

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

MERAM TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ATAK İLE
GELEN HASTALARDA ARTER KAN GAZINDAKİ PARSİYEL KARBONDİOKSİT
BASINÇ DEĞERİ İLE EŞ ZAMANLI ÖLÇÜLEN END TİDAL KARBONDİOKSİT
DEĞERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. MUSTAFA ALTINIŞIK

UZMANLIK TEZİ

KONYA-2019

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ATAK İLE
GELEN HASTALARDA ARTER KAN GAZINDAKİ PARSİYEL KARBONDİOKSİT
BASINÇ DEĞERİ İLE EŞ ZAMANLI ÖLÇÜLEN END TİDAL KARBONDİOKSİT
DEĞERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. MUSTAFA ALTINIŞIK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
PROF. DR. ABDULLAH SADIK GİRİŞGİN

KONYA-2019

TEŞEKKÜR

Öncelikle uzmanlık eğitimim süresince desteğini esirgemeyen, anabilim dalı başkanımız, uzmanlık eğitimim boyunca eğitim ve tez aşamasında büyük emeği olan, değerli tez danışmanı hocam sayın Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN' e teşekkür ederim.

Eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Mehmet GÜL, Prof. Dr. Sedat KOÇAK ve Doç. Zerrin Defne DÜNDAR'a teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince eğitimime destek veren, yardımlarını hiç bir zaman esirgemeyen ve eş kıdemlim olan değerli Uzm. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI' ya

Asistanlık ve tez sürecinde yardımlarını esirgemeyen beraber çalışmaktan kıvanç duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, acil tıp kliniğinde çalışan tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve varlıkları ile bana güç veren canım aileme ve sevgisi, sabrı ve desteği ile her zaman yanımda olan eşim Esra ALTINIŞIK'a, bana sabırları, destekleri, sevgileri ile neşe ve mutluluk kaynağı olan çocuklarım İsmail Uğur, Zeynep ve Ahmet ATINIŞIK'a;

Sonsuz teşekkür ederim.

NİSAN-2019

Dr. Mustafa ALTINIŞIK

ÖZET

Acil Servise Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Atak İle Gelen Hastalarda Arter Kan Gazındaki Parsiyel Karbondioksit Basınç Değeri İle Eş Zamanlı Ölçülen End Tidal Karbondioksit Değerinin Karşılaştırılması

Mustafa ALTINIŞIK, Uzmanlık Tezi, Konya, 2019

Amaç: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalarının (KOA) tanı, tedavi ve takiplerinde, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) çok kıymetlidir. PCO₂, rutin olarak kullanılan kan gazı testi ile elde edilmektedir. Acil servise KOAH atak ile gelen hastalarda arter kan gazındaki PCO₂ değeri ile eş zamanlı ölçülen End Tidal Karbondioksit (EtCO₂) değerinin karşılaştırılması ve iki değer arasındaki korelasyona bakılması amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya, 01.12.2017–01.12.2018 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEÜ) Meram Tıp Fakültesi Acil Servis'ine başvuran, 18 yaş üstü ve onam veren KOAH atak olan 154 hasta değerlendirildi. 18 yaş altı, onam vermeyen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmada kapnograf ve airway adaptör kullanıldı. Hastaların mainstream (santral akın) yöntemi kullanılarak solunması istendi. Hastaların, demografik özellikleri, komorbidite durumları, tanıları, nabızları, sistolik ve diastolik kan basınç değerleri, solunum sayıları, ateş, pulse, kan şekeri değerler, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, usot cihazı, KOAH atak esnasında alınan PCO₂ değerleri ve EtCO₂ değerleri, hasta bilgi formuna kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya KOAH atak olan 154 hasta dahil edildi. Hastaların %12,34 (n=19) kadın, %87,66 (n=135) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 69,11±9,52 yıldır. Erkek hastalarda yaş ortalaması 68,40±9,47, kadınlarda yaş ortalaması 74,15±8,51 yıl hesaplandı. Hastaların büyük çoğunluğunda komorbidite mevcuttu (%75,97 n=117). Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) gören hastaların oranı yarıdan fazlaydı (%59,09 n=91). Sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması 133,21±25,20 mmHg, Diastolik kan basıncı (DKB) ortalama değeri 75,84±14,09 mmHg hesaplandı. Nabız ortalaması 106,25±20,32 atım/dk hesaplandı. Solunum sayısı 26,83±5,51 sayı/dk ölçüldü. Pulse değeri %85,56±9,26 hesaplandı. PCO₂ ve EtCO₂ ortalama değerleri sırasıyla 39,27±17,19 ve 41,62±14,31 mmHg bulundu.

154 hastanın PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile diğer vital ölçümler arasındaki korelasyon değerleri hesaplandı. PCO₂ ve EtCO₂ arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon değeri

bulundu ($r=0,693$ $p<0,001$). PCO_2 ve $EtCO_2$ değerleri ile yalnızca solunum sayısı arasında anlamlı ve pozitif yönlü korelasyon gözlemlendi. PCO_2 ve solunum sayısı arasında ölçülen korelasyon değeri $r=0,896$ ($p<0,001$). $EtCO_2$ ile solunum sayısı arasındaki korelasyon ise $r=0,637$ ($p<0,001$) olarak ölçüldü. Hem PCO_2 hem de $EtCO_2$ değerleri ile hastaların yaşı arasında düşük öneme sahip ve negatif yönlü korelasyon izlendi (sırasıyla $r=-0,251$ $p=0,002$ ve $r=-0,215$ $p=0,008$). Hastanın diğer değerleri olan Pluse, Nabız, SKB, DKB ile PCO_2 ve $EtCO_2$ değerleri arasında anlamlı korelasyon değerleri tespit edilmedi.

Sonuç: Çalışmamızda, KOAH atak olan hastalarda eş zamanlı olarak, alınan parsiyel karbondioksit basınç (PCO_2) değerleri ile santral akım yöntemi ile ölçülen end tidal karbondioksit ($EtCO_2$) değerleri arasında korelasyona olduğu bulundu. $EtCO_2$ ile PCO_2 değeri arasında olan korelasyonun, santral akım yönteminin, klinik kullanım için güvenilir olduğu düşünöldü. Olumsuz çıkan çalışmalarda, sidestream (yan akım) ölçüm metodundan kaynaklandığı düşünöldü.

Anahtar Kelimeler: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO_2), end tidal karbondioksit ($EtCO_2$)

SUMMARY

Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department Comparing the End Tidal Carbon Dioxide Value Measured Simultaneously with Partial Carbon Dioxide Pressure in Arterial Blood Gas

Mustafa ALTINIŞIK, Speciality Dissertation, Konya, 2019

Purpose: Partial carbon dioxide pressure (PCO₂) is very valuable in the diagnosis, treatment and follow-up of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). PCO₂ is obtained by routine blood gas testing. The aim of this study was to compare the PCO₂ values of arterial blood gas and End Tidal Carbon Dioxide (EtCO₂) values in patients with COPD exacerbations.

Method: The study included 154 patients over 18 years of age with consent for COPD who were admitted to the Emergency Department of the Meram Medical Faculty of Necmettin Erbakan University (NEU) between 01.12.2017–01.12.2018. Patients under the age of 18 who did not give consent were not included in the study. Capnography and airway adapters were used in the study. Patients were asked to breathe using the mainstream (central flock) method. Patients' demographic characteristics, comorbidity status, diagnoses, pulse, systolic and diastolic blood pressure values, respiratory rate, fever, pulse, blood glucose values, additional diseases, drugs used, used device, COPD values taken during COPD and EtCO₂ values, patient information form.

Findings: 154 patients with COPD exacerbations were included in the study. 12.34% (n = 19) of the patients were female and 87.66% (n = 135) were male. The mean age of the patients was 69.11 ± 9.52 years. The mean age was 68.40 ± 9.47 years in male patients and 74.15 ± 8.51 years in women. The majority of the patients had comorbidity (75.97% n = 117). The proportion of patients receiving long-term oxygen therapy (LTOT) was more than half (59.09% n = 91). The mean systolic blood pressure (SBP) was 133.21 ± 25.20 mmHg and the mean diastolic blood pressure (DBP) was 75.84 ± 14.09 mmHg. The mean heart rate was 106.25 ± 20.32 beats / min. Respiratory rate was 26.83 ± 5.51 points / min. Pulse value was calculated as 85.56 ± 9.26%. Mean values of PCO₂ and EtCO₂ were 39.27 ± 17.19 and 41.62 ± 14.31 mmHg, respectively.

The correlations between PCO₂ and EtCO₂ values and other vital measurements of 154 patients were calculated. There was a positive correlation between PCO₂ and EtCO₂ ($r = 0.693$ $p = <0.001$). There was a significant positive correlation between PCO₂ and EtCO₂ values and respiratory rate alone. The correlation value measured between PCO₂ and respiratory rate was $r = 0.896$ ($p = <0.001$). The correlation between EtCO₂ and respiratory rate was $r = 0.637$ ($p = <0.001$). There was a low and negative correlation between both PCO₂ and EtCO₂ values and age of patients ($r = -0.251$ $p = 0.002$ and $r = -0.215$ $p = 0.008$, respectively). There were no significant correlations between Pluse, Pulse, SBP, DBP and PCO₂ and EtCO₂ values.

Results: In our study, it was found that partial carbon dioxide pressure (PCO₂) values and end tidal carbon dioxide (EtCO₂) values measured by central flow method were found simultaneously in patients with COPD attack. It was thought that the correlation between EtCO₂ and PCO₂ value and central flow method were reliable for clinical use. In negative studies, it was thought that sidestream was the method of measurement.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease, partial carbon dioxide pressure (PCO₂), end tidal carbon dioxide (EtCO₂)

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
SUMMARY.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar	xii
ŞEKİLLER	xiii
KISALTMALAR.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	4
2.1.2.1. Prevalans	5
2.1.2.2. Morbidite.....	5
2.1.2.3. Mortalite.....	5
2.1.2.4. Ekonomik Yük	6

2.1.2.5. Sosyal Yük	6
2.1.3. Risk Faktörleri	6
2.1.3.1. Genetik Faktörler	7
2.1.3.2. Yaş ve Cinsiyet	7
2.1.3.3. Akciğer Büyüme ve Gelişmesi.....	8
2.1.3.4. Partiküllere Maruziyet.....	8
2.1.3.5. Sosyoekonomik Durum.....	9
2.1.3.6. Astım ve Hava Yolu Hiperreaktivitesi	9
2.1.3.7. Kronik Bronşit.....	10
2.1.3.8. Enfeksiyonlar	10
2.1.3.9. Beslenme	10
2.1.4. Patoloji	10
2.1.4.1. Kronik İnflamasyon	11
2.1.4.2. Proteaz-Antiproteaz Dengesizliği	11
2.1.4.3. Oksidan Antioksidan Dengesizliği.....	12
2.1.4.4. Diğer Nedenler	12
2.1.5. Fiziopatoloji	12

2.1.6. Semtomlar	13
2.1.6.1. Dispne	13
2.1.6.2. Öksürük	13
2.1.6.3. Balgam Çıkarma.....	13
2.1.6.4. Wheezing ve Göğüste Sıkışma.....	14
2.1.7. Tanı	14
2.1.7.1. Anamnez	15
2.1.7.2. Fizik Muayene.....	15
2.1.7.3. Fonksiyonel Tanı Yöntemleri	15
2.1.7.3.1. Spirometre	15
2.1.7.3.2. Akciğer Volümleri.....	17
2.1.7.3.3. Oksimetre ve Arter Kan Gazı.....	17
2.1.7.3.4. Radyoloji	18
2.1.7.3.5. Egzersiz Testleri ve Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi	18
2.1.8. Ayrıcı Tanı	19
2.1.9. KOAH Atak	19
2.1.9.1. Tanım ve Sınıflama	19

2.1.9.2. Etyoloji.....	20
2.1.9.3. Prognoz	20
2.1.9.4. Tedavi.....	21
2.2. Kapnografi.....	22
2.2.1. Tanım	22
2.2.2. Kapnografin Tarihçesi	23
2.2.3. Teknoloji.....	23
2.2.4. Acil Serviste Kapnografi Kullanım Alanları	24
2.2.4.1. Endotrakeal Entübasyonun Doğrulanması.....	25
2.2.4.2. Endotrakeal Tüp Pozisyonunun Takibi	26
2.2.4.3. KPR Etkinliğinin Değerlendirilmesi	27
2.2.4.4. Solunum Hastalıklarının Değerlendirilmesi.....	27
2.2.4.5. Dolaşımın Değerlendirilmesi	29
2.2.4.6. Girişimsel Sedasyon ve Analjezi Sırasında Ventilasyon Takibi.....	29
2.2.4.7. Bilinci Kapalı Hastanın Ventilasyon Durumunun Takibi.....	30
2.2.4.8. Entübe Travma Hastalarında Ventilasyon Takibi.....	31
2.2.5. Kapnografinin Kontrendikasyonları	31

2.2.6. Kapnografinin Komplikasyonları	31
2.3. Kan Gazı	31
2.3.1. Tanım	31
2.3.2. Tarihçe	31
2.3.3. Kan Gazı Alımında Teknik Özellikler	32
2.3.4. Kan Gazı Alma Endikasyonları	32
2.3.5. Kan Gazı Alma Kontrendikasyonları	33
2.3.6. Arter Kan Gazı Almanın Relatif Kontrendikasyonları	33
2.3.7. Kan Gazı Alınacak Alanın Seçimi	33
2.3.7.1. Radial Arter	33
2.3.7.2. Allen Testi	34
2.3.8. Kan Gazı Alımında Komplikasyonlar	34
2.3.9. Arter Kan Gazında Değerlendirilen Parametreler.....	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
3.1. Çalışmanın Şekli.....	37
3.2. Olgu Seçimi ve Değerlendirilmesi	37
3.3. Çalışmada Kullanılan Cihazlar	37

3.4. İstatiksel Analiz	37
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇ	62
7. KAYNAKLAR.....	63



TABLULAR

Tablo.1. GOLD 2017 Hava akımı kısıtlamasının sınıflandırılması

Tablo.2. Hastaların cinsiyetlerine göre ölçüm değerleri

Tablo.3. Hastaların komorbidite durumlarına göre ölçümlerin değerleri

Tablo.4. USOT alan ve almayan hastaların ölçüm değerleri

Tablo.5. Hastaların PCO₂ sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Tablo.6. Hastaların pulse sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Tablo.7. Hastaların SKB sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Tablo.8. Hastaların DKB sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Tablo.9. Hastaların nabız sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Tablo.10. Hastaların solunum sayısı sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Tablo.11. PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile diğer ölçümler arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.12. Cinsiyete göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.13. Komorbidite'ye göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.14. USOT' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.15. PCO₂' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.16. Puls'a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.17. SKB' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.18. DKB' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.19. Nabız' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.20. Solunum Sayısına' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Tablo.21. pH' değerine göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

ŞEKİLLER

Şekil.1. Hastaların cinsiyet oranları

Şekil.2. Hastaların komorbidite oranları

Şekil.3. Hastaların USOT oranları

Şekil.4. Komorbidite durumuna göre PCO_2 değerleri

Şekil.5. Hastaların PCO_2 grupları

Şekil.6. PCO_2 gruplarına göre $EtCO_2$ değerleri

Şekil.7. SKB gruplarına göre PCO_2 değerler

Şekil.8. Diastolik kan basıncı gruplarına göre PCO_2 değerleri

Şekil.9. Nabız gruplarına göre PCO_2 değerleri

Şekil.10. Solunum sayısı gruplarına göre PCO_2 değerleri

Şekil.11. Solunum sayısı gruplarına göre $EtCO_2$ değerleri

Şekil.12. PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki ilişkinin saçılım grafiği

Şekil.13. PCO_2 ve solunum sayısı arasındaki ilişkinin saçılım grafiği

KISALTMALAR

KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

PCO₂ : Karbondioksit Basıncı

EtCO₂ : End Tidal Karbondioksit

NEÜ : Necmettin Erbakan Üniversitesi

USOT : Uzun süreli oksijen tedavisi

SKB : Sistolik Kan Basıncı

DKB : Diastolik Kan Basıncı

CO₂ : Karbondioksit

KPR : Kardiy Pulmoner Resüsitasyon

pH : Kanın H⁺ durumu

PO₂ : Oksijen Basıncı

HCO₃ : Bikarbonat

SaO₂ : Arteriyel Oksijen Saturasyonu

ATS : Amerikan Toraks Derneği

ERS : Avrupa Toraks Derneği

GOLD : Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease

ECLIPSE: Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate End-points

GBD : Küresel Hastalık Yükü

DALY : Yeti Kaybına Uyarlanmış Yaşam Yılları

AAT : Alfa-1 antitripsin

FEV₁ : Birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü

SDI : Sosyo Demografik İndeks

HIV : Human Immunodeficiency Virus

FVC : Zorlu Vital Kapasite

SFT : Solunum Fonksiyon Testi

RV : Rezidüel Volüm

FRC : Fonsiyonel Reziduel Kapasite

TLC :Total Akciğer Kapasitesi

VC: Vital Kapasite

DLCO :Akciğer Karbonmonoksit Diffüzyon Kapasitesi

VA : Alveolar Volüme

PA : Postero Anterior

BT : Bilgisayarlı Tomografi

AKO : Astım KOAH Overlap

SABA: Kısa Etkili Bronkodilatatörler

FiO₂ : Alınan Havadaki Oksijen Yüzdesi

HFNC : Yüksek Akımlı Oksijen Tedavisi

CRP : C-Reaktif Protein

ACEP : American College of Emergency Physician

AHA : Amerikan Kalp Cemiyeti

ACLS : İleri Kardiyak Yaşam Desteği

SDGD : Spontan Dolaşımın Geri Dönmesi

V/Q : Ventilasyon/Perfüzyon

ARDS : Acute Respiratory Distress Syndrome/ Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu

O₂ : Oksijen

AKG : Arter Kan Gazı

RA : Radial Arter

UA : Ulnar Arter

BE: Baz Fazlalığı/ Baz Açığı

ANOVA : Tek Yönlü Varyans Analizi



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) : Tüm dünyada önde gelen bir halk sağlığı sorunudur. KOAH mortalite ve morbiditesi her geçen gün hızla artmakta ve ciddi bir iş görmezlik ve ekonomik yüke yol açmaktadır (1-2). KOAH, yavaş seyirli, ilerleyici ve geri dönüşümsüz bir hastalık olsa da, önlenabilir olması ve ilerlemenin durdurulabilmesi sebebiyle önemlidir (3). KOAH bireyi sadece sistematik olarak etkilememekte; buna ek olarak fiziksel, sosyal ve duygusal yönden de etkilemektedir (4). KOAH'dan ölümlerin %55,7'sinden hava kirliliğinin sorumlu olduğu izlenmektedir (5,6).

KOAH, son 10 yılda mortalitenin arttığı birkaç kronik hastalıktan birisidir (7). Küresel olarak her yıl yaklaşık 3 milyon kişi KOAH'tan ölmektedir (8). Gelişmekte olan ülkelerde sigara içiminin giderek artması ve gelişmiş ülkelerde nüfusun giderek yaşlanması nedeniyle KOAH prevalansının önümüzdeki 30 yılda artacağı ve 2030 yılına kadar KOAH ve ilişkili nedenlerden ölümlerin yılda 4,5 milyonu aşacağı öngörülmektedir (9,10). KOAH, mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden birisi olmasından ötürü dünya çapında önemi artan bir sosyo-ekonomik yük olmaya devam etmektedir (11).

Kapnografi : Karbondioksit (CO₂) kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesine kapnografi denir (79). İnvaziv olmama avantajına sahip bu yöntemle hastanın metabolik durumu, perfüzyonu ve en önemlisi ventilasyonu hakkında anlık bilgi elde edilebilir. Anesteziye hasta takibinde 20 yıldır rutin olarak kullanılan kapnografinin, (80) acil pratiğinde kullanımı ancak teknolojik gelişmelerin kızılötesi spektrofotometrik yöntemlerle CO₂ analizi yapılmasına olanak sağlamasıyla başlamıştır. Çünkü bu yöntemle acil servis kullanımına uygun elde taşınabilir ve düşük maliyetli cihazlar üretilmesi mümkün olmuştur. Acil serviste kapnografi kullanımı koroner perfüzyon basıncının bir göstergesi olarak Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon (KPR) çalışmaları ile başlamış, (81) ancak ismini daha çok endotrakeal entübasyonun doğrulanmasıyla duyurmuştur (82). Fakat son yıllarda acil serviste girişimsel sedasyon analjezi (83) başta olmak üzere, KPR etkinliğinin değerlendirilmesi, (84) bilinci kapalı hastada ventilasyon takibi, (85) solunum hastalıklarının değerlendirilmesi (86) gibi birçok alanda kullanımı gündeme gelmiştir. Bu cihaz, KOAH lı hastaların acil tedavilerinde, hem hastalar için konforlu, hem noninvaziv, hem anında değer gösteren, hemde istenirse sürekli monitorizasyon sağlamaktadır.

Kan Gazı : Arter kan gazı invaziv bir yöntemdir. İnvaziv yöntemde; artere ponksiyon yapılarak alınan arter kan örneği bir arter kan gazı analizöründe özel

elektrotlar aracılığıyla pH, oksijen basıncı (PO_2) ve karbondioksit basıncı (PCO_2) değerleri ölçülerek, bikarbonat (HCO_3) ve arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) ise hesaplanarak değerlendirilir. Bu analizör cihazları günlük kalibrasyon ve belirli aralıklarla kalite kontrolü gerektirir. İnvaziv yöntem en hassas ve doğru yöntemdir. Çok ayrıntılı inceleme yapılabilmesi de invaziv yöntemin en önemli avantajlarından biridir. Buna karşılık olarak girişim yerinde ağrı, ekimoz ve tromboza neden olabileceğinden çalışmalarda devamlı monitörizasyon amaçlı olarak kullanılamaz (139). Kan gazı tetkiki hem invaziv, hemde sonucu en iyi şartlarda bile 15 dk dan önce doktora ulaşmamaktadır.

