming University, Taipei, Taiwan

²Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine, Shuang Ho Hospital, Taipei Medical University, Taipei, Taiwan

³School of Respiratory Therapy, College of Medicine, Taipei Medical University, Taipei, Taiwan

⁴Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine, School of Medicine, College of Medicine, Taipei Medical University, Taipei, Taiwan

Correspondence should be addressed to Chien-Ling Su; 10038@s.tmu.edu.tw and Han-Shui Hsu; hsuhs@vghtpe.gov.tw

Received 22 February 2020; Revised 24 April 2020; Accepted 6 May 2020; Published 3 July 2020

- Akut kalp yetmezliği hastalarında pozitif basıncın hem preloadı hem de afterloadu azaltarak kalp debisini artırdığı bilinmektedir Bundan yola çıkılarak HFNC tedavisi ile sağlanan düşük derecedeki PEEP'in kardiyojenik pulmoner ödem üzerine olan etkisi çeşitli çalışmalarda araştırılmıştır.

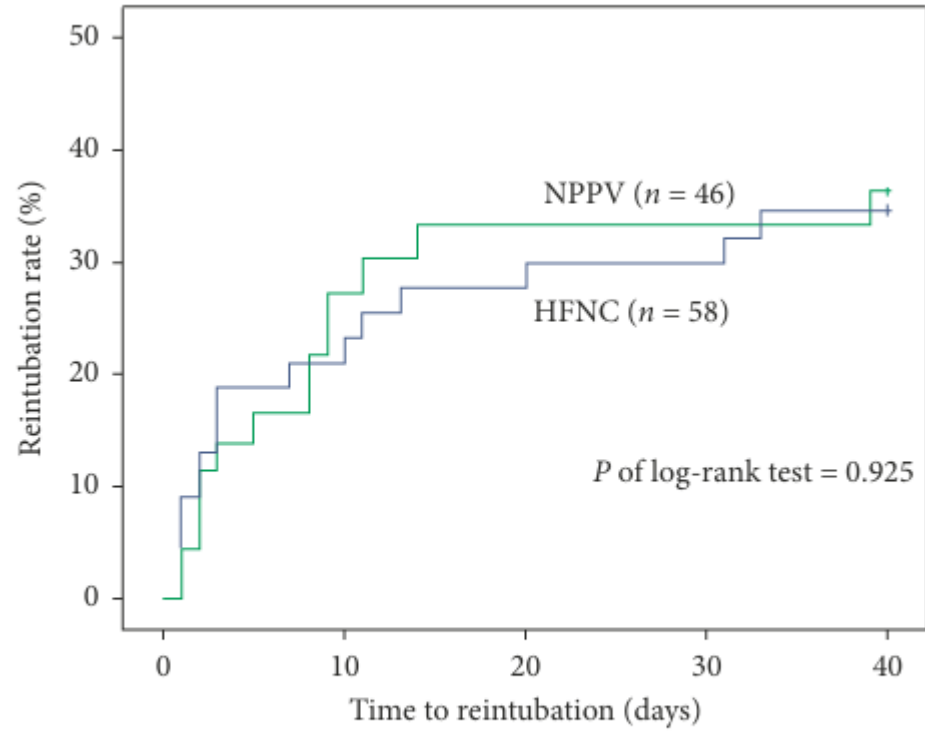


FIGURE 3: Kaplan–Meier plot of time to reintubation. HFNC, high-flow nasal cannula; NPPV, noninvasive positive pressure ventilation.

Research Article

High-Flow Nasal Cannula versus Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Patients with Heart Failure after Extubation: An Observational Cohort Study

Che-Jung Chang^{1,2}, Ling-Ling Chiang^{2,3}, Kuan-Yuan Chen², Po-Hao Feng^{2,4}, Chien-Ling Su^{2,3} and Han-Shui Hsu¹

¹Institute of Emergency and Critical Care Medicine, National Yang-Ming University, Taipei, Taiwan

²Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine, Shuang Ho Hospital, Taipei Medical University, Taipei, Taiwan

³School of Respiratory Therapy, College of Medicine, Taipei Medical University, Taipei, Taiwan

⁴Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine, School of Medicine, College of Medicine, Taipei Medical University, Taipei, Taiwan