Bizim Çalışmamızın Amacı : KOAH' lı hastaların takiplerinde, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO_2) tanısı, tedavi ve takiplerinde çok kıymetli parametrelerden birisidir. Bu değerler rutin olarak kullanılan kan gazı ile elde edilmektedir. Ancak kan gazı invaziv bir işlem olup hastanın arter ponksiyonu yapılarak alınan kandan çalışılmaktadır. Ayrıca hasta takibinde de, bu işlem, tekrar edilmek zorundadır. Çalışmamızda acil servise KOAH atak ile gelen hastalarda arter kan gazındaki PCO_2 değeri ile eş zamanlı ölçülen End Tidal Karbondioksit ($EtCO_2$) değerinin karşılaştırılması ve iki değer arasındaki korelasyona bakılması amaçlandı. Çalışmada, sonuçlar uyumlu çıkarsa, uzun vadede hem hastalar açısından noninvaziv olan hem doktorlar açısından komplikasyonsuz olan anlık bir ölçüm sağlayan $EtCO_2$ değerinin kullanılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

2.1.1. Tanım

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), genellikle zararlı partikül veya gazlara ciddi maruziyetin neden olduğu hava yolu ve/veya alveoler anormalliklere bağlı kalıcı hava akımı kısıtlanması ve solunumsal semptomlarla karakterize, yaygın, önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (21).

KOAH'ın karakteristik özelliği olan kronik hava akımı kısıtlanması, her birinin göreceli katkısı kişiden kişiye değişen küçük hava yolu hastalığı (obstrüktif bronşiyolit) ve parankim yıkımının (amfizem) birlikteliği sonucu gelişir. Bu patolojiler her zaman birlikte olmaz, fakat zaman içinde değişik oranlarda gelişir. Kronik inflamasyon küçük hava yollarını daraltan ve akciğer parankimini harap eden yapısal değişikliklere neden olur. Küçük hava yollarının kaybı da hava akımı kısıtlanması ve mukosilyer fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunur. Hava akımı kısıtlanması, akciğer fonksiyonunun tekrarlanabilir ve en yaygın bulunan testi olduğu için genellikle spirometri ile ölçülür (21).

Kronik solunumsal semptomlar hava akımı kısıtlanması gelişmeden öncede bulunabilir ve akut solunumsal olayların gelişimi ile ilişkili olabilir. Kronik solunumsal semptomlar normal spirometriye sahip bireylerde bulunur ve hava akımı kısıtlanmasına sahip olmayan önemli sayıda sigara içicisi değişik derecelerde amfizem, hava yolu duvar kalınlaşması ve gaz hapsi ile kendini gösteren akciğer hastalığına özgü yapısal değişikliklere sahiptir (21).

KOAH, ilk kez 1995 yılında yayınlanan Amerikan Toraks Derneği (ATS) ve Avrupa Toraks Derneği (ERS) rehberlerinde Kronik bronşit ve amfizeme bağlı hava akımı kısıtlaması ile karakterize bir hastalıktır. Hava akımı kısıtlaması genellikle ilerleyicidir, hava yolu hiperaktivitesi ile birlikte bulunabilir ve kısmen geri dönüşümlü olabilir şeklinde tanımlanırken, yine ilk kez 2001 yılında yayınlanan Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) rehberinde 'tam olarak geri dönüşümlü olmayan hava akımı kısıtlaması ile karakterize bir hastalık durumudur. Hava akımı sınırlanması genellikle ilerleyicidir ve zararlı partikül ve gazlara karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir' şeklinde tanımlanmıştır. GOLD 2006 rehberinde ise bu tanıma KOAH'ın önlenemez ve tedavi edilebilir bir hastalık olduğu eklenmiş ve sistemik etkilere dikkat

çekilmiştir. GOLD 2011 raporu hastalığı artmış inflamatuvar yanıt ile ilişkili, genellikle ilerleyici kalıcı hava akımı kısıtlaması olarak değerlendirmiş, GOLD 2017 raporu ise KOAH'ı hava yolu ve alveoler anormalliklere bağlı kalıcı solunumsal semptom ve hava akımı kısıtlaması ile karakterize bir hastalık olarak değerlendirmektedir (22,23).

KOAH tanımında son 20 yılda gözlenen bu değişim kuşkusuzki hastalık konusundaki bilgi birikimimizin gösterdiği seyri yansıtmaktadır. Geline bu nokta, 2010'lu yıllardan sonra özellikle "Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate End-points (ECLIPSE)" çalışmasından sonra KOAH'ın kompleks ve heterojen bir hastalık olduğunun giderek daha iyi anlaşılmasıyla ilişkili görülmektedir (24). Burada söz edilen KOAH'ın kendi içlerinde dinamik etkileşim gösteren ve birbirleriyle bağlantılı birçok bileşene (genetik, biyolojik, klinik, sosyal-çevresel vb) sahip olduğunu ve birbirinden bağımsız işlevleri ve nitelikleri bulunan bu bileşenlerin hastadan hastaya ve zaman içinde aynı hastada değişkenlik göstermesi nedeniyle KOAH'ın büyük çeşitlilik gösteren bir hastalık olduğu vurgulanmaktadır (25). KOAH'lı hastalar klinik parametreler, egzersiz toleransı, biyobelirteçler, amfizem miktarı ve akciğer fonksiyonlarındaki bozulma yönünden oldukça çok çeşitlilik gösterirler. Bu durum sadece hastalığın oluş mekanizmasında değil, aynı zamanda günümüzde gördüğümüz KOAH yükündeki çeşitliliğe neden olan sosyal-çevresel faktörlerle etkileşimde de görülür. Sonuç olarak, KOAH, çok bileşenli, değişken ve akışkan bir hastalıktır. Bu nedenle, ne tek bir KOAH varlığından söz edilebilir, ne KOAH'ı kesin hatlarıyla tanımlamak mümkün olabilir ne de standart bir yaklaşımla (rehberlerle) hastalığı tam olarak tedavi etmeye çalışmak başarılı olabilir.

2.1.2. Epidemiyoloji

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi KOAH epidemiyolojisinde yüksek-orta ve düşük gelirli ülkelerde farklı özellikler gösterdiği ve farklı risk gruplarına sahip olduklarını göstermektedir. Dünyada KOAH'lı hastaların %90'ından fazlası düşük-orta gelirli ülkelerdeki yaşamakta ve ölmektedir.

KOAH, tüm dünyada önde gelen morbidite ve mortalite nedenidir. Bu durum önemli boyutlarda ve giderek artan ekonomik ve sosyal yüke neden olmaktadır. KOAH prevalansı, morbidite ve mortalitesi ülkeler arasında ve aynı ülke içindeki değişik kesimler arasında farklılıklar göstermektedir. KOAH, zararlı gazlara ve partiküllere uzun süreli toplam maruziyeti ile, genetik, hava yolu aşırı cevaplılığı ve çocuklukta yetersiz akciğer gelişimi gibi bir çok konakçı faktörünün karmaşık etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır. KOAH prevalansı

genellikle doğrudan tütün kullanım prevalansı ile ilişkilidir. Fakat, bir çok ülkede temel risk faktörleri mesleki maruziyet, dış ortam ve iç ortam hava kirliliğidir. KOAH risk faktörleri ile maruziyetin devam etmesi ve dünya nüfusunun yaşlanmasına bağlı olarak önümüzdeki on yıllarda KOAH prevalansı ve yükünün artacağı ön görülmektedir.

2.1.2.1. Prevalans

Mevcut KOAH verileri, yapılan çalışmalarda kullanılan araştırma yönteminde, tanısal ölçütte ve analitik yaklaşımdaki farklılıklardan dolayı büyük çeşitlilik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda, hastalığın sigara içenlerde ve ileri yaşlarda arttığı, gelişmekte olan ülkelerde erkeklerde, gelişmiş ülkelerde ise her iki cinsiyette eşit veya kadınlarda arttığını göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda KOAH'lı hasta sayısının 2010 yılında 384 milyon, küresel prevalansın %11,7 olduğu bildirilmiştir. Küresel olarak her yıl yaklaşık 3 milyon kişi KOAH'tan ölmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde sigara içiminin giderek artması ve gelişmiş ülkelerde nüfusun giderek yaşlanması nedeniyle KOAH prevalansının önümüzdeki 30 yılda artacağı ve 2030 yılına kadar KOAH ve ilişkili nedenlerden ölümlerin yılda 4.5 milyonu aşacağı öngörülmektedir (21).

2.1.2.2. Morbidite

KOAH veri setlerinde morbidite ile ilgili parametreleri bulmak her zaman kolay değildir ve mortalite verilerine göre daha az güvenilirlerdir. Mevcut veriler, morbiditenin yaşla arttığını göstermektedir. KOAH morbiditesi sigara içimi, yaşlanma ve KOAH ile ilişkili diğer ek kronik durumlardan (kalp damar hastalıkları, kas-iskelet bozulmaları, diyabet vb) etkilenebilir ve bu kronik durumlar hastanın sağlık durumunu anlamlı boyutta bozabilirler (21).

2.1.2.3. Mortalite

KOAH'ın yeterince bilinmemesi ve teşhis edilmemesi, mortalite verilerinin güvenilirliğini azaltmaktadır. Buna ek olarak, kayıt sistemlerinin doğruluğu, ölümün primer nedeni olmasına karşın ölüm sertifikalarında genellikle katkıda bulunan neden olarak kaydedilmesi veya hiç kaydedilmemesi sonuçları etkilemektedir. Günümüzde KOAH mortalitesinde gözlenen artış esas olarak sigara içme salgınının artması, diğer yaygın ölüm nedenlerinin iskemik kalp hastalıkları özellikle gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfusun artması ve hastalığın doğal seyrini etkileyen tedavilerin çok az oluşundan kaynaklanmaktadır (21).

2.1.2.4. Ekonomik Yük

KOAH önemli boyutta ekonomik yüke neden olur. Toplam KOAH yükünün en büyük kısmından KOAH alevlenmeleri sorumludur. Hastalık şiddeti arttıkça, sağlık hizmeti maliyetleride artmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde KOAH' ın iş yeri ve ev üretkenliği üzerine etkileri doğrudan maliyetten daha önemlidir. Çünkü sağlık sektörünün bu hastalara uzun süreli destek hizmeti sağlamada yetersiz kalması, bu ülkelerde en az iki kişinin (hastaya ek olarak bir aile bireyinin) iş yerini terk etmesine neden olmaktadır (21).

2.1.2.5. Sosyal Yük

Küresel Hastalık Yüğü (GBD) çalışmasında her bir sağlık probleminin neden olduğu yükü değerlendire bilmek amacıyla, birleşik bir ölçüt geliştirilmiştir. Yeti kaybına uyarlanmış yaşam yılları (DALY) olarak adlandırılan bu ölçüt, yeti kaybının şiddetine göre uyarlanmış, her bir özgül sağlık problemi için erken ölümler nedeni ile kaybedilen yıllar ve yeti kaybı ile yaşanan yılların toplamını göstermektedir. KOAH, 2005 yılında 8. En önemli DALY nedeni iken 2013 yılında 5. DALY nedeni haline gelmiştir (21).

2.1.3. Risk Faktörler

Sigara içimi, en çok çalışılan KOAH risk faktörü olmasına karşın, yapılan epidemiyolojik çalışmalar, sigara içmeyenlerde de kronik hava akımı kısıtlaması gelişebileceğini göstermiştir. KOAH'lı sigara içiciler ile karşılaştırıldığında, kronik hava akımı kısıtlamasına sahip sigara içmeyenler, daha az semptom, daha hafif hastalığa ve daha az sistemik inflamasyona sahiptirler. İlginçtir ki, kronik hava akımı obstrüksiyonuna sahip hiç sigara içmemiş kişilerde, kronik hava akımı obstrüksiyonu bulunmayanlara göre akciğer kanseri veya kardiyovasküler morbidite riski artmış görünmemektedir. Ancak, pnömoni gelişme riskleri ve solunum yetmezliğinden ölüm riskleri daha yüksek bulunmuştur (21).

Yüksek gelirli ülkelerde tütün dumanı KOAH gelişimi açısından en önemli risk faktörü iken, tüm dünyada ve düşük gelirli ülkelerde KOAH gelişimi açısından en önemli risk faktörü ev içi hava kirliliği, özellikle biyomas dumanına maruziyettir. Çünkü, tüm dünyada 1 milyar kişi sigara içerken, 3 milyar kişi biyomas yakıt dumanına maruz kalmakadardır. Tütün dumanı ve biyomas dumanına maruziyet KOAH gelişiminde benzer düzeyde etkilidirler. Bu nedenle küresel düzeyde KOAH gelişiminde en önemli risk faktörü büyük oranda yoksul ülkelerde biyomas yakıt dumanına maruziyet olarak görünmektedir (26).

Günümüzde tüm seyri boyunca KOAH'ın gelişimini izleyen veya bireyin gelecekteki KOAH riskinin biçimlenmesinde önemli olabilecek prepostnatal dönemi içeren uzunlamasına çalışma bulunmamaktadır. Bununla birlikte, KOAH'ta risk faktörlerine yönelik bilgilerimiz bir çok yönüyle halen yetersizdir.

KOAH, genlerin ve çevrenin karmaşık etkileşimi sonucu oluşur. Sigara içimi KOAH için önde gelen risk faktörüdür, ancak ağır sigara içicilerin bile yaşamları boyunca %50'sinden azında hastalık gelişir. Her ne kadar genetik faktörler sigara içicilerde KOAH gelişme riskini değiştirmede bir rol oynaya bilirlerse de, süreçte etkili diğer risk faktörleri bulunabilir. Örneğin, cinsiyet bir kişinin sigaraya başlayıp başlamamasını veya bazı mesleki ve çevresel maruziyetlere uğrayıp uğramamasını etkileyebilir, sosyo ekonomik durum doğum ağırlığıyla ve dolayısıyla hastalık gelişimine duyarlılığı etkileyen akciğer büyüme ve gelişimi ile bağlantılı olabilir, daha uzun yaşam beklentisi yaşam boyu risk faktörlerine daha büyük maruziyete yol açabilir.

Risk faktörleri ile ilgili verileri değerlendirirken oldukça dikkatli olmak gerekmektedir. Çünkü, GOLD 2017 raporunda ve GBD 2015 çalışmasında tanımlanan risk faktörleri, tüm ölümlerin ancak 57,8'ini ve tüm DALY'lerin %41,2'sini açıklaya bilmektedir. Geri kalan ölümler ve hastalık yükünün nedenleri çok iyi bilinmemektedir. Fakat, bunların büyük oranda henüz bilinmeyen çevresel faktörler ve sosyo ekonomik faktörler olduğu düşünülmektedir. Risk faktörleri arasındaki ilişki ve etkileşimleri anlayabilmek için daha ileri çalışmalara gereksinim bulunmaktadır (21).

2.1.3.1. Genetik Faktörler

En iyi bilinen genetik risk faktörü şiddetli kalıtsal alfa-1 antitripsin (AAT) eksikliğidir. Günümüzde KOAH'ta doğrudan sorumlu genler konusunda bilgilerimiz yetersizdir (21).

2.1.3.2. Yaş ve Cinsiyet

Yaş, KOAH gelişimi için bir risk faktörü sayılmaktadır. Ancak, sağlıklı bir yaşlanmanın KOAH'a yol açıp açmayacağı, veya yaşın sadece yaşam boyu maruziyetlerin toplamını yansıttığı henüz iyi bilinmemektedir. Geçmişte yapılan çalışmalarda KOAH'ın prevalansı ve mortalitesinin erkeklerde daha yüksek olduğu bildirilmişken, günümüzde özellikle gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda muhtemelen tütün kullanma kalıplarındaki değişime bağlı olarak her iki cinsiyette eşit hale geldiği bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda kadınların tütün dumanına daha duyarlı olduğu ve eşit miktarda sigara içmelerine karşın

erkeklerle göre kadınlarda daha şiddetli hastalık geliştiği bildirilmiştir (21).

2.1.3.3. Akciğer Büyüme ve Gelişmesi

Gebelik ve doğumda oluşan süreçler ve çocukluk ve adölesan dönemdeki maruziyetler akciğer büyümesini etkiler. Ulaşılan maksimum akciğer fonksiyon düzeyinin (spirometri ile ölçülen) düşük bulunması, KOAH gelişimi açısından artmış riske sahip bireyleri belirlemede yardımcı olabilir. Gebelikte ve çocuklukta akciğer büyümesini etkileyen her hangi bir faktör KOAH gelişimi açısından bireysel riski artırma potansiyeline sahiptir. Nitekim, doğum ağırlığı ve erken çocukluk dönemi solunumsal enfeksiyonlar ile yetişkinlikteki 1. saniyedeki zorlu ekspiryum volümü (FEV1) arasında pozitif bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir. Çocukluk dezavantaj faktörleri olarak adlandırılan yaşamın erken dönemindeki faktörler yetişkinlik dönemindeki akciğer fonksiyonunu ön görmede ağır sigara içimi kadar önemli görünmektedir. Üç farklı uzunlamasına kohortu değerlendiren yeni bir çalışma hastaların %50'sinde KOAH'ın FEV1'in zaman içinde hızlı azalmasına bağlı olarak geliştiği, ama diğer %50'sinde anormal akciğer büyüme ve gelişmesine bağlı olarak geliştiği bulunmuştur (21).

2.1.3.4. Partiküllere Maruziyet

Tüm dünyada sigara içimi en çok karşılaşılan risk faktörüdür. Pasif sigara içimi de akciğerin toplam inhale partikül ve gaz yükünü arttırarak solunumsal semptomlara ve KOAH gelişimine katkıda bulunur. Gebelik döneminde annenin sigara içimi intra uterin akciğer büyüme ve gelişmesini etkileyerek ve olasılıkla immün sistemi etkileyerek fetüs için riske neden olabilir (21).

Organik ve inorganik tozlar, kimyasal ajanlar ve buharları içeren mesleki maruziyetler, KOAH için önemi yeterince kavranmamış risk faktörleridir. ATS, mesleki maruziyetlerin KOAH ile ilişkili solunumsal semptomlar veya fonksiyonel bozulmadan %10-20 oranında sorumlu olduğunu bildirmiştir (21).

Açık ateşte veya iyi çalışmayan sobalarda yakılan odun, tezek, bitki kökleri ve kömür yüksek düzeyde iç ortam hava kirliliğine yol açabilir. Giderek artan kanıtlar iyi havalanmayan evlerde ısınma veya yemek pişirme amacıyla kullanılan biyomas yakıtların yol açtığı iç ortam hava kirliliğinin KOAH gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Tüm dünyada yaklaşık 3 milyar insan evlerinde ısınma ve yemek pişirme amacıyla biyomas yakıt ve kömür kullanmakta ve bu durum risk altında popülasyonun ne kadar büyük olduğunu göstermektedir (21).

Yüksek düzeydeki dış ortam hava kirliliği kalp ve akciğer hastalığı bulunan kişilerde zararlıdır. Dış ortam hava kirliliğinin KOAH gelişiminde bir risk faktörü olarak rolü çok açık değildir, fakat risk faktörü olarak rolü sigara dumanı ile karşılaştırıldığında göreceli olarak daha küçüktür. Ancak, mevcut kanıtlar hava kirliliğinin akciğer büyüme ve gelişmesinde önemli etkisi olduğunu göstermektedir (21).

Genel olarak bakıldığında, gelişmiş batı ülkelerinde veya yüksek gelirli ülkelerde KOAH mortalite hızlarında azalma başladığı, bu azalmanın erkeklerde daha belirgin olduğu izlenmektedir. Bu durumun, sigara içme prevalansında ve hava kirliliğindeki azalma ile ilişkili olduğu raporlanmıştır. Gelişmekte olan ülkelerde ise KOAH mortalite hızları, sigara içme prevalansı, biyomas yakıt dumanına maruziyet ve diğer faktörler nedeniyle daha yüksek bir hızda artıyor olabilir (27).

2.1.3.5. Sosyoekonomik Durum

Düşük sosyoekonomik durum KOAH gelişiminde risk artışı ile ilişkilidir. Ancak, bu durumun yoksulluğun hangi bölümü ile ilişkili olduğu henüz çok iyi bilinmemektedir. Mevcut güçlü kanıtlar, KOAH gelişimi ile ters bir ilişkisi bulunduğunu göstermektedir. Ancak bu durumun iç ve dış ortam hava kirliliği, kalabalık yaşam, yetersiz beslenme, enfeksiyonlar veya düşük sosyoekonomik durumla ilişkili diğer faktörlerle ilişkisi olup olmadığı bilinmemektedir (21). GBD 2015 çalışmasında 195 ülkenin verileri değerlendirildiğinde, doğumda beklenen yaşam süresinin, kişisel gelir, eğitim süresi ve doğurganlık hızına göre oluşturulan sosyo demografik indeksi (SDI) ile paralel olarak arttığını, buna karşılık 50-75 yaş arası ölüm olasılığın SDI arttıkça azaldığını göstermiştir (14). Yoksulluk, hem tütün, hava kirliliği, mesleki toz ve dumana maruziyeti arttırmakta, hem yetersiz akciğer gelişimine yol açmakta, hem sağlık hizmetlerine ulaşımı güçleştirmekte, hemde önerilen tedaviye uyumu güçleştirmektedir (28). En düşük sosyal grupların, en yüksek sosyal gruplara göre, 14 kat fazla solunum sistemi hastalığına sahip olduğu bildirilmiştir (29).

2.1.3.6. Astım ve Hava Yolu Hiperreaktivitesi

Yapılan uzunlamasına çalışmalarda, yetişkin astımlılarda zaman içinde KOAH gelişme riskinin, astımı bulunmayanlara göre 12 kat fazla olduğu, astımlı hastalarda %20 oranında geri dönüşsüz hava akımı obstrüksiyonu geliştiği ve genel popülasyonda kişinin beyanına dayalı astımın aşırı FEV₁ kaybı ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Astımlı çocuklarda akciğer büyümesindeki azalma kalıbını inceleyen bir çalışmada bu çocukların

erken yetişkinlik döneminde %11 oranında KOAH ile uyumlu akciğer fonksiyon bozulması geliştiği bildirilmiştir (21).

2.1.3.7. Kronik Bronşit

Fletcher ve ark. çalışmasının aksine, daha sonraki yıllarda yapılan çalışmalar mukus hipersekresyonu ve artmış FEV₁ azalması arasında ilişki bulunduğunu, sigara içen genç yetişkinlerde kronik bronşit varlığının KOAH gelişme riskini arttırdığını bildirmişlerdir.

2.1.3.8. Enfeksiyonlar

Şiddetli çocukluk solunumsal enfeksiyon öyküsü, yetişkin dönemde azalmış akciğer fonksiyonu ve artmış solunumsal semptomla ilişkilidir. Human Immunodeficiency Virus (HIV) enfeksiyonu ve tüberkülozunda KOAH gelişimi açısından risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (21). Enfeksiyonlar KOAH alevlenmelerinin başlıca nedenleri iken, hastalık gelişimi üzerindeki etkileri çok net bilinmemektedir. Tekrarlayan her yeni alt solunum yolu enfeksiyonu KOAH'da solunum fonksiyonlarında azalmayı ve kaybı hızlandırmaktadır. Üstelik bu hastalarda, alevlenmelerin ağırlığı ve süresi de yıllar içinde hastalık ilerledikçe giderek artmaktadır (30).

2.1.3.9. Beslenme

Diyetle alınan antioksidan vitaminlerin magnezyumun ve doymamış yağ asitlerinin, KOAH'a karşı koruyucu olduğu öne sürülmekle birlikte, buna karşın malnutrisyon ve kilo kaybının solunum kas gücü ve kas kütlelerini azaltarak, egzersiz kapasitesinde azalmaya, morbiditede artışa neden olduğuna dair kanıtlar da mevcuttur. Fazla tuzlu diyetin de KOAH için olası bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir. Vücut kitle indeksi düşük olan erkek hastalarda KOAH gelişme riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (31).

2.1.4. Patoloji

KOAH, zararlı gaz ve partiküllere karşı havayolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (32). Çeşitli gaz ve partiküllere maruziyet sonucu havayolları, akciğer parankimi ve pulmoner vasküler yapılarda makrofaj, nötrofil ve lenfositler gibi çeşitli inflamatuvar hücrelerin birikimi ile karakterizedir (33). Oluşan patolojik değişiklikler; akciğerin farklı bölgelerinde sayıları artmış özel inflamatuvar hücre tiplerini içeren kronik infamasyon ve tekrarlayan zedelenme ve tamir süreçleri sonu gelişen yapısal değişikliklerdir. Bu değişikliklerde hava hapsine ve ilerleyici

hava akımı kısıtlanmasına neden olur. Küçük hava yollarında kalıcı yapısal değişiklikler yeniden yapılanması ve parankimin amfizematöz yıkımı sonucu elastik geri çekim gücünün azalması, FEV₁'in ilerleyici azalmasına, akciğerlerin ekspirasyonda yeterince boşalamamasına ve sonuçta statik ve dinamik hiperinflasyona neden olur (34). Hava yollarındaki bu inflamatuvar ve yapısal değişiklikler hastalık ilerledikçe artar ve sigara içiminin bırakılmasına rağmen kronik bir progresyon gösterir (34, 35, 36).

2.1.4.1. Kronik İnflamasyon

KOAH patogenezinde kronik inflamasyon çok önemli bir rol oynar. KOAH'a neden olan zararlı gaz ve partiküllerin inhalasyonu, akciğerde kronik inflamasyona yol açar, bu durum doku harabiyetini hızlandırır, savunma mekanizmalarına zarar verir ve onarım mekanizmalarını bozar. KOAH'ta meydana gelen patolojik değişiklikler asıl olarak kronik inflamasyonla ilgilidir (37). KOAH'ta santral ve periferik havayollarının tümünde öncelikli olarak makrofaj, nötrofil ve T-lenfositlerin (özellikle CD8+) oluşturduğu karakteristik bir inflamasyon mevcuttur (38). KOAH'ta bu inflamasyonla ilişkili patolojik değişiklikler, hava yolları, akciğer parankimi ve pulmoner vasküler yapılarda meydana gelir (39, 40).

2.1.4.2. Proteaz-Antiproteaz Dengesizliği

KOAH'ta proteaz-antiproteaz dengesi proteazlar lehine bozulmuştur (39). Alveol duvarının harabiyeti ve Ekstrasellüler Matriks yıkımına yol açan proteazlar ile akciğer dokusunu koruyan proteaz inhibitörleri arasındaki dengesizlik sonucu amfizem gelişir. Proteazların üretimindeki veya aktivitelerindeki artışa karşılık antiproteazların inaktive olmaları ya da üretimlerinin azalması bu dengesizliğin nedeni olarak kabul edilmektedir (41).

Sigara dumanı veya biyomas maruziyeti, akut pulmoner yanıtı tetikleyerek alveoler makrofajları aktive eder ve nötrofillerin akciğerlere birikimini sağlar. Buna ek olarak endojen antiproteazları inaktive edebilir. Sigara dumanına maruziyet devam eder ve kronikleşirse, akciğerlerde makrofaj, nötrofil ve CD8+T hücrelerinin birikimi devam eder. Makrofaj ve nötrofiller birçok proteaz (nötrofil elastaz, proteinaz-3, matriks metalloproteinazlar) ve kathepsinlerin salınmasına neden olurlar. Bu proteazlar birbirlerini aktive ederek veya onların endojen inhibitörlerini inhibe ederek KOAH gelişiminde rol alan parankimal yapısal değişiklikler gelişimini desteklerler (42).

2.1.4.3. Oksidan Antioksidan Dengesizliği

KOAH' da oksidan-antioksidan dengesi oksidanlar lehine bozulmuştur. Bu durum hem oksidan yükteki artış, hem de antioksidan kapasitedeki azalmadan kaynaklanabilir (43).

2.1.4.4. Diğer Nedenler

Yaşla ilgili değişiklikler ve hüresel yaşlanma, akciğerlerin tekrarlayıcı sigara dumanı maruziyetine bağlı zedelenmelerine yanıt olarak gelişen doku tamirini ileri derecede bozar. Ayrıca otoimmünite ve solunum sistemi enfeksiyonlarında KOAH'ın seyrini ve patogenezi etkilediği saptanmıştır. İmmün düzenleme ve tamir mekanizmalarının bozulması, KOAH patogeneziinde rol oynadığı düşünölen mekanizmalar arasındadır.

Sonuç olarak; oksidanlar, proteinazlar, inflamatuvar hücre ve mediatörlerle tetikleyici risk faktörlerinin etkileşimi ve bu etkilere karşı koruyucu tamir mekanizmalarının yetersizliği, antiproteaz ve antioksidan sistemlerin yine pek çok risk faktörü nedeni ile yeterli olamaması KOAH gelişiminde rol oynamaktadır (30).

2.1.5. Fizyopatoloji

KOAH'da saptanan temel fizyopatolojik değişiklik, ekspiratuvar hava akımı kısıtlanmasıdır. Proteolitik akciğer parankim hasarı ve küçük hava yolu hastalığına sekonder olarak hava yolları obstrüksiyonu gelişir. Küçük hava yollarındaki inflamasyon ve peribronşiyal fibrozis, bu hava yollarının daralmasına yol açmaktadır. KOAH'ın temel özelliği olan kronik hava yolu obstrüksiyonu, ekspiratuvar akım hızında azalmaya, ventilasyonun dağılımında ve gaz değişiminde bozulmaya ve akciğerlerde aşırı havalanmaya neden olur (44). KOAH'da akciğerlerde görölen diğer değişiklikler ise aşırı mukus sekresyonu, gaz değişim anormallikleri, vasküler değişiklikler ve buna bağlı gelişen pulmoner hipertansiyondur (42).

KOAH'ta akciğerler ve hava yollarındaki inflamasyonun yanı sıra, mekanizması kesin olmamakla birlikte düşük şiddetli sistemik bir inflamasyon geliştiği de kanıtlanmıştır. Sistemik inflamasyon iskelet kas atrofisi ve kaşeksi gelişimine katkıda bulunmakta, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, osteoporoz, anemi, diyabet, metabolik sendrom ve depresyon gibi komorbiditelerin gelişimini başlatabilmekte veya şiddetini artırabilmektedir (45).

KOAH'ın en belirgin fizyopatolojik bulgusu eforla daha da belirginleşen ekspiratuvar hava akımı kısıtlanmasıdır. Küçük hava yollarındaki inflamasyon, peribronşiyal fibrozis,

luminal eksüdasyon yaygınlığı, birinci saniye Zorlu Ekspirasyon Volümü (FEV_1), birinci saniye Zorlu Ekspirasyon Volümü/Zorlu Vital Kapasite (FEV_1/FVC) oranındaki azalma ve muhtemelen KOAH'ın tipik bir özelliği olan hızlanmış FEV_1 azalması ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir (35).

2.1.6. Semptomlar

Kronik ve progresif dispne, öksürük ve balgam KOAH'ın en karakteristik semptomlarıdır. Olguların %30' una yakın bir oranında balgamlı bir öksürük vardır. Bu semptomlar, günden güne değişkenlik gösterir ve yıllar içerisinde hava akımı kısıtlanmasının gelişiminden önce ortaya çıkabilir. Anlamlı hava akımı kısıtlanması kronik dispne ve/veya öksürük ve balgam çıkarma olmadan da gelişebileceği gibi bunun tam terside mümkündür. KOAH tanısı, temel olarak, hava akımı kısıtlanmasıyla konmasına rağmen pratikte tedavi gereksinimi, semptomların hastanın yaşamı üzerindeki etkisine bağlı olarak ortaya çıkar (21).

2.1.6.1. Dispne

KOAH'ın kardinal semptomudur, kısıtlılığın en önemli nedenidir ve genellikle anksiyete de hastalığa eşlik eder. Hastalar dispneyi, nefes almada güçlük, göğüste ağırlık, hava açlığı veya nefes nefese kalmak olarak ifade ederler. Dispneyi tanımlama, bireysel ve kültürel olarak değişkenlik gösterebilir (21).

2.1.6.2. Öksürük

Kronik öksürük genellikle KOAH'ın ilk semptomudur ve hasta tarafından sigara ve/veya çevresel maruziyetlere bağlı olduğu düşünülerek patolojik bir semptom olarak algılanmaz. Başlangıçta, öksürük aralıklı olabilir, sonradan gün boyu devam eden ve her gün ortaya çıkan bir karakter alır. KOAH'ta kronik öksürük balgamlı veya balgamsız olabilir. Bazı olgularda anlamlı havayolu obstrüksiyonu öksürük olmadan da gelişebilir (21).

2.1.6.3. Balgam Çıkarma

KOAH'lı olgular genellikle öksürükle az miktarda inatçı balgam çıkarırlar. Başka bir nedene bağlı olmaksızın, birbirini izleyen iki yıl boyunca üç veya daha fazla ay sürekli balgam çıkarma kronik bronşitin rutin tanımıdır. Ancak bu tanım, her zaman KOAH'taki balgam çıkarma durumunu yansıtmaz. Balgam çıkarma, zaman zaman alevlenir ve artarken zaman zaman remisyona girer. Balgam pürülansı, inflamatuvar belirteçlerin arttığına bulgusudur. Aynı zamanda her ne kadar balgam pürülansı ve alevlenme arasındaki ilişki zayıf

olsa da, pürülsün olması bakteriyel bir alevlenmeyi gösterir (21).

2.1.6.4. Wheezing ve Göğüste Sıkışma

Wheezing ve göğüste sıkışma, günden güne ve gün içinde değişe bilen semptomlardır. Larineal seviyede işitilebilen wheezing olabilir ve oskültasyonda anormalliklerin eşlik etmesi gerekmez. Alternatif olarak oskültasyonda yaygın ekspiratuvar ve inspiratuvar ronküsler olabilir. Göğüste sıkışma hissi genellikle efor sonrasıdır. Wheezing veya göğüste sıkışma hissinin olmaması KOAH tanısını dışlamadığı gibi varlığında astım tanısını doğrulamaz (21).

2.1.7. Tanı

KOAH tanısının konulabilmesi için gerekli testlerin yapılması dışında kullanılabilen tanı kriterleri; sigaraya maruziyet öyküsü, semptomların varlığı, muayene bulguları, kişinin hırıltılı solunum tariflemesi ve obstrüksiyondur. Bu bulgular kişilere göre değişmekle beraber, duyarlılıkları da genel anlamda düşüktür (46). KOAH tanısının kesin olarak konulabilmesi için bir obstrüksiyon durumunun gerçekleşmiş olması gerekmektedir. Kronik bronşit ve amfizeme ek olarak obstrüksiyon gerçekleşmediği zaman KOAH tanısı konulamamaktadır. Ancak obstrüksiyonun geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz olabileceği de unutulmamalıdır. Bazı KOAH olgularında geri dönüşümlü obstrüksiyon belirgin iken, ileri yaşlarda görülen astım hastalarında ise geri dönüşümsüz olabilmektedir ve bu tanının konulmasını güç hale getirmektedir (47). KOAH için genel olarak şunu belirtmek gerekirse, semptom ve bulguların olmayışı KOAH tanısını koyduramazken, bütün bulguların oluşu da kesin tanı için yeterli olmamaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalara göre, 40 paket/yıl sigara tüketiminin varlığının KOAH insidansında %12 artışa neden olduğu belirtilmiştir. Ayrıca bu araştırmaya göre oskültasyon muayenesine eşlik eden hırıltılı solunum şikâyetinin, 55 paket/yıl sigara kullanımıyla birleştiğinde KOAH olma riskinin 156 kat artış gösterdiğide belirtilmiştir (46,48). Yapılan araştırmaların genel olarak ortaya koyduğu sonuca göre sigara öyküsünün fazla oluşu ile KOAH olma ihtimalinin doğru orantılı olduğu görülmektedir (46,48). Hastalığın erken evrelerinde bile ciddi yakınmalara neden olan semptomlar arasında öksürük ve balgam çıkartma bulunmaktadır. Bu şikayetler, ilerleyen evrelerde artış göstermektedir. Şikayetlerde artış olması KOAH için beklenen bir durumdur. İlerleyen evrelerde dispne görülmesi de beklenen bir durum olmakla beraber, erken zamanda yapılan müdahale ile hastaya daha kaliteli bir yaşam sunulabilmektedir. KOAH tanısının doğru şekilde konulabilmesi için hastaya mutlaka spirometrik ölçümler yapmak gereklidir. Gereкли

ölçümlerden çıkan sonuçların eşliğinde yapılan muayene ve görülen semptomlar KOAH tanısının konulmasına yardımcı olmaktadır (49).

2.1.7.1. Anamnez

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı açısından anamnez büyük önem taşımaktadır. KOAH genellikle birçok maddeye maruz kalmaktan kaynaklı gerçekleşmekte ve geçmişte kullanılan sigara tanı koymaya yardımcı olabilmektedir. Anamnez alınırken geçmiş iyice sorgulanmalı ve doğru şekilde kaydedilmelidir. Bireyin daha önce hastaneye yatışının olup olmadığı ve daha önce geçirilmiş olan hastalıkları sorgulanmalıdır. Ayrıca bireyin KOAH açısından değerlendirilmesi yapılırken, daha önce kullanmış olduğu tütün grubu sorgulanmalıdır. Bireyin mesleki geçmişi de sorgulanmalı ve herhangi bir kimyasal maddeye maruziyetinin olup olmadığı mutlaka kayıt altına alınmalıdır (50). Bireyin yaşam koşulları sorgulanmalı ve beslenme alışkanlıkları da not edilmelidir. Tanı konulurken, hastanın; astım, bronşit, alerji ve sinüzit hastalıklarını geçirmiş olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Son olarak şunu da belirtmek gerekir ki soy geçmişte belirtilen KOAH, anamnez açısından büyük önem taşımaktadır (51).

2.1.7.2. Fizik Muayene

Erken KOAH evresinde, fizik muayene genellikle normal bulunur. Hastalık ilerledikçe bazı bulgular ortaya çıkar. İleri evrede oldukça karakteristik bulgular görülür. İleri evredeki hastalarda muayenede solunumun ekspirasyon fazı uzamıştır ve ekspirasyonda hışıltı (wheezing) duyulur. Toraks içi gaz volümü artmış olduğundan hipersonorite ve fiçı göğüs sık rastlanan bulgulardır. Ağır obstrüksiyonu olan hastalarda yardımcı solunum kaslarının kullanımı, santral veya periferik siyanoz, büzük dudak solunumu gözlenebilen bulgulardır. Sistemik bulgular genellikle ileri evrede ortaya çıkabilen, kilokaybı, yağ dokusunda azalma ve kaslarda erime şeklinde gözlenebilen bulgulardır (52).

2.1.7.3. Fonksiyonel Tanı Yöntemleri

Solunum fonksiyon testleri (SFT) hastalığın tanısında, evresini belirlemede, hastalığın prognozunu belirlemede ve gelecekteki alevlenmeleri takip etmede kullanılmaktadır (53).

2.1.7.3.1. Spirometre

SFT, KOAH'da tanı, hastalığın ağırlık derecesinin saptanması, tedaviye yanıtın izlenmesi, alevlenmelerin değerlendirilmesi, prognoz ve etiyolojinin saptanması amacıyla en

sık kullanılan, tekrarlanabilir, objektif, noninvaziv, ucuz ve kolay ulaşılabilir bir laboratuvar yöntemidir. Ayrıca vücut kompozisyonu, dispne skoru gibi başka bazı nonfonksiyonel parametrelerle birlikte hastanın yaşam süresini, mortalite olasılığını tahmin etmede faydalı olmaktadır (54,55). KOAH'ın kesin tanısı spirometri ile konur. Tanı kriteri post bronkodilatör FEV₁/FVC oranının %70'in altında olmasıdır (Tablo.1). Sabit oran kriteri basittir ve referans değerlerden bağımsızdır. Ayrıca tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. Klinik çalışmalarda tedavi önerilerinin çoğu, bu kriterle dayanılarak oluşturulmuştur (56). Öte yandan bu değer yaşlı popülasyonda aşırı bir şekilde KOAH tanısının konmasına, 45 yaş altı genç popülasyonda ise yetersiz tanıya neden olabilir. Bu durumda %15 kadar olguda hatalı tanı ihtimali vardır. Bu nedenle alternatif olarak normalin alt sınırı değerlerinin kullanılması ERS tarafından önerilmektedir (57). Aynı zamanda bu değerlendirme post bronkodilatör FEV₁'i kullanan geçerli referans değerlerinin hangisinin kullanılacağına son derece bağlıdır. Normalin alt sınırı değerleri normal dağılıma dayalı olarak, sağlıklı popülasyonda ölçülen değerlerin alt %5'ini anormal olarak sınıflandırmaktadır.

FEV₁/FVC<%70 olan hastalarda		
GOLD EVRE 1:	Hafif	FEV ₁ ≥ %80
GOLD EVRE 2:	Orta	%50 ≤ FEV ₁ ≤ %79
GOLD EVRE 3:	Ağır	%30 ≤ FEV ₁ ≤ %49
GOLD EVRE 4:	Çok ağır	FEV ₁ ≤ %29

Tablo 1 GOLD 2017 Hava akımı kısıtlamasının sınıflandırılması

Spirometrik ölçümlerin kısa etkili bronkodilatör inhalasyonu sonrasında yapılması, değişkenliğin en aza indirilmesinin sağlanması açısından önerilmektedir. Post bronkodilatör spirometrik ölçüm, tanı ve hastalık ağırlığının derecelendirilmesinde gereklidir, ancak reverzibilite testi önerilmemektedir. Reverzibilite düzeyi ölçümünün, KOAH tanısı konulmasında, astım ile ayırıcı tanıda veya bronkodilatör ve kortikosteroidler ile uzun süreli tedaviye yanıtı belirlemede katkısının olmadığı tespit edilmiştir (56,58). FEV₁'deki azalma hava yolları obstrüksiyonunun tipik bulgusu olarak değerlendirilir ve büyük hava yollarındaki değişimi yansıtır. Ancak bu özelliğinden dolayı KOAH'ın erken dönemlerinde hassas bir belirteç olmayabilir. Bu yüzden erken dönemde KOAH'ın değerlendirilmesinde, FEV₁/FVC

oranının daha duyarlı bir indeks olduğu kabul edilmektedir. Orta-ileri derecedeki KOAH'da ise FEV₁ değeri hava akımındaki kısıtlanmayı daha iyi yansıtmaktadır. Dolayısıyla GOLD, KOAH'da hava yolu obstrüksiyonunun şiddetinin ve hastalığın evresinin belirlenmesinde FEV₁' in mutlak değeri ve FEV₁/FVC oranını birlikte değerlendirme zorunluluğunu getirmiştir (30). Epidemiyolojik çalışmalarda, KOAH tanısı için genç yaş gruplarında FEV₁/FVC < %70 sabit oranı yerine, FEV₁/FVC oranlarının beklenene göre değerlendirilmesi tanısız duyarlılığın artırılmasında daha önemli olabilir (59).

2.1.7.3.2. Akciğer Volümleri

KOAH'da statik akciğer kompliansında artış ve akciğer esneklik basıncında azalma vardır. Akciğer volümlerindeki ilk değişiklik akciğer tabanlarında hava yollarının erken kapanması ile ilişkili olarak RV (Rezidüel Volüm)'deki artıştır. RV daha da arttıkça Fonksiyonel Residuel Capacity (FRC), TLC (Total Lung Capacity) ve RV/TLC oranı artar, Vital Capacity (VC) azalır (60). Amfizemli olgularda alveolokapiller membranda alan kaybı sonucunda total difüzyon alanının azalması, alveolokapiller membrana komşu kapillerlerde kayıp sonucunda vasküler yatak kaybı, doku harabiyeti sonucu oluşan büyük hava keseciklerinde oksijen molekülünün alveol epiteline kadar katettiği mesafede genişleme ve oranında bozulmaya bağlı olarak Akciğer Karbonmonoksit Diffüzyon Kapasitesi (DLCO) azalır. DLCO ile birlikte difüzyon kapasitesinin alveolar volüme (VA) oranı olan transfer kat sayısının (DLCO/VA) azalması, amfizem için tipik bir bulgudur (30).