Correspondence should be addressed to Chien-Ling Su; 10038@s.tmu.edu.tw and Han-Shui Hsu; hsuhs@vghtpe.gov.tw

Received 22 February 2020; Revised 24 April 2020; Accepted 6 May 2020; Published 3 July 2020

Bir çalışmada kalp yetmezliği tanısı olup ekstübe olan hastalar üzerinde NIV ve HFNC nin etkinliğini karşılaştırmıştır Kalp yetmezliği olan hastalarda, HFNC'nin, ekstübasyon başarısızlığını ve reentübasyonu önlemede NIV'e benzer oranlarda başarı sağladığı saptanmıştır

HFNO'nun Kontrendikasyonları ve Komplikasyonları

- HFNC 'un kesin bir kontrendikasyonu henüz tanımlanmamıştır
- HFNC ile ilgili çekincelerden biri artan kullanımının entübasyon kararında gecikmeye yol açmasıdır HFNC kullanımı sonrası klinisyen entübasyon kararı için geç kalmamalıdır
- Entübasyon için klinisyene yol gösterecek bazı parametreler solunum hızının daha da artması, HFNC'nin başlangıcından 15 dakika sonra devam eden torakoabdominal asenkroni, HFNC başlangıcından 1 saat sonra oksijende yeterince iyileşme elde edilmemiş olmasıdır
- ROX indeksi entübasyon kararı için yol gösterici olabilir. ROX indeksi periferik oksijen saturasyonunun FiO_2 'ye olan oranının solunum sayısına bölünmesi ile elde edilmektedir HFNC başlanan akut hipoksemik solunum yetmezliklerinde 12. saatte hesaplanan ROX indeksinin $<4,88$ olması durumunda yüksek entübasyon riskini öngördüğü gösterilmiştir

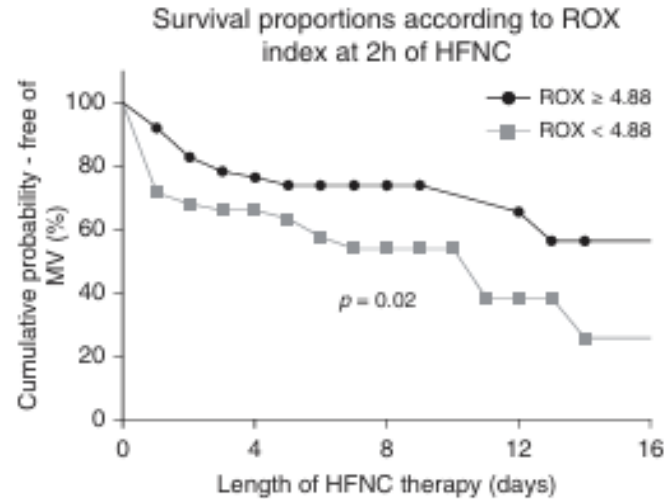
An Index Combining Respiratory Rate and Oxygenation to Predict Outcome of Nasal High-Flow Therapy

Oriol Roca^{1,2}, Berta Caralt^{1,3}, Jonathan Messika^{4,5,6}, Manuel Samper⁷, Benjamin Sztrymf^{8,9}, Gonzalo Hernández¹⁰, Marina García-de-Acila¹, Jean-Pierre Frat^{11,12,13}, Joan R. Masclans^{2,3,7}, and Jean-Damien Ricard^{4,5,6}

¹Critical Care Department, Vall d'Hebron University Hospital, Vall d'Hebron Research Institute and ³Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain; ²Ciber Enfermedades Respiratorias, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain; ⁴Service de Réanimation Médico-Chirurgicale, Hôpital Louis Mourier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP), Colombes, France; ⁵INSERM, Infection Antimicrobials Modelling Evolution (IAME), Unité Mixte de Recherche (UMR) 1137, Paris, France; ⁶Université Paris Diderot, IAME, UMR 1137, Sorbonne Paris Cité, Paris, France; ⁷Critical Care Department, Hospital del Mar, Mar Research Institute, Barcelona, Spain; ⁸Service de Réanimation Polyvalente et Surveillance Continue, Hôpital Antoine Bécélère, AP-HP, Clamart, France; ⁹INSERM U999: Pulmonary Hypertension, Physiopathologie et Innovation Thérapeutique, Hôpital Marie Lannelongue, Le Plessis Robinson, France; ¹⁰Critical Care Department, Virgen de la Salud University Hospital, Toledo, Spain; ¹¹Réanimation Médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers, Poitiers, France; ¹²Faculté de Médecine et de Pharmacie de Poitiers, Université de Poitiers, Poitiers, France; and ¹³INSERM, Centre d'Investigation Clinique-1402, Equipe 5 Acute Lung Injury and Ventilatory Support, Poitiers, France