2.1.7.3.3. Oksimetre ve Arter Kan Gazı

KOAH'da hastalık ne kadar şiddetli ise hipoksemi ve hiperkapni de o kadar belirgindir (61). Alevlenme dönemindeki hastanın klinik durumunu değerlendirmek için de arter kan gazlarının ölçümü önemli bir parametredir. Akut alevlenme sırasında kan gazı analizi yapılması gereklidir. Özellikle kronik hiperkapnik hastaların alevlenmelerinde mutlaka bakılmalıdır (62,63). Oksimetre, hastanın arteriyel oksijen saturasyonunun değerlendirilmesi ve oksijen ihtiyacının belirlenmesi amacıyla kullanılır. Solunum yetmezliği ya da sağ kalp yetmezliği olanlarda oksimetre ile ölçüm yapılmalıdır. Periferik arteriyel oksijen saturasyonu <%92 ise arteriyel kan gazı (AKG) bakılması önerilir (64,65). Arteriyel kan gazı için arteriyel örnek alınması bazen güç olabilmekte ya da alınan örnek venöz kan örneği olabilmektedir. Venöz kan gazı, sistemik karbondioksit ve pH'ın belirlenmesini sağlayan örnektir. Venöz kan gazının en büyük sakıncası oksijenizasyon konusunda net bilgi verememesidir. Bu nedenle, pulseoksimetre ile birlikte kullanılmalıdır. Arteriyel kan gazı, oksijenizasyonun ölçümünde

daha doğru sonuç vermesine rağmen, parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂), pH, ve bikarbonat (HCO₃) ölçüm sonuçları minör farklarla arteriyel örnek ile benzerdir (66). Periferik venöz kan pH' sı arteriyel pH' dan yaklaşık 0,02- 0,04 ünite daha düşüktür, venöz HCO₃ yaklaşık 1-2meq/L yüksek ve PCO₂ ise yaklaşık 3-8 mmHg daha yüksek bulunur (66).

2.1.7.3.4. Radyoloji

Akciğer grafisi amfizemi gösterebilmekle beraber KOAH tanısı için kullanılamaz. Ancak alternatif tanıları dışlamak ve eşlik eden komorbid durumların (fibrozis, bronşektazi, plevral hastalıklar, kalp hastalıkları, kifoskolyoz) saptanması için gereklidir. Posterior Anterior (PA) akciğer grafisindeki aşırı havalanma bulguları KOAH'ı destekleyebilir, ancak tanı koydurucu değildir. Aşırı havalanmanın varlığı halinde diyafram kubbesi düzleşir, damla kalp görünümü saptanabilir, periferde damar gölgeleri silikleşmiştir. Lateral grafide sternum arkasındaki ve kalbin arkasındaki alanlarda hiperinflasyon ve genişleme, manibrium sterni ile çıkan aort arasındaki mesafe >2 cm'yi geçer. Diyafram düzleşmiş, yan grafide diyafram ile sternum arasındaki açı genişlemiş, toraks ön-arka çapı artmıştır. Bronşektazi, akciğer kanseri ve emboli şüphesi dışında bilgisayarlı tomografi (BT) endikasyonu bulunmamaktadır. Bronkoskopik yada cerrahi volüm azaltıcı girişimin düşünüldüğü durumlarda, amfizem türünün ve dağılımının saptanması içinde BT kullanılmaktadır (21).

2.1.7.3.5. Egzersiz Testleri ve Fiziksel Aktivitenin Değerlendirilmesi

Yaşam kalitesindeki azalmanın en güçlü belirleyicisi; laboratuvar ortamında artan hızda egzersiz testleri ya da yürüme testleri ile hastanın kendi temposunda ölçülen yürüme mesafesindeki azalmadır. Yürüme testleri; mortalite riskinin belirlenmesinde, maluliyet tayininde ve pulmoner rehabilitasyonun etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılır (67). Fiziksel aktivite; egzersiz kapasitesinden çok prognoz belirlemede daha sık kullanılır. Fiziksel aktivite ölçümü için çok sensörlü cihazlar veya akselerometreler önerilmektedir. Hastalığın önlenmesi ve daha sağlıklı bir yaşam tarzının oluşturulabilmesi için günde 10.000 adım atılmasının etkili olduğu ileri sürüldüğünden (68), genel popülasyonda yürümeyi önermek ve izlemek için pedometreler önerilmiştir. Günümüzde fiziksel aktivitedeki ne kadar artışın klinik olarak anlamlı olduğu net olarak tanımlanmamışsa da, günlük aktivitelere ek olarak haftada en az 5 gün ve günde 30 dakikalık fiziksel aktivitenin (örneğin tempolu yürüyüş) hedeflenmesi gerektiği vurgulanmaktadır (69).

2.1.8. Ayrıcı Tanı

Ayrıcı tanıda ilk düşünülmesi gereken hastalık astımdır. Kronik astımı olan bazı hastaların KOAH'tan kesin olarak ayrımı olası değildir ve bir hastada hem astım hem de KOAH birlikte olabilir. Astımda çoğunlukla hava yolu obstrüksiyonu geri dönüşümlüdür. Öte yandan ağır kontrolsüz astımda fiks hava yolu obstrüksiyonu gelişebilir. Son yıllarda her iki hastalığın birlikte oluşu astım KOAH Overlap (AKO) olarak tanımlanmıştır. Astım komponenti olan olgularda tedavide inhale kortikosteroid kullanılması gerekir. Böyle olguların saptanması için öyküde astımla uyumlu olabilecek semptomların sorgulanması ve sinüzit, alerjik rinit gibi ek hastalıkların incelenmesi gerekir. Bu tür hastalıkların takiplerinde SFT'deki değişikliklerin monitorize edilmesi gereklidir (21). Ayrıcı tanıda konjestif kalp yetmezliği, bronşiektazi, tüberküloz, obliteratif bronşiolit, diffuz panbronşiolit' de düşünülmalıdır.

2.1.9. KOAH Atak

2.1.9.1. Tanım ve Sınıflama

KOAH atak; semptomlarda ek tedavi gereksinimi ile sonuçlanacak şekilde akut bir kötüleşme olarak tanımlanmıştır (21). Alevlenmeler hem lokal olarak akciğerlerde hem de başta kardiyovasküler sistem olmak üzere sistemik bir çok organda olumsuz etkiler oluşturur. Yaşam kalitesinde bozulma, hospitalizasyon riski, morbidite ve mortalite artışın akciğer fonksiyonlarında hızlı kaybın sonuçlarıdır. Hastalık ilerlediğinde alevlenmelerin sıklığı ve şiddeti de artmaktadır (70). Alevlenmeler, sağlık durumunu, hastaneye yatış ve ayrıca hastalığın seyrini olumsuz etkilemektedir (71). GOLD 2017 raporunda alevlenme nedeniyle yeniden başvuru oranlarında hastalık seyrini olumsuz etkilediği vurgulanarak alevlenmelerin KOAH yönetiminde önemli yeri olduğu belirtilmiştir (21).

GOLD 2017 raporunda alevlenme şiddetinin sınıflandırılması yine uygulanan tedavi seçeneklerine göre hafif, orta ve ağır olarak gruplandırılmıştır (71,21).

1. Hafif : Yalnızca kısa etkili bronkodilatatörler (SABA) ile tedavi edilen hasta
2. Orta : SABA yanında antibiyotikler ve/veya oral kortikosteroidler ile tedavi edilen hasta
3. Ağır : Acil servise başvuran veya hastaneye yatırılan hasta. Ağır alevlenmeler aynı zamanda akut solunum yetmezliği ile de birlikte olabilir.

2.1.9.2. Etiyoloji

KOAH alevlenmesinde öncelikle tanının doğrulanması ve etiyolojinin belirlenmesi gereklidir. Alevlenmeler esas olarak solunum yolunun viral enfeksiyonları tarafından tetiklenirler, ancak bakteriyel enfeksiyonlar ve kirlilik, ortam sıcaklığı gibi çevre faktörleri de bu olayları başlatabilir ve / veya şiddetini arttırabilir. GOLD 2017 raporunda en sık izole edilen virüsün insan rinovirüsü olduğu ve viral enfeksiyonlar ile ilişkili alevlenmelerin sıklıkla daha şiddetli olduğu daha uzun sürdüğü ve daha fazla hastaneye yatışa sebep olduğu belirtilmiştir (21). Farklı etiyojilerle ortaya çıkan alevlenmeler KOAH alevlenme fenotipini de belirleyici olabilir.

KOAH hastalarının önemli bir kısmında alevlenme sırasında eozinofillerin havayollarında, akciğerde ve kanda arttığını destekleyen bulgular mevcuttur (72). KOAH alevlenmesi olan olguların bir kısmında alevlenmeler sırasında eozinofil sayıları nötrofiller ve diğer inflamatuvar hücreler ile birlikte artmaktadır. Balgamda eozinofilinin olması daha çok viral enfeksiyona duyarlılık ile ilişkilendirilmiştir. Balgamdaki veya kandaki eozinofillerin artışı ile birlikte olan alevlenmelerin, sistemik steroidlere daha iyi yanıt verebilecekleri ileri sürülmüştür (73).

KOAH alevlenmesi sırasında semptomlar genellikle 7 ile 10 gün arasında sonlanır ancak daha uzunda olabilir (74). Eğer alevlenmelerin düzelmesi yavaş ise hastalığın ilerlemesi daha olasıdır. Bir hastanın gelecekte geçireceği alevlenme sıklığının en güçlü prediktörü, bir önceki yılda yaşamış olduğu alevlenmelerin sayısıdır (75). Hastaların önemli bir bölümünün alevlenme sıklığının, özellikle kötüleşen FEV₁ ile birlikte değiştiği gösterilmiş olsa da, bu hastaların orta derecede stabil bir fenotip oluşturduğu bilinmektedir.

2.1.9.3. Prognoz

Alevlenmelerde kötü prognozla ilişkili bulunan başlıca faktörler; ileri yaş, düşük vücut kütle indeksi, komorbiditeler (kardiyovasküler hastalık veya akciğer kanseri), KOAH alevlenme nedeniyle önceden hastane yatış öyküsü, indeks alevlenmenin klinik ciddiyeti ve taburculukta USOT ihtiyacı olmasıdır. Akut bir alevlenmeyi takiben, solunum semptomları sıklığı ve ciddiyeti fazla olan hastalar, kötü yaşam kalitesi olan hastalar, düşük akciğer fonksiyonu olanlar, düşük egzersiz kapasitesi, toraks BT'de düşük akciğer dansitesi veya hava yolu duvar kalınlığı artışı olanlar artmış mortalite riskine sahiptir (21).

2.1.9.4. Tedavi

KOAH atak şu şekillerde prezente olabilir.

Solunum yetmezliği yok : Solunum sayısı 20-30/dak, yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve bilinç durumunda bozukluğu yok. %28-35 Alınan Havadaki Oksijen Yüzdesi (FiO₂) Venturi maskesi ile verilen oksijen sonrası düzelen hipoksemi ve PCO₂' de artış yok

Hayatı tehdit etmeyen akut solunum yetmezliği : Solunum sayısı >30/dak, yardımcı solunum kaslarının kullanımı var. Bilinç durumunda bozukluğu yok. %28-35 FiO₂ Venturi maskesi ile verilen oksijen sonrası düzelen hipoksemi, hastanın bazaliyle karşılaştırıldığında artmış PCO₂' veya 50-60 mmHg' ye yükselme ile hiperkarbi,

Hayatı tehdit eden akut solunum yetmezliği : Solunum sayısı >30/dak, yardımcı solunum kaslarının kullanımı var. Bilinç durumunda akut bozukluğu var. %40 FiO₂ ihtiyacı olan veya Venturi maskesi ile verilen oksijen sonrası düzelmeyen hipoksemi, hastanın bazaliyle karşılaştırıldığında artmış PCO₂' veya 60 mmHg' ye yükselme ile hiperkarbi veya asidoz varlığı (pH ≤ 7.25)

KOAH alevlenme üçe ayrılır :

Hafif, sadece kısa etkili bronkodilatörler ile tedavi edilir.

Orta, kısa etkili bronkodilatör antibiyotik ve/veya oral kortikosteroidler ile tedavi edilir.

Ciddi, hastane yatışı veya acil servis başvurusu gerekir. Akut solunum yetmezliği ile birlikte görülebilir.

Hastada alevlenmenin hayatı tehdit edici olup olmadığı ve non-invazif ventilasyon gerektirebilecek solunum işinde artma veya gaz değişiminde bozulma olup olmadığı değerlendirilmesi gerekir.

Oksijen tedavisi alevlenmenin hastane tedavisinin ana bileşenidir. Oksijen tedavisi hastanın hipoksemisini %88-92 satürasyon düzeyinde tutacak şekilde ayarlanmalıdır. Nazal kanül ile yüksek akımlı oksijen tedavisi (HFNC) verilmelidir (18). Mutlak kontrendikasyonu olmayan akut solunum yetmezliği olan KOAH hastalarında, ilk tercih edilecek ventilasyon yöntemi noninvaziv mekanik ventilasyon olmalıdır. Çünkü gaz değişimini düzeltir, solunum iş yükünü ve entübasyon gereksinimini azaltır, hastanede yatış süresini kısaltır ve sağ kalımı

arttırır (21).

Bronkodilatörler tedavisinde kısa etkili bronkodilatörlerin dozunu ve/veya sıklığı arttırılmalı, kısa etkili beta-2 agonist ve antikolinergik kombine edilmelidir. Hasta stabil hale geldiğinde uzun etkili bronkodilatör kullanılmalıdır.

KOAH' ta sistemik glukokortikoidlerin iyileşme süresini kısalttığı, akciğer fonksiyonlarını ve oksijenasyonu iyileştirdiği, erken nüks riskini, tedavi başarısızlığını ve hastane yatış süresini azalttığı tespit edilmiştir. Oral veya intravevöz kortikosteroid kullanımı önerilmektedir. Oral kortikosteroid yaklaşımı maliyet etkinlik açısından uygun bir yaklaşımdır.

KOAH alevlenmesi olan hastada: üç kardinal semptom (dispnede artma, balgam miktarında artma ve balgam pürülansında artma) varsa ya da kardinal semptomların ikisi mevcut olup bunların birisi balgamın pürülansında artma ise ya da mekanik ventilasyon gerektiriyorsa (invaziv veya noninvaziv) antibiyotik başlanmalıdır (76). Alevlenme tedavisinde endikasyon varsa, antibiyotikler iyileşme süresini, erken nüks riskini, tedavi başarısızlığını ve hastanede yatış süresini kısaltabilir. (77). Tedavi süresi önceki rapordarda 5-10 gün iken yeni raporda bu süre 5-7 gün olarak belirtilmiştir (21).

Alevlenmelerde antibiyotik kullanımını yönlendiren biyobelirteçlerle ilgili C-reaktif proteinin (CRP) etkisini araştıran çalışmalarda hem bakteriyel hem de viral enfeksiyonlarda yükseldiği rapor edildiğinden kullanılması tavsiye edilmemektedir (78). Çalışılan diğer bir biyolojik belirteç prokalsitonindir. Bu bakteriyel enfeksiyonlara daha spesifik bir belirteçtir ve antibiyotik kullanımını konusundaki karar için değerli olabilir (78).

2.2. Kapnografi

2.2.1. Tanım

CO₂ kısmi basıncının solunum sırasında hava yolundan ölçülmesine kapnografi denir. Ekspiryum sonunda elde edilen maksimum değer EtCO₂ olarak isimlendirilir. CO₂ değerini sayısal olarak bildiren cihazlara kapnometre, zaman veya hacime karşı grafik olarak gösterenlere ise kapnograf denir (79). Kapnograflarla elde edilen grafik ise kapnogram olarak adlandırılır. Kapnogram ekspiryumla başlayan ve biten bir tidal solunuma karşılık gelir. Kapnogramda dikdörtgen şeklinde bir grafik elde edilir. Grafik 4 fazda incelenir.

Faz-1: Ekspiryumun başında, havayolunu dolduran CO₂'den fakir atmosfer havası

ölçülür ve 0'a yakın değerler kaydedilir.

Faz-2: Ekspiryumun başlamasından hemen kısa bir süre sonra, anatomik boşluktaki atmosfer havası temizlendikten sonra, alveoler hava ile karışık atmosfer havası ölçülmeye başlanır ve CO₂ değeri hızla yükselir.

Faz-3: Ekspiryumun sonraki aşamasında atılan CO₂ miktarı sabit bir hale gelir ve bir plato oluşturur, burada ölçülen gaz alveoler havayı temsil eder. Bu platonun hafif yükselme eğiliminde olduğu gözlenir. Plato ekspiryum sonunda biter ve burada kaydedilen değer EtCO₂ olarak bilinir.

Faz-0: İnspiryumun başlaması ile birlikte atmosfer havası kaydedilmeye başlanır ve CO₂ miktarı hızla tekrar 0 düzeyine düşer. Faz-2 ve Faz-3 arasında oluşan açığı 'Alfa', Faz-3 ve Faz-0 arasında oluşan açığı 'Beta' olarak isimlendirilir. Bu açıklar solunum sistemi patolojilerini değerlendirmede kullanılmaktadır (89,90).

2.2.2. Kapnografin Tarihçesi

Ekspire edilen havadaki CO₂'nin ölçülmesi ile ilgili ilk deneyimler 1859'da Tyndall tarafından geliştirilmiş ancak klinikte kullanımı 1970'lerin sonuna kadar gecikmiştir. 1978'de ilk defa Amerika Birleşik Devletleri Dünya Yoğun Bakım Kongresi'nde özel bir toplantıda tanıtılmasından sonra kullanımı yaygınlaşmıştır. İlk kullanılan cihazlar nispeten pahalı, ağır ve tartışmalı sonuçlar veren cihazlar iken teknolojik gelişmeler ile daha küçük, taşınabilir ve ucuz cihazlar yapılmıştır (87,88).

Kapnometri ilk olarak 2. Dünya Savaşı sırasında denizaltılarda iç çevrenin durumunu izlemek için kullanılmıştır. O yıllarda yalnızca atmosferdeki CO₂'nin ölçümünde yararlanılmıştır. Tıptaki kullanımı ise 1950'lerde deneysel anestezi sırasında ekspire edilen CO₂'nin ölçülmesiyle başlamıştır. Küçük ve pratik aygıtlarla ekspire edilen CO₂'nin sürekli monitörizasyonunun rutin anestezi pratiğinde yerini alması ise ancak 1980'lerin başında gerçekleşmiştir (88).

2.2.3. Teknoloji

Solunum havasında CO₂ ölçümünde kütle spektrometre, moleküler korelasyon spektrometre, raman spektrometre, fotoakustik spektrometre gibi yöntemler kullanılabilirse de günümüzde en çok tercih edilen yöntem kızılötesi spektrometre yöntemidir. Kızılötesi spektrometre tekniğinde, kızılötesi ışık gaz örneğinin içinden geçirilir ve fotodedektörle

kaydedilir. CO₂ 4.26 µm dalga boyundaki ışığı absorbe eder. Dolayısıyla bu dalga boyunda fotodedektörce kaydedilen miktar gaz örneğindeki CO₂ yoğunluğu ile ters orantılı olur. Bu da CO₂ ölçümüne olanak sağlar (91). Kapnograflar küçük, elde taşınabilir ayrı cihazlar olarak ya da hasta başı monitörlerin bir parçası olarak satın alınabilirler.

Sensörün yerleşimine göre mainstream ve sidestream olmak üzere iki farklı ölçüm yöntemi vardır. Mainstream ölçüm yönteminde sensör hastanın havayoluna yerleştirilir ve ölçüm solunum havasında doğrudan yapılır. Bu yöntem daha ziyade entübe hastalarda kullanılmak üzere tasarlanmıştır. Sidestream yönteminde ise bir kateter yardımıyla solunum havasından bir örnek aspire edilir. Sensör hastanın havayolundan uzağa, monitörün içine yerleştirilmiştir. Aspire edilen örnekten analiz yapılır.

Bu yöntem daha ziyade entübe olmayan hastalarda ölçüm yapmak üzere tasarlanmıştır. Her iki yönteminde kendine göre avantaj ve dezavantajları vardır. Mainstream ölçüm yöntemi doğrudan havayolundan ölçüm yapma avantajına sahiptir, dolayısıyla doğru sonuçlar elde etme olasılığı artmaktadır. Fakat bu yöntem daha ziyade entübe hastalarda kullanılabilir. Sistem modifiye edilerek, bilinci açık ve bir adaptörün içine üflebilecek hastalarda da kullanılabilir. Sidestream yöntem ise hem entübe hastalarda, hem de entübe olmayan hastalarda kullanılabilme avantajına sahiptir. Fakat bu yöntemde aspirasyon kateterinin ölü boşluğu artırması, kateterin sıvı ve sekresyonlarla tıkanması gibi nedenlerle doğru sonuçlar elde etme olasılığı azalmaktadır. Ayrıca sidestream yönteminde analiz süresi de uzayabilmektedir (92).