ORCID IDs: 0000-0003-3841-4551 (O.R.); 0000-0002-1224-4761 (B.C.); 0000-0003-2123-3527 (J.M.); 0000-0003-2353-9968 (M.G.-d.-A.); 0000-0002-0809-6823 (J.R.M.); 0000-0003-1828-2299 (J.-D.R.).

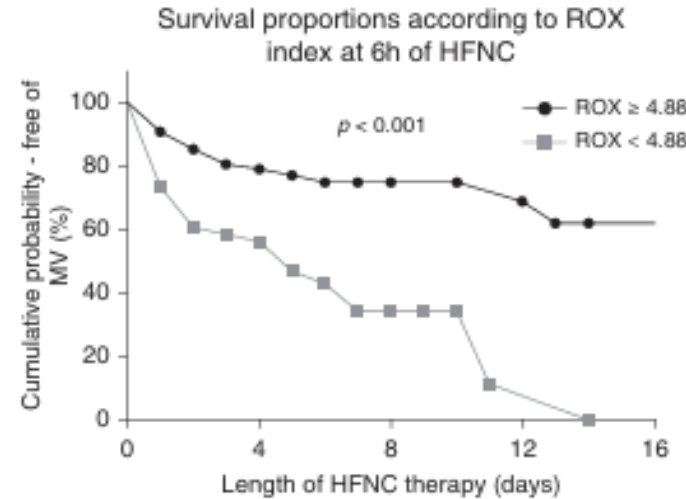
A



Number at risk

ROX ≥ 4.88	105	40	11	8	1
ROX < 4.88	74	26	11	4	1

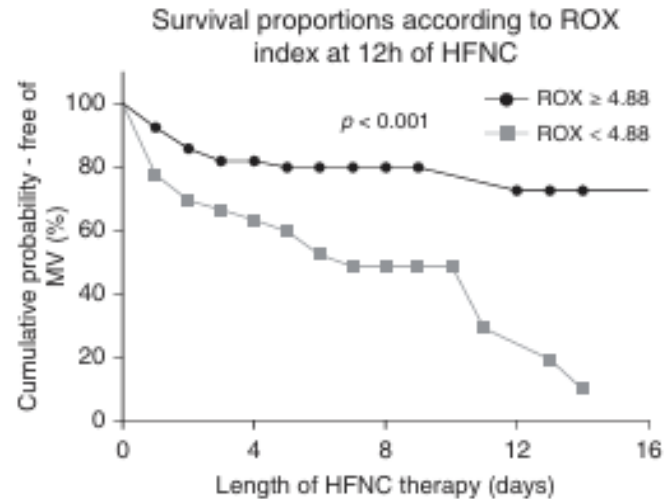
B



Number at risk

ROX ≥ 4.88	127	53	17	12	3
ROX < 4.88	49	16	8	1	0

C



Number at risk

ROX ≥ 4.88	120	51	13	10	3
ROX < 4.88	39	20	10	3	0

ROX İNDEKSİ

$$\frac{SpO_2}{FIO_2} (\%)$$

respiratory rate

ROX index > 4.88 HFNC devam edilebilir

ROX	
≥4.88	Little risk of intubation
3.85-4.87	close monitoring due to increased risk of intubation
2.85-3.84	Monitoring in the ICU if possible. Highly increased risk of intubation
<2.85	Consider intubation

Figure 1. Kaplan-Meier plots showing the probability of mechanical ventilation according to the ROX group at (A) 2 hours, (B) 6 hours, and (C) 12 hours after high-flow nasal cannula onset. HFNC = high-flow nasal cannula; MV = mechanical ventilation.



OKSİJEN TOKSİSİTESİ

Oksijen Toksisitesi

- Hiperoksi genellikle hipoksi nedeni ile tedavi gören hastalarda dokularda fazla oksijen bulunmasıdır
- Oksijen destek tedavisi gören hastalar oksijenin fiziksel, fizyolojik ve biyokimyasal etkilerine maruz kalmaktadır

Fiziksel Etkiler

- Oksijen kuru bir gazdır ve normal şartlarda solunum sistemi inspirasyonda solunan havayı nemlendirir ve filtre eder
- Oksijen tedavisi yüksek akımla verildiğinde **solunum mukozasında kuruma, mukus tabakası ve siliyer aktivitede hasarlanma** meydana getirebilir
- Günümüzde geliştirilen yüksek akım sağlayan cihazlar ısıtılmış ve nemlendirilmiş gaz akımı sağlamakta ve bu şekilde tedaviyi mümkün kılmaktadır

Fizyolojik Etkiler

- Hipoksi durumunda ventilasyon/perfüzyon dengesizliğini azaltmak amacı ile fizyolojik olarak pulmoner vazokonstriksiyon meydana gelir Yüksek oksijen konsantrasyonu doku hipoksisini düzelterip bu cevabı engeller
- Diğer yandan özellikle obstrüktif akciğer hastalıklarında hiperkapnik solunum yetmezliği, solunumsal asidoz ve koma tablosuna yol açarak ölümcül fizyolojik etkilere yol açabilir

The risk of serious adverse outcomes associated with hypoxaemia and hyperoxaemia in acute exacerbations of COPD

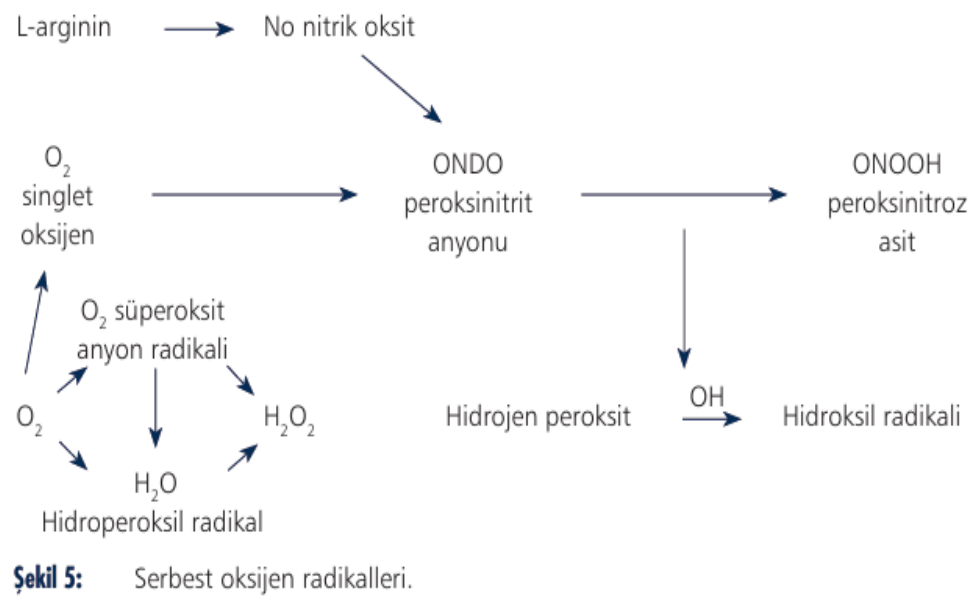
Laird Cameron,¹ Janine Pilcher,¹ Mark Weatherall,^{2,3} Richard Beasley,^{1,2} Kyle Perrin^{1,2}

- Çalışma AECOPD'li hastalarda hem hiperoksemi hem de hipoksemi ile ciddi olumsuz klinik sonuçlar arasında bir ilişki olduğunu göstermekte
- Çalışma hiperoksemi oluşturmada hipoksemiye gidermek için hiperkapnik solunum yetmezliği riski olan hastalarda hedef oksijen satürasyon aralığını %88-%92 olarak öneren solunum kılavuzlarını desteklenmekte
- Ayrıca, başka bir randomize kontrollü denemede AECOPD'de oksijen tedavisinde oksijen, %88-%92 satürasyona ulaşmak için titre edildiğinde, yüksek konsantrasyonlu oksijen rejimine göre iki kat daha düşük ölüm oranıyla sonuçlanmıştı