2.2.4. Acil Serviste Kapnografi Kullanım Alanları

Kapnografinin endikasyonları

1. Endotrakeal tüpün yerinin değerlendirilmesi
2. Endotrakeal Tüp Pozisyonunun Takibi
3. KPR Etkinliğinin Değerlendirilmesi
4. Solunum Hastalıklarının Değerlendirilmesi
5. Dolaşımın Değerlendirilmesi
6. Girişimsel Sedasyon ve Analjezi Sırasında Ventilasyon Takibi
7. Bilinci Kapalı Hastanın Ventilasyon Durumunun Takibi
8. Entübe Travma Hastalarında Ventilasyon Takibi

2.2.4.1. Endotrakeal Entübasyonun Doğrulanması

Bu amaçla kapnografi kullanımını anesteziye 20 yıl önce standart hasta bakımının bir gerekliliği olarak kabul edilmiştir ve rutin olarak kullanılmaktadır (80). American College of Emergency Physician (ACEP) 10 yıl kadar önce kalitatif, kantitatif ya da sürekli EtCO₂ ölçümünün, yeterli doku perfüzyonu olan hastalarda, endotrakeal entübasyonun doğrulanmasında ve takibinde en doğru ve kolaylıkla uygulanabilir yöntem olduğunu bildirmiştir (93). Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), 2000 yılı İleri Kardiyak Yaşam Desteği (ACLS) rehberinde entübasyonun doğrulanmasında perfüzyon sağlayan ritmi bulunan hastalarda CO₂ dedektörlerinin kullanımı önerilmiştir (94). AHA 2010 resüsitasyon rehberinde ise kapnograf kullanımının entübasyonun doğrulanmasında klinik değerlendirmeye ek olarak kullanılacak en geçerli yöntem olduğunu belirtmiştir (84). Vokal kordlardan tüpün geçtiği işlem sırasında görülse dahi ikincil yöntemlerle doğrulamaya gerek vardır.

Özefajiyal entübasyon acil pratiğinde sık karşılaşılan bir sorundur. Sıklığının %5 ile %10 arasında değiştiği ve pediatrik hastalarda, hastane öncesinde ve deneyimsiz ellerde bu sıklığın daha da arttığı bilinmektedir (95,96). ACEP 2001 yılında yayınladığı rehberinde (93) yukarıdaki soruyu yanıtlayan şu öneriye yer vermektedir. Entübasyon tüpünün vokal kordlar arasından geçtiğinin gözlenmesi başarılı entübasyon için önemli bir delildir. Fakat bu görüntünün elde edilmesi havayolunun kan, sekresyon, kusma materyali ile dolu olduğu, anatomik yapının glottik açıklığı görmeye izin vermediği durumlarda mümkün olmayabilir. Deneyimsiz kişiler anatomik yapıları karıştırabilir ya da tüp yerinden çıkabilir. Bu nedenle entübasyon tüpünün vokal kordlar arasından geçtiği gözlenirse bile ikincil metodlarla tüp yerinin doğrulanması gerekir. Bu öneride ikincil metodlarla tüp yerinin doğrulanması gerektiği açıkça ifade edilmiştir. Yapılacak hatanın yani fark edilmeyen bir özefajiyal entübasyonun sonuçları katastrofik olacaktır. Bu nedenle tüp yerinin doğrulanması mutlaka gereklidir. Endotrakeal entübasyonun doğrulanması amacıyla kullanılacak metodlar arasında, akciğerlerin ve epigastrik bölgenin oskültasyonu, göğüs kafesi hareketlerinin gözlenmesi, entübasyon tüpünde buğulanma olması, oksijen saturasyonu ktakibi, Kapnografi sayılabilir. Bu metodların hepsinin, buna kapnografi de dahil olmak üzere kısıtlılıkları mevcuttur.

Akciğerlerin ve epigastrik bölgenin oskültasyonu : En sık kullanılan yöntemdir. Her iki tarafta da akciğer seslerinin duyulması ve epigastrik bölgede ses duyulmaması ile entübasyon tüpünün yeri doğrulanmış kabul edilir. Fakat girişimin yapıldığı yer her zaman bu

seslerin rahatlıkla duyulabileceği kadar sessiz olmayabilir. Pozitif basınçlı ventilasyona ait akciğer sesleri normal akciğer seslerinden farklı olabilir ve deneyimsiz kişiler tarafından yanlış yorumlanabilir. Özefagial entübasyona rağmen seslerin yansımaları akciğer sesleri duyuluyormuş gibi algılanmasına neden olabilir (97,98).

Göğüs kafesi hareketlerinin gözlenmesi : Hem endotrakeal hem de özefagial entübasyonda gözlenebilir (97).

Entübasyon tüpünde buğulanma olması : Özefajiyal entübasyonların %75'inde görülebildiği bildirilmiştir (99).

Oksijen saturasyonu takibi : Oksijen saturasyonunun özefajiyal entübasyon sonrası uzun süre düşmeyebileceği, aradaki sürenin kabul edilemeyecek kadar uzun olabileceği bilinmektedir. Bu anlamda kapnograflarla çok daha hızlı bir şekilde sonuç alınabilmektedir (100,101).

Kapnografi : Konunun başında belirtildiği gibi hem AHA hem de ACEP rehberlerinde endotrakeal entübasyonun doğrulanmasında en geçerli yöntemin kapnografi olduğu bildirilmiştir. Yeterli dolaşımı ve akciğer perfüzyonu olmayan hastalarda CO₂ atılımı da azalacağından, endotrakeal entübasyon gerçekleştirilmiş bile olsa kapnografi de bu durum tespit edilemeyebilir.

Hatalı pozitiflik durumu ise tüpün hipofarenkste olduğu, ya da balon maske ventilasyon sırasında mideye dolmuş olan havaya bağlı olarak görülebildiği bildirilmiştir (102). Fakat bu durumun kısa süreli, geçici olduğu bilinmektedir. Bu nedenle değerlendirmenin 6 nefes sonra yapılması önerilmektedir (79).

Endotrakeal entübasyon girişimi sonrası, tüpün arkasına rutin olarak yerleştirilecek kapnograf sayesinde pek çok durumda endotrakeal entübasyonun doğrulanmasının güvenle sağlanacağı dolayısıyla diğer yöntemlerin kısıtlılıkları da göz önüne alınarak bu uygulamanın rutin olarak kullanılması gereklidir. Diğer taraftan kapnografinin kısıtlılıkları da unutulmamalıdır. Entübasyonun hem klinik değerlendirme ile hem de kapnografla teyit edilmesi en uygun yaklaşımdır.

2.2.4.2. Endotrakeal Tüp Pozisyonunun Takibi

Kapnograf sadece endotrakeal entübasyonu doğrulamak amacıyla değil tüp pozisyonunun takibinde de oldukça yararlıdır. Anestezi pratiğinde tüp pozisyonu takibi için

hem ameliyathane ortamında hem de ameliyathane dışında EtCO₂ takibi standart hasta bakımının bir parçası olarak kabul edilmiştir (80). Benzer şekilde Avrupa Yoğun Bakım Birliği’de kritik hastaların taşınması sırasında sürekli EtCO₂ takibi tavsiye edilmektedir (103). Acil pratiğinde tüpün yerinden çıkma riskinin daha yüksek olduğu açık olup, entübasyon sonrasında hastanın radyoloji, yatış gibi işlemler için acilden taşındığı durumlarda ya da diğer girişimler için hastanın pozisyonun değiştirilmesi gerektiği durumlarda tüp yerinden çıkabilir. Özellikle hastane öncesi entübasyonlarda taşıma sırasında tüpün yerinden çıkması riski daha da yüksektir (96,104). Hastane öncesinde bu oran %7 ile %10 arasında bildirilmiştir (105,106). EtCO₂ takibinin acil pratiğinde endotrakeal entübasyon girişimi ile başlaması ve tüm taşıma ve acilde kalış süresince devam ettirilmesinin uygun bir yaklaşım şekli olacağı değerlendirilmektedir.

2.2.4.3. KPR Etkinliğinin Değerlendirilmesi

Kardiyak output ve EtCO₂ arasında pozitif bir ilişki olduğunun tespit edilmesi, KPR uygulamalarında da kapnograf kullanımının önünü açmıştır (81,107,108). Kardiyak arrest durumunda göğüs kompresyonu olmaksızın ventilasyon uygulandığında EtCO₂ değerinin bir süre sonra sıfırlandığı gözlenir. Göğüs kompresyonu ile birlikte akciğer perfüzyonundaki artış EtCO₂ miktarında da artışa neden olur. Bu nedenle EtCO₂ değerleri etkin KPR’nin bir göstergesidir. EtCO₂ değerinde ani artış olması spontan dolaşımın geri döndüğünü (SDGD) düşündürür (109,110). EtCO₂’nin KPR sırasında uzun süre 10 mmHg altında kalması SDGD pek olası olmadığı anlamını taşır (124,125). AHA 2010 resüsitasyon rehberinde KPR kalitesinin takibinde, göğüs kompresyonlarının optimize edilmesinde ve SDGD’nin saptanmasında kapnografi kullanımının uygun olabileceği bildirilmektedir. EtCO₂’nin <10 mmHg olduğu durumlarda KPR kalitesini artırmak için göğüs kompresyonlarının optimize edilmesine uğraşılması tavsiye edilmektedir. EtCO₂ değerinin aniden normal sınırlara (35-45 mmHg) gelmesinin SDGD bir göstergesi olarak kullanılabilmesi bildirilmiştir. KPR sırasında bikarbonat uygulamasının EtCO₂’yi geçici olarak artırabileceği, adrenalin uygulamasının ise azaltılabileceği akılda tutulmalı, bu geçici değişimler KPR etkinliğinin bir göstergesi olarak değerlendirilmemelidir (84).

2.2.4.4. Solunum Hastalıklarının Değerlendirilmesi

Acil servise nefes darlığı ile başvuran hastalarda, özellikle KOAH olan hastalarda sıklıkla parsiyel CO₂ basıncının görülmesine ihtiyaç duyulur. Bunun için ağırlı ve invaziv bir işlem olan arteriyel kan gazı örneğinin alınması gereklidir. Bunun yerine invaziv olmayan

EtCO₂'nin kullanılması farklı çalışmalarda değerlendirilmiş fakat çelişkili sonuçlar bulunmuştur (86,113,114). Burada EtCO₂'nin akciğer hastalığı bulunan kişilerde PCO₂ değerini yansıtmayabileceği, mevcut patolojinin CO₂ geçişini önleyebileceği değerlendirilmiştir. Bazı çalışmaların olumlu olması, nefes darlığı hastalarında bu uyumun klinik kullanım için yeterli olduğu sonucuna varılmıştır.

Olumsuz sonuçlara, sidestream ölçüm metodunun neden olabileceği yönündedir. Zira olumsuz sonuçlar bildiren çalışmalarda sidestream ölçüm yönteminin kullanıldığı görülmektedir.

Bir diğer husus EtCO₂'nin artma ve azalma eğiliminin kullanılarak verilen tedavi ve klinik durum hakkında fikir sahibi olunabilmesidir. PCO₂ ile uyumlu olmasa bile hastanın klinik takibinde önemli bilgiler elde edilebilir. Kapnograf dalga formlarının analiz edilerek bronkospazm, Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) bozukluğu ve klinik takipte kullanılabileceği fikri, kapnografi konusunda yeni bir ilgi alanıdır. Örneğin geniş alfa açısı ve artan plato eğimi bronkospazm bulgusu olarak değerlendirilmektedir (79). Spirometrik testlerle, plato eğiminin korelasyon gösterdiği, bunun spirometrik testleri tolere edemeyen astımlı hastalarda kullanılabileceği fikri ortaya atılmıştır. Bununla birlikte alfa açısının tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve hasta takibinde kullanılabileceği düşünülmektedir (115,116). Bir diğer kapnograf analizi ise EtCO₂ oranıdır. Alveoler platonun solunum sayısına bölünmesiyle elde edilen bu oran havayolu direncinin bir göstergesi olarak kabul edilmiş ve astımlı çocuklarda hastaneye yatışı öngörebileceği fikri ortaya atılmıştır (117).

Bir diğer kullanım alanı ise pulmoner emboli tanısıdır (118). Pulmomer emboli durumunda akciğerlerin etkilenen bölgesinde CO₂ atılımı da azalacaktır. Oluşan V/Q uyumsuzluğu EtCO₂ miktarında da düşüğe sebep olacaktır. Yakın dönemde yapılan bir çalışmada EtCO₂ değerinin pulmoner emboli saptanan grupta belirgin olarak düşük bulunduğu (36.3'e 30.5 mmHg), 36 mmHg için negatif tahmin değerinin %96.6 olduğu ve pulmoner emboli tanısını dışlamada tek başına ya da Wells kriterleri ile birlikte kullanılabileceği öne sürülmüştür (119). Fakat KOAH'lı hastalarda ve minör embolilerde kullanımı soru işareti oluşturmaktadır. EtCO₂'nin pulmoner emboli tanısında D-dimer'in yerine ya da bununla birlikte kullanımı konusu ise daha fazla araştırma gerektirmektedir.

Kapnografin aynı zamanda Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) olan hastalarda prognozun yararlı bir göstergesi olabileceği belirtilmiştir (120). Kapnografi ile yatakbaşı non-invaziv olarak hızlı bir şekilde ölçülebilen fizyolojik ölü boşluk solunumunun,

ekstübasyon başarısını tahmin edebileceğini gösteren çalışmalar da literatürde vardır (121).

2.2.4.5. Dolaşımın Değerlendirilmesi

Kapnograf Pulmoner embolide Sistemik kan akımının azaldığı durumlarda pulmoner kan akımı da azaldığından dolayı alveoler ventilasyon değişmese bile ekshale edilen CO₂ miktarı azalır. Kardiyak arrest durumunda dolaşım olmadığından dolayı EtCO₂ ya hiç ölçülemez ya da çok düşük düzeylerde ölçülür. Kardiyak arrest olmadan sistemik kan akımını düşüren ciddi hipotansiyonda da benzer mekanizma ile EtCO₂ azalır (122).

Yapılan çeşitli araştırmalarda kapnograf kardiyak arrest durumunda KPR etkinliği ve spontan dolaşımın geri gelmesinin değerlendirilmesinde kullanılabilecek faydalı yöntemler olarak bulunmuştur (123,124). Kapnograf ile yapılan ölçümler alveoler ventilasyon devam ederken pulmoner kan akımı ile ilgili faydalı bilgiler verdiğiinden dolayı pulmoner emboli gibi kan akımını etkileyen durumlarda da gerek tanıda gerekse tedavi başarısının değerlendirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir (125).

Pulmoner embolide ventilasyon devam eder perfüzyon bozulduğundan EtCO₂ değeri azalır. Bir araştırmada KOAH' a bağlı akut solunum yetmezliği olan hastalarda PaCO₂-EtCO₂ farkının 12 ± 6.9 mmHg olmasının pulmoner anjiyografiye göre pulmoner emboli tanısındaki duyarlılığının % 74 olduğu gösterilmiştir (144). Kapnografik ölçümlerin tek başına pulmoner emboliyi dışlamada yetersiz olduğu, ancak klinik olasılık ile birlikte değerlendirildiğinde % 30 hastada ileri incelemelere gerek kalmadan tanıyı koyduğunu göstermiştir (126).

2.2.4.6. Girişimsel Sedasyon ve Analjezi Sırasında Ventilasyon Takibi

Girişimsel sedasyon ve analjezi uygulaması, acil servis pratiğinin rutin bir parçası haline gelmiştir. Kullanılan ilaçların sık olarak solunum sistemi üzerinde olumsuz etkileri olabileceği bilinmekte ve bu nedenle hastanın oksijenasyon ve hemodinamik durumunun yakından takibi önerilmektedir (127). Pulsoksimetre, kan basıncı ve solunum sayısı bu amaçla rutin olarak kullanılmaktadır. Oksijenasyon pulsoksimetre ile takip edilirken, hastanın ventilasyon durumu ise klinik olarak takip edilmektedir.

Sidestream ölçüm yöntemi ile hastanın burnuna yerleştirilecek nazal kanül yardımı ile ya da maskeye yerleştirilecek ek bir kateter vasıtasıyla hasta entübe değilken de rahatlıkla CO₂ ölçümü yapılabilir. Eğer bir kapnograf kullanıyorsak hastanın solunumunun sıklığı ve

derinliğini sürekli takip edebiliriz. EtCO₂ miktarında artış olması veya solunum paternindeki azalmalar solunum depresyonu olarak yorumlanır (83). Bu ölçümlerin pulsoksimetre kullanımına göre avantajı bize erken dönemde bilgi vermesidir. Bilindiği üzere oksijen saturasyonu özellikle oksijen uygulanan hastalarda solunum depresyonu gelişse bile dakikalarca normal sınırlarda kalabilmektedir (128).

Yapılan tek kör prospektif bir çalışmada, kapnografi hastaların %70'inde pulsoksimetre ve klinik gözlemden ortalama 4 dakika önce solunum depresyonunu göstermiştir (129). Çocuklar üzerinde yapılan bir başka çalışmada klinik gözlem, pulsoksimetre ve EtCO₂'nin solunum depresyonunu tespit etme başarıları karşılaştırılmış ve hastaların %75'inin sadece EtCO₂ takibi ile tespit edilebildiği rapor edilmiştir (130). Başka bir çalışmada EtCO₂ ile hastaların %50'sinden fazlasında hipoventilasyon, %25'inde apne saptanmasına rağmen, bu sonuçlardan habersiz sağlık personeli klinik gözlem ve pulsoksimetre ile hastaların hiç birinde apne saptamazken, sadece %3'ünde hipoventilasyon bildirmişlerdir (131). Acil serviste propofol uygulanan hastalarda kapnografi takibinin hipoksik olay sıklığı üzerine etkisini değerlendiren randomize kontrollü bir çalışmada, kapnografi grubunda %25 hipoksi gözlenirken, bu oran diğer grupta %42 olarak tespit edilmiştir. Kapnografi tüm hipoksik olayları başarıyla tespit etmiştir (132). Fakat kapnografinin rutin olarak girişimsel analjezi sırasında kullanılmasının gereksiz olduğu yolunda görüşler de vardır (133).

Sonuç olarak, EtCO₂ takibinin erken dönemde ve daha fazla sayıda hastada solunum depresyonunu gösterebildiği anlaşılmaktadır. Bu başarının hastaların klinik durumu ve prognozu üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu nedenle klinik rehberlerde sedasyon sırasında EtCO₂ takibi bir zorunluluktan ziyade öneri olarak yer almaktadır (127,134). Kapnografların entübasyonun doğrulanması ve takibi amacıyla rutin olarak acilde kullanımı önerisi göz önüne alındığında, bu amaçla kapnograf kullanılan acillerde, önemli bir ek maliyet olmaksızın, sedasyon sırasında da kapnografi takibinin yapılmasının faydalı olacağı düşünülmektedir.

2.2.4.7. Bilinci Kapalı Hastanın Ventilasyon Durumunun Takibi

Acil serviste zehirlenme, serebrovasküler olay, travma gibi bir çok nedene bağlı olarak bilinci kapalı durumda olan hasta takip edilmektedir. Bu hastalarda solunum problemleri gelişebilir ve endotrakeal entübasyon gibi ileri hava yolu yöntemleri ile tedavileri gerekebilir. Solunum problemlerinin erken dönemde tespit edilmesi bu anlamda önemlidir. EtCO₂'nin bu anlamda kullanıldığı ve fayda sağladığının rapor edildiği spesifik olarak nöbet geçiren hastalarda hipoksinin değerlendirildiği ve pulsoksimetreye göre daha başarılı bulunduğu bir

çalışma (135) ve ilaç aşırı doz (85) vakalarında EtCO₂ takibinin kullanıldığı olgu sunumları mevcuttur.

2.2.4.8. Entübe Travma Hastalarında Ventilasyon Takibi

Entübe travma hastalarında kontrollü ventilasyon sağlanması gereklidir. Hastane öncesinde ventilasyon takibi için noninvaziv EtCO₂ takibinin kullanılmasının uygun olacağı fikri ortaya atılmıştır. Davis ve ark.(136) hastane öncesinde EtCO₂ takibinin hiperventilasyon sıklığını azalttığı ve bunun mortalite üzerinde etkili olduğunu saptamışlardır. Helm ve ark.(137) entübe travma hastaları üzerinde yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada, kapnografi takibiyle normal ventile edilen hasta oranının belirgin daha yüksek olduğunu ortaya koymuşlardır. Entübasyonun doğrulanması ve tüp pozisyonun takibi için rutin olarak önerilen kapnografi kullanımının, ek olarak ventilasyonu yönlendirmek için de kullanılması mantıklı bir yaklaşım gibi durmaktadır.

2.2.5. Kapnografinin Kontrendikasyonları

Mekanik ventilatöre bağlı bir hastada kapnografin bildirilen herhangi bir kontrendikasyonu bulunmamaktadır (138).

2.2.6. Kapnografinin Komplikasyonları

Kapnograf non invaziv ve güvenilir bir testtir. Gelişebilecek başlıca komplikasyonlar, uygun şekilde temizlenmediğinde oluşabilecek kontaminasyon riskidir. Kontaminasyonu önlemek için sensör ve monitörün uygun şekilde dezenfeksiyonu gereklidir (138).

2.3. Kan Gazı

2.3.1. Tanım

Arter kan gazı (AKG) hastanın asit-baz durumunu, ventilasyonunu ve oksijenasyonunu değerlendirmemizi sağlayan üç farklı ölçümün (pH, PCO₂ ve PO₂) ortak adıdır. Oksijen (O₂) ve karbondioksit (CO₂) en önemli solunum gazlarıdır ve bunların arteriyel kısmi basıncı, gaz değişiminin yeterliliğini göstermektedir (140).

2.3.2. Tarihçe

İlk kan gazı analizi 1837 yılında Berlin'de fizik ve teknoloji profesörü olan Gustav Magnus tarafından yapılmıştır. Magnus aynı zamanda hem arteriyel hem de venöz kan

örneklerini kendi merküriyel kan pompasında analiz etmiştir (141). Literatürde ilk defa 1890'lı yıllarda kan gazı analizi için gerekli olan elektrokimyasal yöntemler tanımlanmıştır. AKG klinik olarak 1950'li yıllarda Clark tarafından arteriyel oksijen basıncı (PO₂) elektrodu, Stow ve Severinghaus tarafından arteriyel karbondioksit basıncı (PCO₂) elektrodunun icadından sonra uygulanabilir olmuştur. 1960'larda hekimler AKG ölçümünü en değerli laboratuvar testi olarak kabul etmişlerdir (141,142) Günümüzde ise AKG başta göğüs hastalıkları, yoğun bakım üniteleri, acil servisler olmak üzere diğer bir çok klinikte sıklıkla istenen kan testi haline gelmiştir (143).