Table 2 Description of ABG results according to oxygen category

	PaO ₂ category		
	<60 mm Hg (N=93)	<60–100 mm Hg (N=110)	>100 mm Hg (N=61)
PaO ₂			
Mean (SD)	50.9 (7.0)	72.9 (10.4)	153.1 (50.3)
Median (IQR)	53 (46–56)	69.5 (65–81)	136 (117–173)
Range	32–59	60–100	101–300
PaCO ₂			
Mean (SD)	53.3 (16.7)	51.4 (20.3)	61.8 (24)
Median (IQR)	50 (41–58)	46 (38–58)	57 (45–72)
Range	29–105	16–125	18–136
pH			
Mean (SD)	7.38 (0.08)	7.38 (0.09)	7.31 (0.12)
Median (IQR)	7.38 (7.34–7.44)	7.38 (7.36–7.44)	7.34 (7.26–7.37)
Range	7.15–7.49	7.10–7.66	6.95–7.56

ABG, arterial blood gas.



Nitric Oxide and Peroxynitrite in Health and Disease

PÁL PACHER, JOSEPH S. BECKMAN, and LUCAS LIAUDET

Section on Oxidative Stress Tissue Injury, Laboratory of Physiologic Studies, National Institutes of Health, National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism, Bethesda, Maryland; Linus Pauling Institute, Department of Biochemistry and Biophysics, 2011 Agricultural and Life Sciences, Oregon State University, Corvallis, Oregon; and Department of Intensive Care Medicine, University Hospital, Lausanne, Switzerland

- Oksijen hasarını biyokimyasal temelinde hiperoksi nedeni ile gelişen serbest oksijen radikalleri yer almaktadır En aktif olanları hidroksil iyonu ve peroksinitrittir Bu radikaller hücreyi apoptozis veya nekroza götürebilen yoğun oksidatif hasara sebep olabilmektedir Oksijen tedavisi bu mekanizmalar üzerinden klinik sonuçlara sebep olmaktadır. Genel olarak tedavi FiO_2 %50'yi aşmayacak şekilde verildiğinde klinik toksisite ortaya çıkmaz

Biyokimyasal Etkiler

Hiperkapni

- Hiperkapnik solunum yetmezliğinde yüksek oksijen tedavisi, Hemoglobin-Karbondiyoksit (Hb-CO₂) bağlantısını bozarak serbest CO₂ 'yi yükseltir
- Anksiyolitik etkisi ile solunum eforunu azaltır
- Periferik kemoreseptörler tarafından salgılanan HIF-1 (Hipoksi ile indüklenebilir faktör) düzeyini azaltarak solunum dürtüsünü azaltarak solunumsal asidoz ve koma tablosuna yol açabilir

Solunum Yolu Hasarı

- Pulmoner toksisitesinin ilk bulgusu trakeobronşiyel irritasyondur. Genellikle %100 oksijen tedavisinin 14. saatinden sonra başlamaktadır
- Bunun yanında siliyer aktivitede azalma da trakeobronşiyel inflamasyonun önemli göstergelerinden biridir
- Hava yolu hasarını gösteren en kabul edilen göstergeleri vital kapasite ve daha sonra karbonmonoksit difüzyon kapasitesinde düşme görülmesidir

Parankimal Hasar

- Oksijen tedavisine maruziyet süresi arttıkça difüz alveolar hasar gelişebilme olasılığı artmaktadır
- Yüksek dozda maruziyet uzun dönemde kronik pulmoner fibrozis ve amfizem gelişimine yol açabilir
- Sonuç olarak hipoksemi saptanan hastalarda, hipoksemi etiyolojisi araştırılmalı, sonrasında tüm organların optimal bir şekilde oksijenize edilmesi için gelişebilecek toksisite olasılığı minimize edilerek uygun yöntem ile oksijen tedavisi uygulanmalıdır



*"Biz her şeyi gençliğe bırakacağız...
Geleceğin ümidi, ıııklı çiçekleri onlardır.
Bütün ümidim gençliktedir."*

K. Atatürk

19 MAYIS

Atatürk'ü Anma,
Gençlik ve Spor Bayramı

Kutlu Olsun...