2.3.3. Kan Gazı Alımında Teknik Özellikler

AKG invaziv bir yöntemdir. İnvaziv yöntemde, artere ponksiyon yapılarak alınan arter kan örneği bir arter kan gazı analizöründe özel elektrotlar aracılığıyla pH, PO₂ ve PCO₂ değerleri ölçülerek, HCO₃⁻ ve SaO₂ ise hesaplanarak bulunmaktadır. Bu analizör cihazları günlük kalibrasyon ve belirli aralıklarla kalite kontrolü gerektirir. Arter kan gazı, hassas ve doğru yöntemdir. Çok ayrıntılı inceleme yapılabilmesi de invaziv yöntemin en önemli avantajlarından. Buna karşılık olarak girişim yerinde ağrı, ekimoz ve tromboza neden olabileceğinden çalışmalarda devamlı monitörizasyon amaçlı olarak kullanılamaz (139).

2.3.4. Kan Gazı Alma Endikasyonları

AKG bir çok durumda kullanılmaktadır. Bu durumlar kısaca şu şekilde özetlenebilir.

1. Metabolik, respiratuar ya da miks asit-baz bozukluğunun pH, PCO₂ ve HCO₃⁻ düzeyine bakılarak saptanmasında ve takibinde
2. Oksijenizasyon ve ventilasyonla ilgili solunum gazlarının parsiyel basınçlarının ölçümü
3. Solunum yetmezliğinin tipinin saptanmasında
4. Solunum yetmezliğindeki hastanın mekanik ventilatöre yanıtının değerlendirilmesinde
5. Dishemoglobinlerin miktarının belirlenmesinde (karboksihemoglobin, methemoglobin vb...)
6. Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde
7. Venöz kan alımının yapılamadığı acil tetkik edilmesi gereken hastalarda (çoğu biyokimyasal parametreler arteriyel kandan da çalışılır).

8. Ani gelişen nedeni bilinmeyen solunum sıkıntısının etyolojisini araştırma

2.3.5. Kan Gazı Alma Kontrendikasyonları

AKG almanın mutlak kontrendikasyonları (144).

1. Allen testi pozitif olan hastalarda farklı bir yerden ponksiyon yapılmalıdır.
2. Ponksiyon yapılacak alanda lokal enfeksiyon ya da anatomik bozukluklar (daha önceki cerrahi müdahaleler, doğuştan ya da edinsel anomaliler, yanık vb...)
3. Arteriovenöz fistül ya da vasküler greftin olması durumu
4. İlgili extremitede bilinen ya da şüphelenilen şiddetli periferik damar hastalığı

2.3.6. Kan Gazı Almanın Relatif Kontrendikasyonları

1. Ciddi koagülopati
2. Orta-yüksek doz antikoagulan tedavisi almak
3. Streptokinaz veya doku plazminojen aktivatörü gibi trombolitik ajanların kullanımı durumunda

2.3.7. Kan Gazı Alınacak Alanın Seçimi

Kan örneğinin hangi arterden alınacağı örneği alacak olan klinisyenin klinik ve girişimsel tecrübesi, hastanın kliniği gibi birçok durumla ilişkilidir. Kan gazı alımında en çok tercih edilen arterler sırasıyla radial arter, brakial arter ve femoral arterdir. Zorunlu durumlarda dorsalis pedis ve aksiler arterde kullanılabilir.

2.3.7.1. Radial Arter

Kolay palpe edilebilmesi, kollateral sirkülasyonunun olması, el bileğinin proksimalinde yüzeysel lokalizasyonda seyretmesi, ponksiyon sonrasında kanamayı önlemek için rahatlıkla bası uygulana bilmesi nedenleri ile uygulayıcılar tarafından en çok tercih edilen arterdir (145,146).

Rutin olarak kan gazı alma işleminde kullanılabilir, ancak ulnar dolaşımın olmaması, elde dolaşım bozukluğuna yol açan bir durumun bulunması, travma, diyaliz için arteriovenöz fistül bulunması durumunda bu arter kullanılamaz (147,148). Radial arterden kan gazı alınması işleminden önce kollateral dolaşımın yeterliliğini değerlendirmek amacı ile mutlaka

Allen testi yapılmalıdır.

2.3.7.2. Allen Testi

1929 yılında Edgar V. Allen tarafından tromboanjitis obliterans hastalarında tanı yöntemi olarak tarif edilmiştir (12). Sonraki dönemlerde el perfüzyonunun yeterliliğini değerlendirmek amacı ile çeşitli klinikler tarafından kullanılan bu test yaklaşık 80 yıl önce tanımlanmış olmasına rağmen günümüzde hala en sık yapılan testlerdendir.

Bu test yapılırken hasta ile muayeneyi yapacak olan kişi yüz yüze durur; hastanın eli supinasyon pozisyonundadır. Radial arter (RA) ve Ulnar arter (UA) nabız bakılarak bulunur. Muayeneyi yapacak olan kişi RA ve UA trasesine doğru el bileği hizasından kompresyon yapar. Böylece arterial obstrüksiyon oluşturulmuş olur. Arterlere kompresyon devam ederken hastaya bir dakika boyunca parmaklarını mümkün olduğunca sıkı kapatması ve açması istenir. Arterler ayrı ayrı serbest bırakılarak distal dolaşimleri kontrol edilir (12,13). Parmakların kompresyon öncesindeki rengini alması için yaklaşık 10 saniye kadar beklenir (20).

2.3.8. Kan Gazı Alımında Komplikasyonlar

Kan gazı alımındaki komplikasyonlar aşağıda sıralanmıştır:

1. Lokal hematom
2. Arteriel vazospazm
3. Arteriel oklüzyon
4. Hava ya da trombüs embolisi
5. Ponksiyon yerinde enfeksiyon
6. Sağlık personeline iğne batması
7. Damar yaralanması
8. Vazovagal yanıt
9. Hemoraji
10. Sinir yaralanması
11. Lokal ağrı

Lokal hematom : Özellikle yaşlı hastalarda yeterli elastik doku olmaması nedeni ile doku arasına kan sızıntısıdır. Küçük çaplı iğne kullanılarak ve ponksiyon yerini yaklaşık 5 dakika kompresyon yaparak engellenebilir.

Arteriel vazospazm : Ağrıya ve anksiyeteye ikincil olarak oluşabilir. Hastayı

rahatlatarak, prosedürü ve amacını rahatlatarak engellenebilir.

Hemoraji : Antikoagulan kullanan ya da bilinen koagulasyon bozukluğu olan hastalarda ya da arter laserasyonu sonrasında gelişebilir. Daha uzun süre ponksiyon alanına kompresyon gerekebilir.

Enfeksiyon : Ponksiyon öncesinde yetersiz temizlik nedeniyle oluşur. Ponksiyon öncesinde temizlik kurallarına dikkat edilmeli, ponksiyon yapılacak alanda enfeksiyon ya da enflamasyon bulgusu varsa başka bir alandan ponksiyon yapılmalıdır.

Lokal ağrı : Genellikle arterial ponksiyonlar ağrılıdır; lokal anestezi madde kullanılsa bile hasta işlem sonrasında rahatsızlık ve ağrı hissedebilir. İşlem esnasında ya da sonrasında ağrı en sık şikayettir ve hastaların ortalama % 10'unda geliştiği bildirilmiştir (15). Daha ince iğne kullanarak ve lokal anestezi kullanılarak azaltılabilir.

Sağlık personeline iğne batması : Eğer enfekte hastanın kanı ile sağlık personeli temas ettiyse enfeksiyon açısından risk oluşturur. Mutlaka evrensel kan ve tüm vücut sıvılarına yönelik önlemler alınmalı; kan alınma işlemi bu önlemler alındıktan sonra yapılmalıdır (16).

2.3.9. Arter Kan Gazında Değerlendirilen Parametreler

pH : Hidrojen iyon konsantrasyonunun (-) negatif logaritmasıdır. Kanın durumunu belirlemek için kullanılır. Hastanın asidozda ya da alkalozda olduğunu gösterir ancak tipini pH ile anlamak mümkün değildir. pH asidozun ya da alkalozun kompanze olup olmadığını gösteren tek parametredir. Normal değerleri 7,35-7,45 arasındadır (17).

Baz fazlalığı (BE) : Tam oksijenize kanın 37 °C de ve 40 mmHg PCO₂ ' de PH sını 7,40' a getirmek için gerekli asit ya da baz miktarıdır, metabolik durumun göstergesidir. Eğer BE < -2,5 ise metabolik asidoz, BE > +2,5 ise metabolik alkalozdur. Respiratuar asidoz, metabolik alkalozla; respiratuar alkaloz, metabolik asidozla kompanze edilir. Metabolik asidoz, respiratuar alkalozla; metabolik alkaloz, respiratuar asidozla kompanze edilir (149,150).

Parsiyel oksijen basıncı (PO₂) : Arterial kandaki oksijenin parsiyel basıncıdır. Oksijenasyonun değerlendirilmesinde kullanılır. PO₂ 60-79 mmHg arasında ise hafif hipoksemi, 40-59 mmHg arasında ise orta hipoksemi, 40 mmHg altında ise ağır hipoksemi (17).

Parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) : Arterial kandaki karbondioksitin parsiyel basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. Normal değeri deniz seviyesinde 40 mmHg, venöz kanda ise 46,5 mmHg'dır. Yüksek değerler respiratuar asidozu, düşük değerler respiratuar alkalozu gösterir (17).

Bikarbonat (HCO₃) : Bikarbonat iyonunun serum konsantrasyonudur. Kanda önemli bir tampondur, asit-baz dengesinin metabolik komponentini değerlendirmede kullanılır. Normal değeri 22-26 mEq/L'dir. Artmış değerler metabolik alkalozu, azalmış değerler metabolik asidozu gösterir (17).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Şekli

Çalışmamız, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'nun 22.11.2017 tarih ve 2017/153 sayılı kurul kararı onayı ile izin alınarak gerçekleştirildi. Araştırmamız, prospektif gözlemsel bir klinik çalışmadır. Çalışmada kapnograf ve airway adaptör kullanıldı. Hastaların mainstream (santral akım) yöntemi ile soluması istendi.

3.2. Olgu Seçimi ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya, 01.12.2017–01.12.2018 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEÜ) Meram Tıp Fakültesi Acil Servis'ine başvuran, 18 yaş üstü ve onam veren KOAH' lı hastalar değerlendirildi. Olgu seçimi ve değerlendirilmesi eski hastanenin kapatılması, yeni hastaneye taşınması, yeni hastanede yoğun bakımların, servislerin hizmete geçmesinde gecikmeler olması, 112 den hasta kabullerinin yapılamaması, tezime konu olan hastalığın mevsimsel ataklar göstermesi gibi nedenlerden çalışmaya ek süre alındı.

Dışlama Kriterleri;18 yaş altı hastalar ve onam vermeyen hastalar

Çalışmaya, acile KOAH atak ile gelen 154 hasta dahil edildi. Hastaların, demografik özellikleri, komorbidite durumları, tanıları, nabızları, sistolik ve diastolik kan basınç değerleri, solunum sayıları, ateş, pulse, kan şekeri değerler, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, usot cihazı, KOAH atak esnasında alınan PCO₂ değerleri ve EtCO₂ değerleri, hasta bilgi formuna kaydedildi.

3.3.Çalışmada Kullanılan Cihazlar

EMMA Kapnograf

EMMA Airway Adaptör

3.4. İstatiksel Analiz

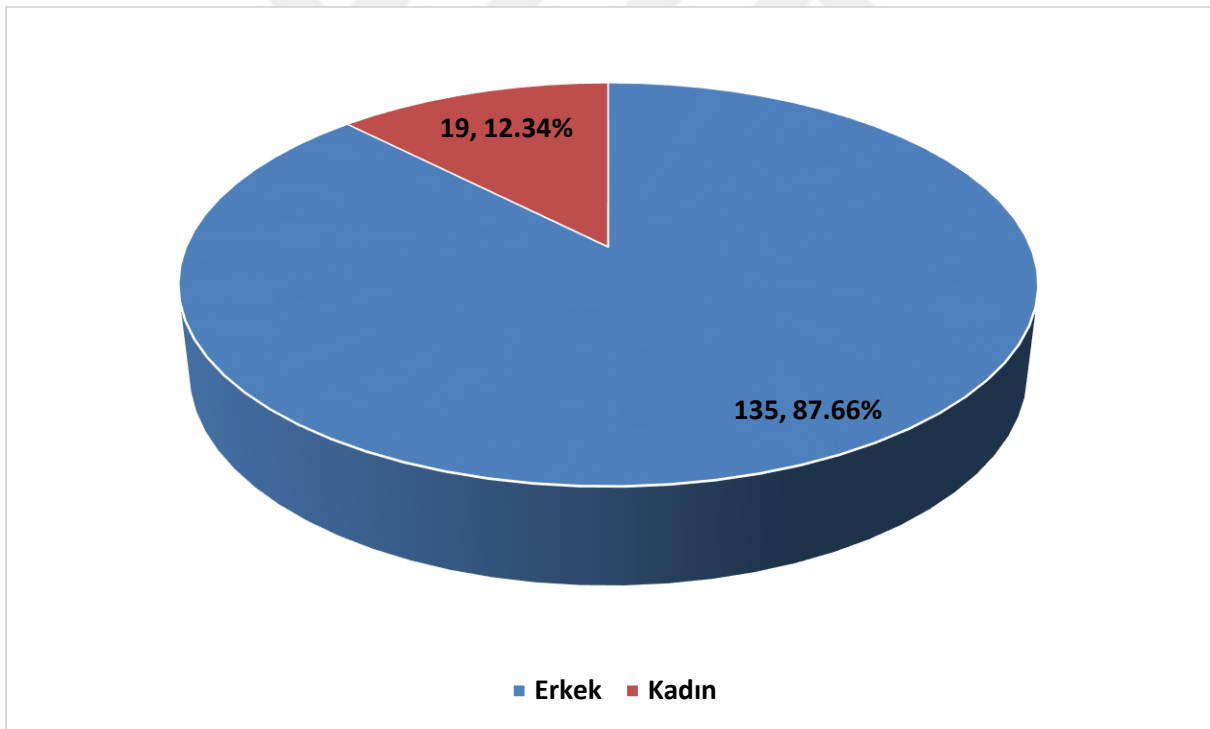
Çalışmaya alınan hastalara ait bilgiler ile MS Office Excel programı kullanılarak veri kümesi oluşturuldu. Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 20.0 (IBM Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak gerçekleştirildi. Değişkenlere ait tanımlayıcı ölçüler hesaplanarak kategorik değişkenler frekans ve yüzde oranı, sayısal değişkenler ise ortalama±SS şeklinde

tablolar kullanılarak sunuldu. Sürekli sayısal ölçümlere ilişkin normallik testi Kolmogorov-Smirnov analizi kullanılarak yapıldı. Ölçümlerin normal dağılıma uygun olduğu görüldü ($p>0,05$). İki bağımsız grup karşılaştırması için Student T-test, çoklu bağımsız grupların karşılaştırılması için Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) kullanıldı. Anlamlı bulunan sonuçlar için post-hoc (ikili karşılaştırma) testi olarak Tukey HSD yöntemi tercih edildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin saptanması için ki-kare analizi, sayısal değişkenler arasındaki ilişkilerin tespit edilmesi için Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Çalışmanın tamamında tip-I hata değeri %5 alınarak $p<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

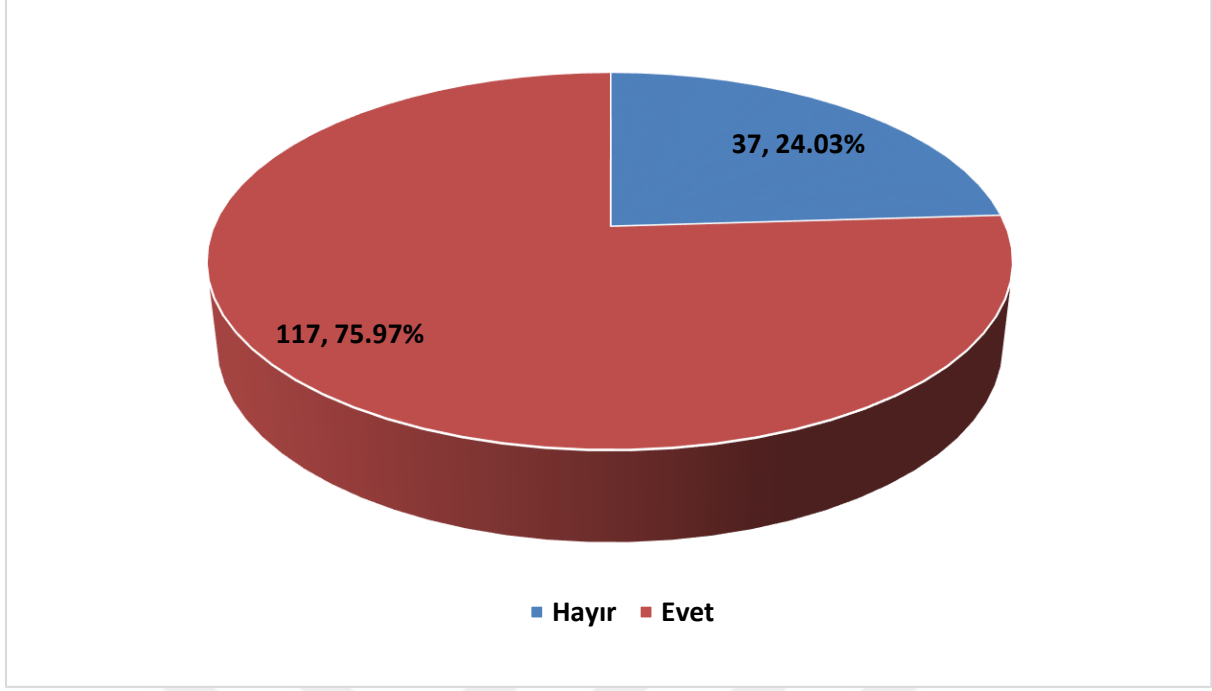


4. BULGULAR

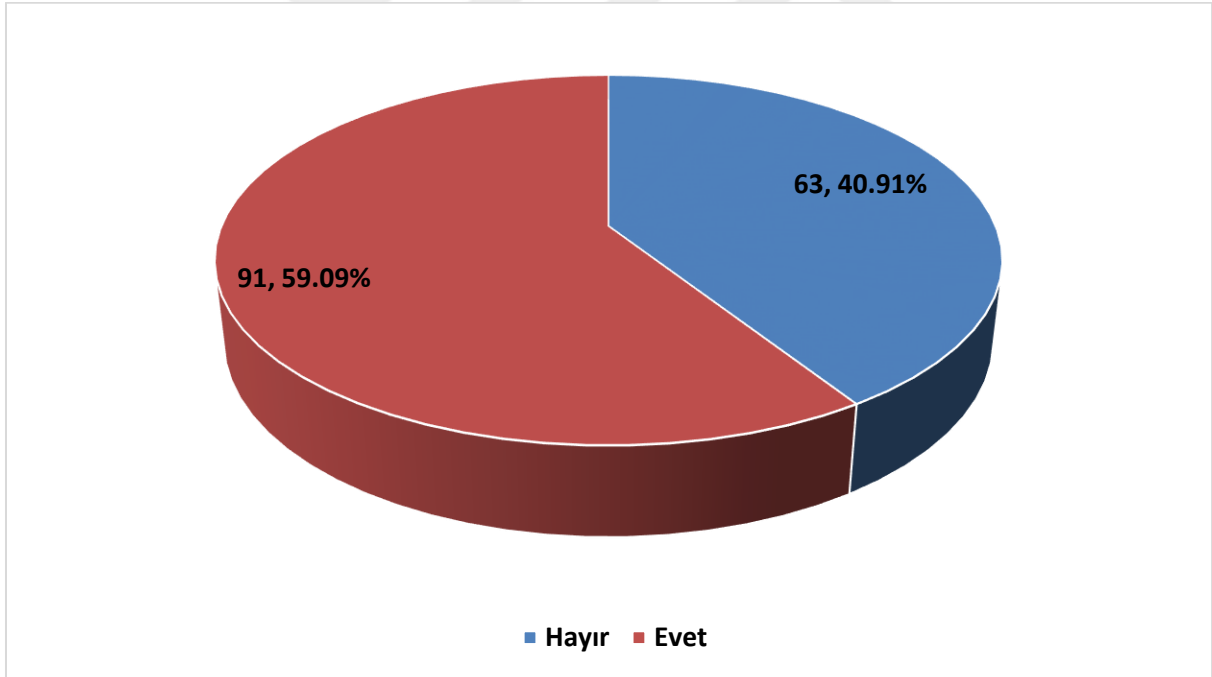
Çalışmaya toplam 154 KOAH hastası dahil edildi. Hastaların küçük bir kısmı kadındı (%12,34 n=19). Hastaların büyük çoğunluğunda komorbidite mevcuttu (%75,97 n=117). Uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) gören hastaların oranı yarıdan fazlaydı (%59,09 n=91) (Şekil.1-3). Hastaların tamamında ateş mevcut değildi. Hastaların yaş ortalaması $69,11 \pm 9,52$ yıl olurken medyan değeri 68 yıl olarak bulundu. Cinsiyetler arası yaş değerleri farkı anlamlı bulundu ($p=0,013$). Erkek hastalarda yaş ortalaması 68,40 iken kadınlarda yaş ortalaması 74,15 yıl olarak bulundu. Sistolik Kan Basıncı (SKB) ortalaması $133,21 \pm 25,20$ mmHg olurken Diastolik Kan Basıncı (DKB) ortalama değeri $75,84 \pm 14,09$ mmHg olarak hesaplandı. Nabız ortalaması normal değerlerden daha yüksekti ($106,25 \pm 20,32$ atım/dk). Solunum sayısı ise $26,83 \pm 5,51$ sayı/dk olarak ölçüldü. Pulse değeri $85,56 \pm 9,26$ olarak hesaplandı. PCO_2 ve $EtCO_2$ ortalama değerleri sırasıyla $39,27 \pm 17,19$ ve $41,62 \pm 14,31$ mmHg bulundu.



Şekil.1 Hastaların cinsiyet oranları



Şekil.2 Hastaların komorbidite oranları



Şekil.3 Hastaların USOT oranları

Hastaların cinsiyetlere göre ölçüm değerleri karşılaştırıldı (Tablo.2). Hastaların 19 kişi kadın (%12,34), 117 kişi erkekti (%75,97). Kadın hastaların yaşı anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,013$). Kadınlarda yaş ortalaması $74,15\pm 8,51$, erkeklerde ise $68,40\pm 9,47$ yıl olarak bulundu. Nabız otalama değerleri erkek hastalarda anlamlı düzeyde yüksekti

(p=0,023). SKB ortalama değerleri erkek hastalarda anlamlı düzeyde yüksekti (p=0,038). Nabız değerleri erkeklerde 107,65±20,17 atım/dk ve kadınlarda 96,36±19,03 atım/dk olarak tespit edildi. SKB değerleri ise erkek hastalarda 134,48±25,85 mmHg olurken kadın hastalarda 124,21±18,12 mmHg şeklinde hesaplandı. DKB değeri ise erkek hastalarda daha yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. PCO₂ ve EtCO₂ arteryel kan gazları kadın hastalarda daha yüksek ortalamaya sahip olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Cinsiyete göre yapılan değerlendirmende, kadın hastalarda yaş, erkek hastalarda nabız ve SKB ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

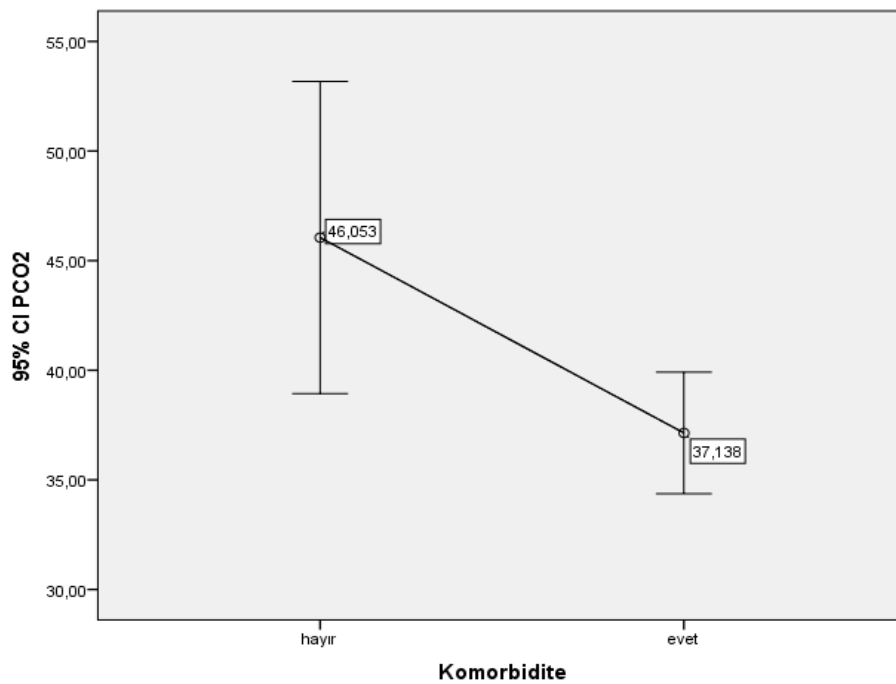
Tablo.2 Hastaların cinsiyetlerine göre ölüm değerleri

Cinsiyet	Kadın (n=19)	Erkek (n=135)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	74,15±8,51	68,40±9,47	0,013*
PCO ₂ (mmHg)	43,47±18,15	38,68±17,04	0,257
ETCO ₂ (mmHg)	42,84±12,06	41,45±14,63	0,693
Pulse (%)	83,31±9,71	85,88±9,19	0,260
Solunum (sayı/dk)	28,52±6,46	26,59±5,35	0,153
Nabız (atım/dk)	96,36±19,03	107,65±20,17	0,023*
Sistolik KB (mmHg)	124,21±18,12	134,48±25,85	0,038*
Diyastolik KB (mmHg)	70,00±11,30	76,66±14,28	0,053

Hastalar komorbidite olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı (Tablo.3) Hastaların %75,97 (n=117) sinde komorbidite olup, %24,03 (n=37) sinde yoktu. PCO₂ ve EtCO₂ gaz değerleri komorbid hastalığı olanlarda daha düşük bulundu. Ancak yalnızca PCO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,022) (şekil.4). PCO₂ değerleri komorbidite olan grupta 37,13±15,14 mmHg olmayan grupta 46,05±21,36 olarak bulundu. EtCO₂ ortalamaları arasındaki fark anlamlılığa yakın bulundu. Solunum sayısı komorbid hastalığı olanlarda daha düşüktü (p=0,011). Solunum sayısı komorbidite olan grupta 26,09±4,97, olmayan grupta, 29,16±6,48 olarak bulundu. Nabız, SKB ve DKB değerleri de ek hastalığı olanlarda daha düşük seyretti.

Tablo.3 Hastaların komorbidite durumlarına göre ölçümlerin değerleri

Komorbidite	Evet (n=117)	Hayır (n=37)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	69,44±8,78	68,05±11,64	0,507
PCO₂ (mmHg)	37,13±15,14	46,05±21,36	0,022*
ETCO ₂ (mmHg)	40,48±13,10	45,21±17,30	0,080
Pulse (%)	85,30±8,69	86,37±10,99	0,542
Solunum (sayı/dk)	26,09±4,97	29,16±6,48	0,011*
Nabız (atım/dk)	105,17±19,75	109,67±21,94	0,242
Sistolik KB (mmHg)	132,30±25,42	136,08±24,64	0,429
Diyastolik KB (mmHg)	74,95±14,11	78,64±13,82	0,166



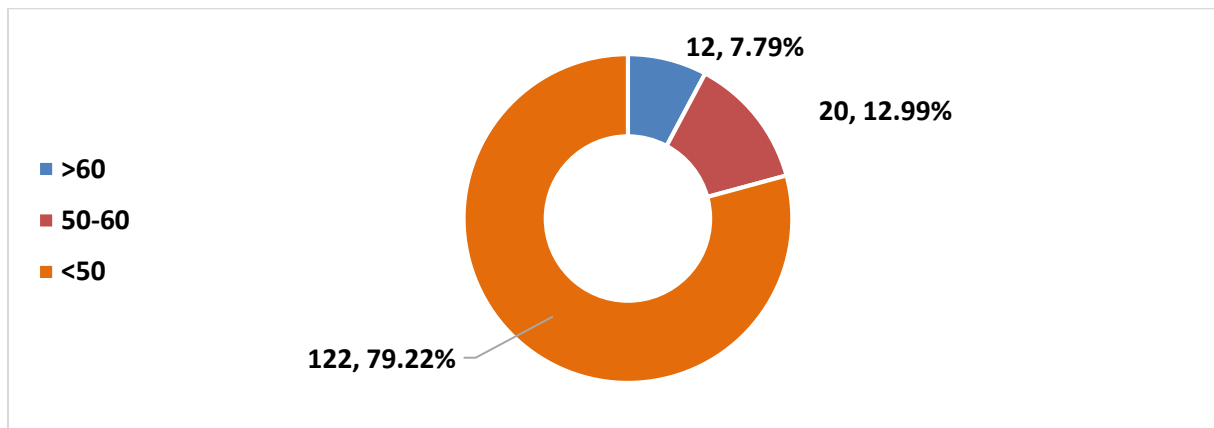
Şekil.4 Komorbidite durumuna göre PCO₂ değerleri

Hastalar USOT olup olmasına göre iki gruba ayrıldı (Tablo.4). Hastaların %59,09 (n=91) sinde USOT olup, %40,90 (n=63) sinde yoktu. USOT olanlarda PCO₂ ve EtCO₂ değerleri anlamlı düzeyde daha yüksekti. (p=0,001). PCO₂ değerleri USOT olan grupta 44,70±19,80 mmHg olmayan gruba 31,44±7,39 mm Hg olarak, EtCO₂ değerleri USOT olan grupta 45,74±15,23 mmHg olmayan gruba 35,66±10,35 mm Hg olarak bulundu. Solunum sayısı USOT olan hastalarda daha yüksekti (p=0,001). Solunum sayısı USOT olan grupta 28,69±5,98 ss/dk olmayan gruba 24,14±3,26 ss/dk olarak bulundu. Plus değeri ise USOT olmayanlarda daha yüksekti (p=0,018). Plus değeri USOT olan grupta 84,09±9,91 olmayan gruba 87,68±7,85 olarak bulundu.

Tablo.4 USOT alan ve almayan hastaların ölçüm değerleri

USOT	Evet (n=91)	Hayır (n=63)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	67,92±9,14	70,82±9,87	0,063
PCO₂ (mmHg)	44,70±19,80	31,44±7,39	<0,001*
ETCO₂ (mmHg)	45,74±15,23	35,66±10,35	<0,001*
Pulse (%)	84,09±9,91	87,68±7,85	0,018*
Solunum (sayı/dk)	28,69±5,98	24,14±3,26	<0,001*
Nabız (atım/dk)	108,17±20,34	103,49±20,12	0,160
Sistolik KB (mmHg)	130,93±23,51	136,50±27,33	0,178
Diyastolik KB (mmHg)	75,71±14,42	76,03±13,71	0,891

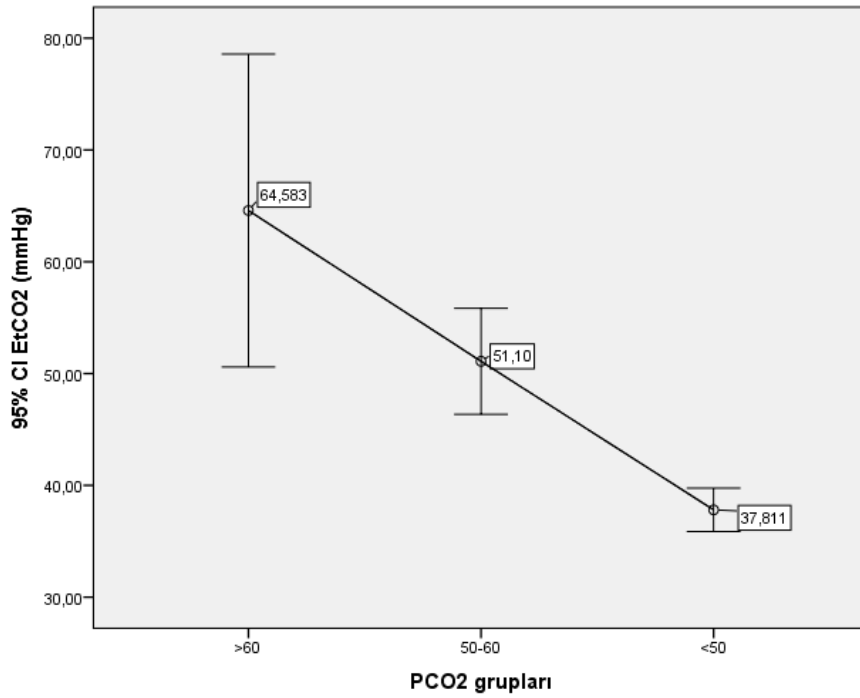
Hastaların PCO₂ değerleri 50 mmHg'den küçük, 50-60 mmHg arası ve 60 mmHg'den büyük olacak şekilde üç gruba ayrıldı (Tablo.5). Hastaların n=122' si (%79,22) PCO₂ değerleri 50 mmHg'den küçük, n=20' si (%12,99) 50-60 mmHg arasında, n=12' si (%7,79) 60 mmHg'den büyüktü (Şekil.5). PCO₂ değerleri 50 mmHg'nin altı olan grupta ortalama EtCO₂ değeri 37,81±10,81, 50-60 mmHg arasında olanda 51,10±10,14, 60 mmHg'den büyük olanda 64,58±22,03 bulundu (Şekil.6). PCO₂ değerleri 50 mmHg'nin altı olan grupta ortalama solunum sayısı 24,46±2,89 dk, 50-60 mmHg arasında olanda grupta 33,90±1,86 dk, 60 mmHg'den büyük olanda 39,08±2,87 dk bulundu. PCO₂ gruplarına göre yalnızca EtCO₂ ve solunum sayısı anlamlı farklılığa sahip bulundu. PCO₂ ve EtCO₂ değerleri birbiri ile doğru orantılı olarak gruplar arasında farklılık gösterdi (p=<0,001). Tukey HSD testine göre tüm gruplar arasındaki farklılıklar anlamlı bulundu. PCO₂ değerleri arttıkça solunum sayısının da arttığı gözlemlendi (p=<0,001). Pulse, nabız ve kan basınçlarının anlamlı farklılık göstermediği izlendi.



Şekil.5 Hastaların PCO₂ grupları

Tablo.5 Hastaların PCO₂ sınıflamasına göre ölçüm değerleri

PCO ₂ Grup	>60 (n=12)	50-60 (n=20)	<50 (n=122)	p
Ortalama±SS				
Yaş (yıl)	63,00±10,87	68,55±6,15	69,80±9,68	0,580
PCO ₂ (mmHg)	85,60±20,83	52,16±3,40	32,61±6,89	<0,001*
ETCO ₂ (mmHg)	64,58±22,03	51,10±10,14	37,81±10,81	<0,001*
Pulse (%)	83,16±12,17	82,60±14,09	86,28±7,83	0,167
Solunum (sayı/dk)	39,08±2,87	33,90±1,86	24,46±2,89	<0,001*
Nabız (atım/dk)	103,91±19,36	107,80±24,19	106,23±19,87	0,873
Sistolik KB (mmHg)	129,16±17,29	132,50±28,81	133,72±25,37	0,830
Diastolik KB (mmHg)	76,66±12,49	74,75±16,09	75,94±14,00	0,921



Şekil.6 PCO₂ gruplarına göre EtCO₂ değerleri

Pulse değerleri %90 altı ve %90 üzeri şeklinde iki sınıfa ayrıldı (Tablo.6). Hastaların %59,74 (n=92) sinde Plus değeri %90 altı olup, %40,26 (n=62) sinda %90 üstünde idi. Yapılan tüm ölçümler gruplar arasında karşılaştırıldı. Ancak gruplar arasında farklılığı anlamlı olan ölçüm sonuçlarına rastlanmadı. Pulse değeri %90 üzeri olan grupta PCO₂ ortalaması daha düşükken EtCO₂ biraz daha yüksekti. %90 ve altında pulse değerine sahip olan grupta solunum sayısı ve nabız daha yüksek, SKB ve DKB daha düşük bulundu.

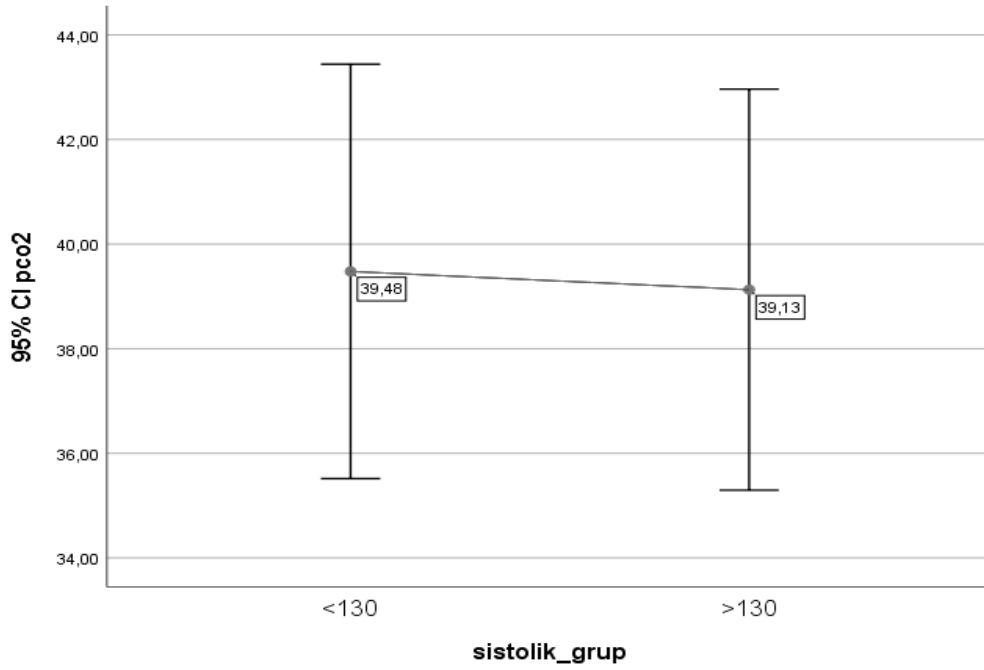
Tablo.6 Hastaların pulse sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Pulse Grup	<90 (n=92)	>90 (n=62)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	69,34±9,54	68,76±9,55	0,708
PCO ₂ (mmHg)	39,62±14,62	38,76±20,55	0,763
ETCO ₂ (mmHg)	41,02±11,73	42,51±17,51	0,558
Solunum (sayı/dk)	27,42±5,34	25,95±5,68	0,104
Nabız (atım/dk)	107,66±20,41	104,17±20,16	0,298
Sistolik KB (mmHg)	130,97±26,28	136,53±23,33	0,181
Diyastolik KB (mmHg)	75,10±15,17	76,93±12,35	0,432

Hastaların SKB değerleri 130 mmHg altı ve 130 mmHg üzeri olacak şekilde iki gruba ayrıldı. (Tablo.7). Hastaların %43,51 (n=67) sinde SKB değeri 130 mmHg altı olup, %56,49 (n=87) sinda 130 mmHg üstünde idi. Gruplar arasında PCO₂ ve EtCO₂ değerlerinin birbirine oldukça yakın bulundu. 130 mmHg üzerinde kan basıncına sahip olan hasta grubunda nabız ve diastolik kan basıncı değerleri daha yüksek bulundu. SKB gruplarına göre DKB anlamlı farklılığa sahip bulundu (p=<0,001). DKB değerleri SKB değeri 130 mmHg altında olan grupta 67,38±9,10 mmHg, olmayan gruba 82,35±13,82 mmHg olarak bulundu. SKB gruplarına göre PCO₂ değerleri birbirine çok yakın bulundu (Şekil.7).

Tablo.7 Hastaların SKB sınıflamasına göre ölçüm değerleri

SKB Grup	<130 (n=67)	>130 (n=87)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	68,02±10,49	69,94±8,67	0,230
PCO ₂ (mmHg)	39,47±16,24	39,12±17,99	0,901
ETCO ₂ (mmHg)	41,01±13,29	42,09±15,10	0,645
Pulse (%)	85,52±8,65	85,59±9,76	0,960
Solunum (sayı/dk)	26,94±5,47	26,74±5,57	0,830
Nabız (atım/dk)	102,74±20,59	108,96±19,80	0,059
Diyastolik KB (mmHg)	67,38±9,10	82,35±13,82	<0,001*

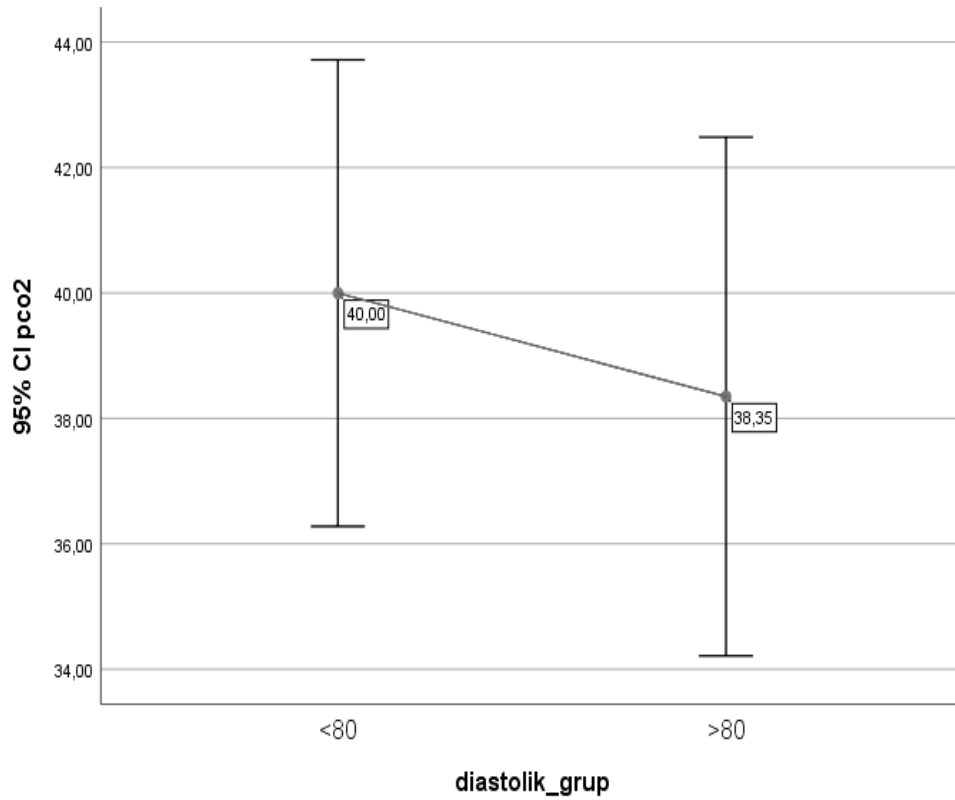


Şekil.7 SKB gruplarına göre PCO₂ değerleri

DKB değerleri 80 mmHg altı ve 80 mmHg üzeri olacak şekilde iki gruba ayrıldı (Tablo.8). Hastaların %56,49 (n=87) sinde DKB değeri 80 mmHg altı olup, %43,51 (n=67) sinda 80 mmHg üstünde idi. PCO₂ düşük kan basıncı hastalarında biraz daha yüksekti (Şekil.8). Nabız ve SKB değerleri 80 mmHg altı grupta anlamlı düzeyde daha düşüktü. Nabız değeri DKB değeri 80 mmHg altı grubunda 101,43±19,68 atım/dk ortalamaya sahipken, DKB değeri 80 mmHg üstü grubunda yaklaşık 112,52±19,54 atım/dk bulundu (p=0,001). SKB değeri DKB değeri 80 mmHg altı grubunda 121,26±21,03 ortalamaya sahipken DKB değeri 80 mmHg üstü grubunda yaklaşık 148,73±21,53 bulundu (p=<0,001).

Tablo.8 Hastaların DKB sınıflamasına göre ölçüm değerleri

DKB Grup	<80 (n=87)	>80 (n=67)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	68,98±9,67	69,26±9,39	0,857
PCO ₂ (mmHg)	39,99±17,44	38,34±16,95	0,557
ETCO ₂ (mmHg)	41,36±13,83	41,95±14,99	0,802
Pulse (%)	85,08±9,21	86,19±9,37	0,462
Solunum (sayı/dk)	27,16±5,63	26,40±5,36	0,399
Nabız (atım/dk)	101,43±19,68	112,52±19,54	0,001*
Sistolik KB (mmHg)	121,26±21,03	148,73±21,53	<0,001*

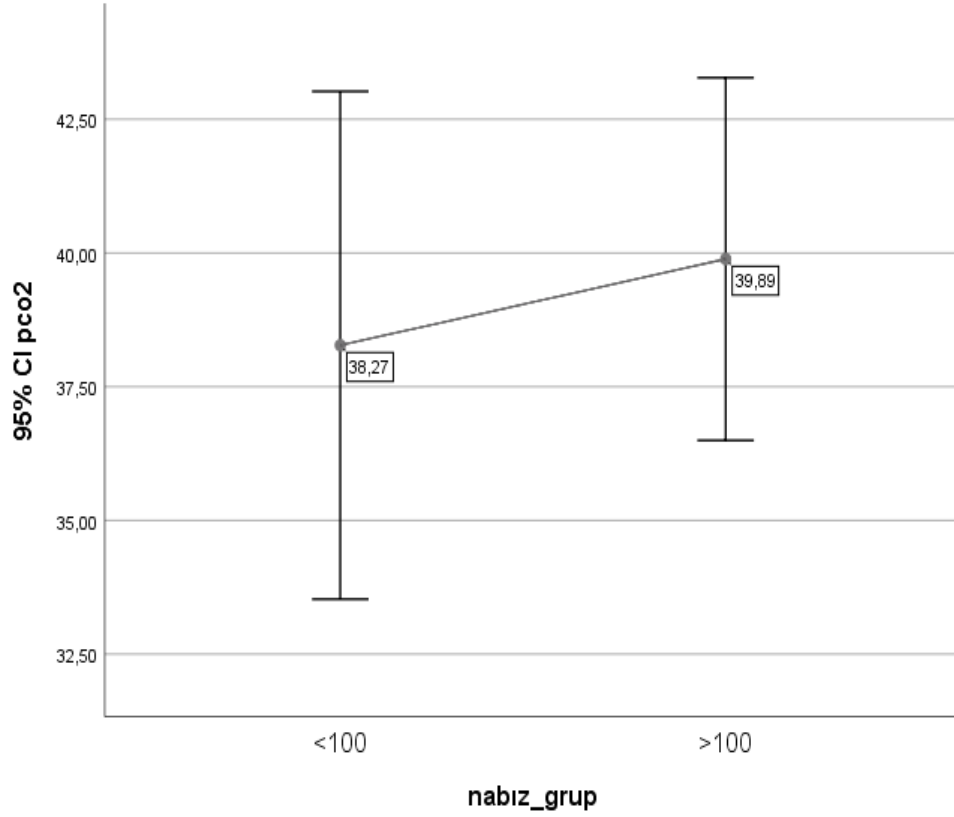


Şekil.8 Diastolik kan basıncı gruplarına göre PCO₂ değerleri

Hastaların nabız değerleri 100 atım/dk altı ve 100 atım/dk üstü olacak şekilde iki gruba ayrıldı (Tablo.9). Hastaların %37,67 (n=58) sinde nabız 100 atım/dk altı olup, %62,33 (n=96) sinda 100 atım/dk üstünde idi. PCO₂ ve EtCO₂ ölçüm değerleri birbirine oldukça yakın bulundu. İki grupta, yaş, PCO₂, EtCO₂, pulse, solunum sayısı, SKB, DKB' ları karşılaştırıldı. Ancak gruplar arasında anlamlı sonuçlarına rastlanmadı. Nabız gruplarına göre PCO₂ değerleri birbirine çok yakın bulundu (Şekil.9).

Tablo.9 Hastaların nabız sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Nabız Grup	<100 (n=58)	>100 (n=96)	p
Ortalama±SS			
Yaş (yıl)	70,79±10,30	68,09±8,92	0,088
PCO ₂ (mmHg)	38,24±18,05	39,88±16,72	0,575
ETCO ₂ (mmHg)	42,32±16,09	41,19±19,19	0,637
Pulse (%)	86,62±9,23	84,92±9,27	0,273
Solunum (sayı/dk)	26,24±5,83	27,18±5,31	0,304
Sistolik KB (mmHg)	131,29±21,99	134,37±27,01	0,464
Diyastolik KB (mmHg)	73,27±11,18	77,39±15,44	0,058

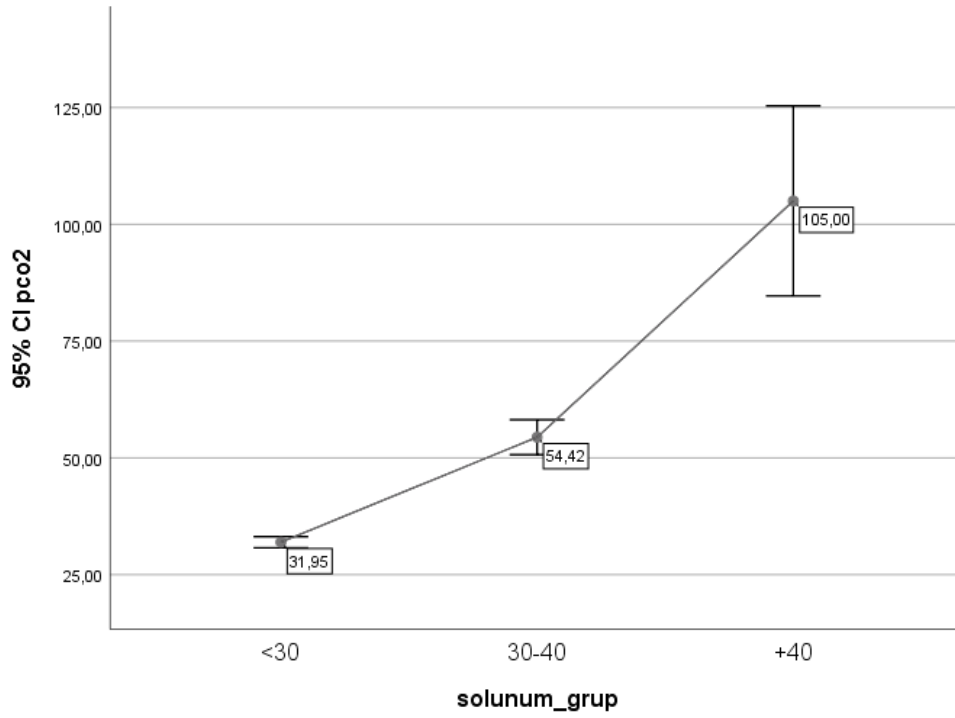


Şekil.9 Nabız gruplarına göre PCO₂ değerleri

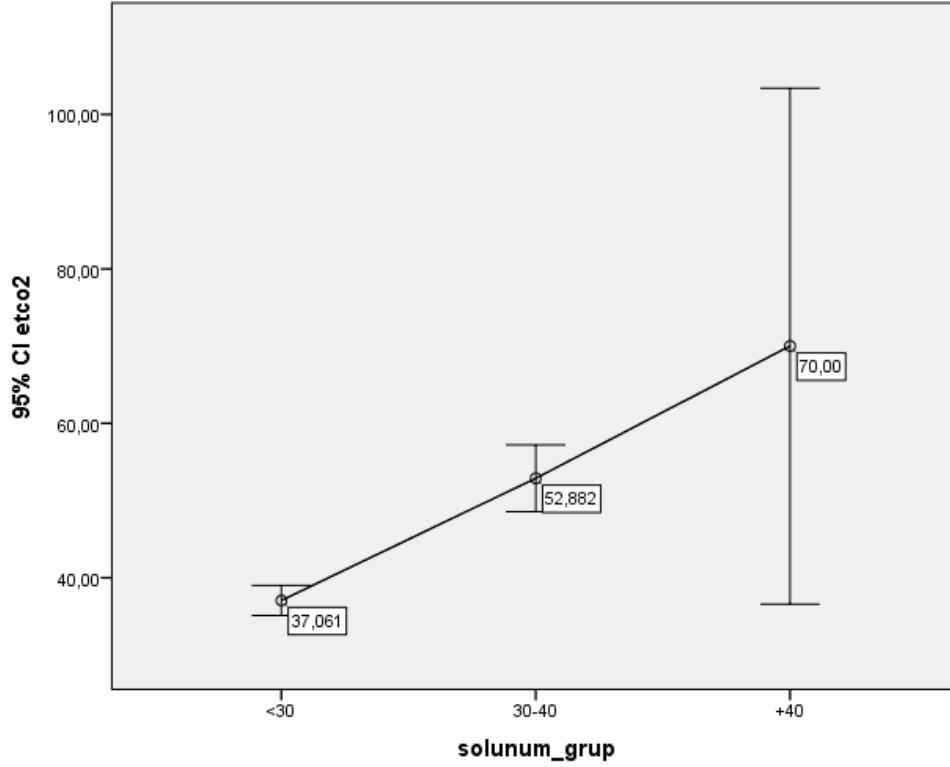
Hastaların solunum sayıları 30 sayı/dk altı, 30-40 sayı/dk arası ve 40 sayı/dk üstü olacak şekilde üç gruba ayrıldı (Tablo.10). Hastaların yaşı, solunum sayısı 40 ve üzeri grupta daha düşüktü. Hastaların %74,7 (n=115) sinde solunum sayısı 30 sayı/dk altı, %20,10 (n=34) sinda 30-40 sayı/dk arası ve %3,3 (n=5)' de 40 sayı/dk üstünde idi. Solunum sayısı 30 sayı/dk altı olan grupda ortalama PCO₂ değeri 31,94±6,49 mmHg, 30-40 sayı/dk arasında olanda 54,41±10,74 mmHg, 40 sayı/dk' dan büyük olan grupda 105,00±16,38 mmHg bulundu (Şekil.10). İkili karşılaştırma sonuçlarına göre her üç grup PCO₂ değerleri arasındaki farklılıklar anlamlı bulundu (p=<0,001). Solunum sayısı 30 sayı/dk altı olan grupda ortalama EtCO₂ değeri 37,06±10,53 mmHg, 30-40 sayı/dk arasında olan grupda 52,88±12,38 mmHg, 40 sayı/dk' dan büyük olan grupda 70,00±26,89 mmHg bulundu (Şekil.11). EtCO₂ değerleri arttıkça solunum sayısının da arttığı gözlemlendi (p<0,001). Hastaların yaşı, solunum sayısı 40 ve üzeri grupta daha düşüktü. Fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo.10 Hastaların solunum sayısı sınıflamasına göre ölçüm değerleri

Solunum Grup	<30 (n=115)	30-40 (n=34)	+40 (n=5)	p
Ortalama±SS				
Yaş (yıl)	69,86±9,69	67,82±7,66	60,60±13,61	0,263
PCO₂ (mmHg)	31,94±6,49	54,41±10,74	105,00±16,38	<0,001*
EtCO₂ (mmHg)	37,06±10,53	52,88±12,38	70,00±26,89	<0,001*
Pulse (%)	86,67±7,28	82,08±12,85	83,60±13,64	0,054
Nabız (atım/dk)	106,00±19,70	106,82±23,13	108,20±17,34	0,839
Sistolik KB (mmHg)	133,69±25,18	131,76±26,71	132,00±17,88	0,699
Diyastolik KB (mmHg)	76,17±14,14	75,00±14,56	74,00±11,40	0,673



Şekil.10 Solunum sayısı gruplarına göre PCO₂ değerleri



Şekil.11 Solunum sayısı gruplarına göre EtCO₂ değerleri

154 hastada PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile diğer vital ölçümler arasındaki korelasyon değerleri hesaplandı (Tablo.11). PCO₂ ve EtCO₂ arasında pozitif yönlü ve önemli düzeyde anlamlı korelasyon değerleri bulundu ($r=0,693$ $p<0,001$) (Şekil.12).

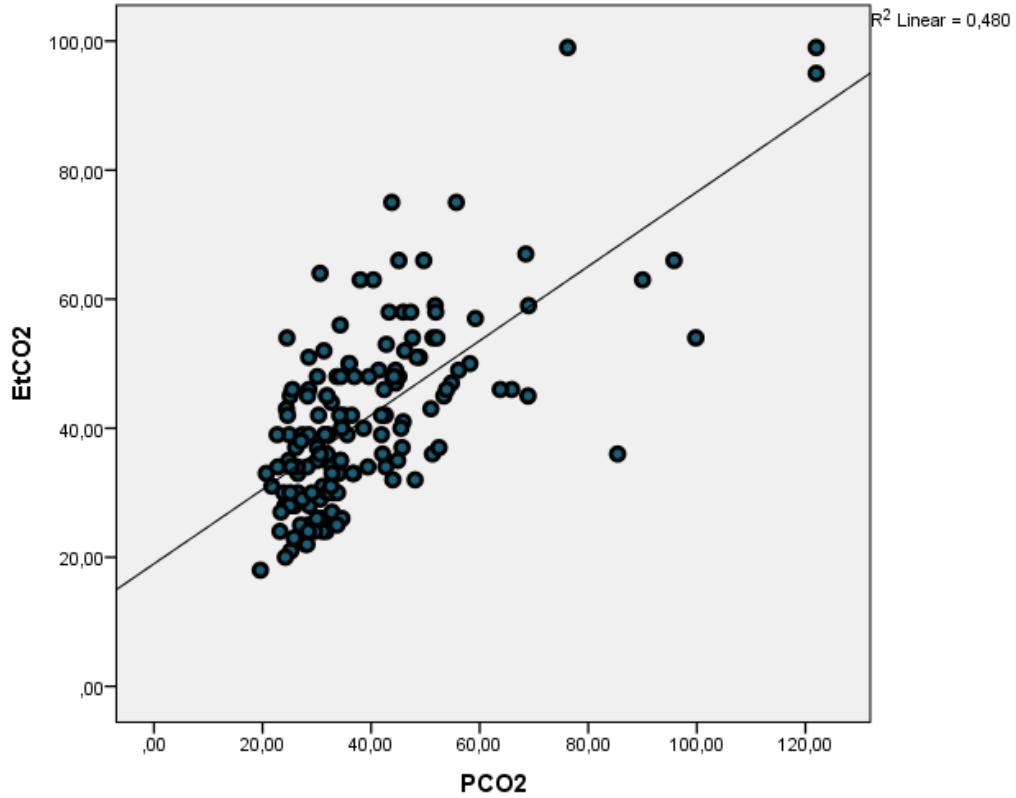
PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile yalnızca solunum sayısı arasında anlamlı ve pozitif yönlü korelasyon bulundu. PCO₂ ve solunum sayısı arasında ölçülen korelasyon değeri $r=0,896$ ($p<0,001$) (Şekil.13) ve EtCO₂ ile solunum sayısı arasındaki korelasyon ise $r=0,637$ ($p<0,001$) olarak ölçüldü.

Diğer ölçüm değerleri olan Pluse, Nabız, SKB, DKB ile PCO₂ ve EtCO₂ değerleri arasında anlamlı korelasyon değerleri tespit edilmedi.

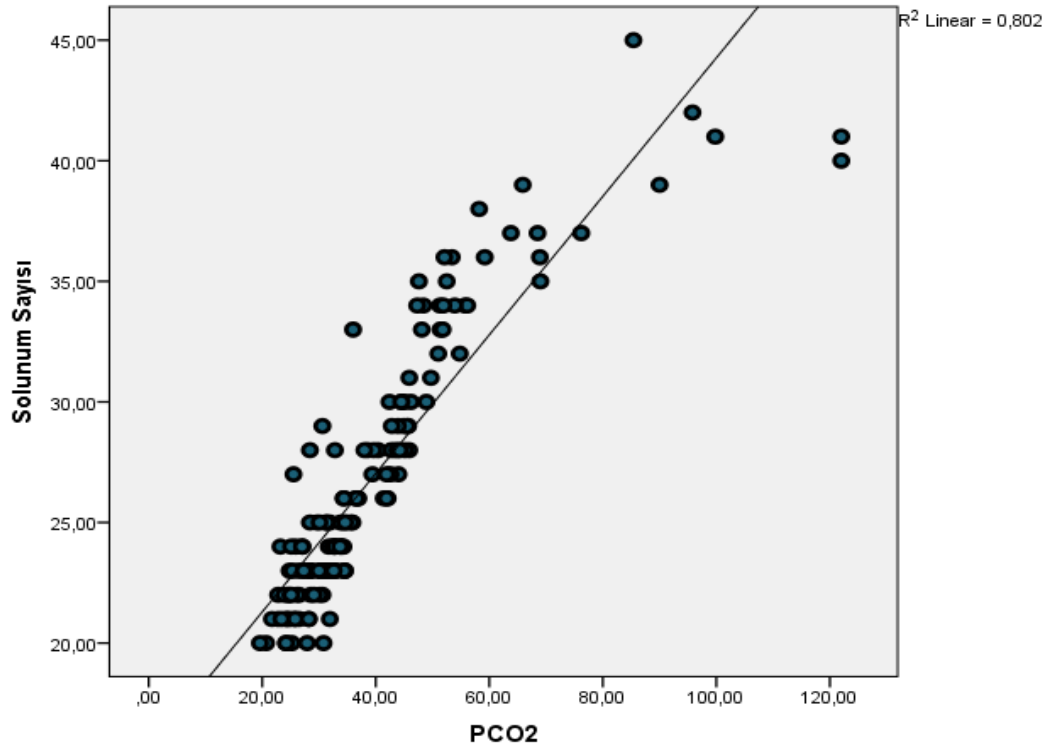
PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile hastaların yaşı arasında düşük öneme sahip, negatif yönlü korelasyon izlendi (sırasıyla $r=-0,251$ $p=0,002$ ve $r=-0,215$ $p=0,008$).

Tablo.11 PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile diğer ölçümler arasındaki korelasyon değerleri

R <i>p</i>	EtCO ₂	Yaş	Nabız	Solunum	Sistolik Tansiyon	Diastolik Tansiyon	Pulse
PCO ₂	0,693 <0,001*	-0,251 0,002*	0,032 0,692	0,896 <0,001*	-0,076 0,351	-0,064 0,428	-0,153 0,058
EtCO ₂		-0,215 0,008*	-0,033 0,684	0,637 <0,001*	-0,024 0,764	-0,022 0,790	-0,082 0,312



Şekil.12 PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki ilişkinin saçılım grafiği



Şekil.13 PCO₂ ve solunum sayısı arasındaki ilişkinin saçılım grafiği

Hastaların demografik ve klinik özelliklerine göre yapılan gruplandırmalarda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyonlar incelendi.

Her iki cinsiyet grubunda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki ilişki düzeyi anlamlı ve pozitif yönlü bulundu. Ancak, erkek hastalarda hesaplanan korelasyon değeri daha yüksek düzeyde ($r=0,721$ $p<0,001$) ve anlamlılığı daha yüksekti (Tablo.12).

Tablo.12 Cinsiyete göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Cinsiyet: Erkek	PCO ₂	Cinsiyet: Kadın	PCO ₂	Pearson Korelasyon
EtCO ₂	0,721 <0,001*	EtCO ₂	0,473 0,041*	R p

Komorbid hastalığı olmayan grupta PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon $r=0,782$ $p<0,001$ olurken, komorbid hastalığı olan grupta $r=0,629$ $p<0,001$ bulundu (Tablo.13).

Tablo.13 Komorbidite'ye göre PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değerleri

Komorbidite: Hayır	PCO_2	Komorbidite: Evet	PCO_2	Pearson Korelasyon
$EtCO_2$	0,782 <0,001*	$EtCO_2$	0,629 <0,001*	R p

USOT olan hasta grubunda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değeri $r=0,699$ $p<0,001$ USOT olmayanda $r=0,448$ $p<0,001$ olarak bulundu (Tablo.14).

Tablo.14 USOT' a göre PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değerleri

USOT: Hayır	PCO_2	USOT: Evet	PCO_2	Pearson Korelasyon
$EtCO_2$	0,448 <0,001*	$EtCO_2$	0,699 <0,001*	R p

PCO_2 değerleri 50 mmHg altı, 50-60 mmHg arası ve 60 mmHg üzeri olmak üzere üç gruba ayrıldı. PCO_2 değerleri 50 mmHg altında olan hasta grubunda, PCO_2 ve $EtCO_2$ arasında anlamlı korelasyon bulunurken ($r=0,514$ $p<0,001$), PCO_2 değerleri 50-60 mmHg arasında olan hasta grubunda, PCO_2 ve $EtCO_2$ aralarında anlamlı korelasyon bulunmadı. PCO_2 değerleri 60 mmHg üzeri olan hasta grubunda ise PCO_2 ve $EtCO_2$ arasında, anlamlı korelasyon bulundu ($r=0,604$ $p=0.038$) (Tablo.15).

Tablo.15 PCO_2 ' a göre PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değerleri

$PCO_2 <50$	PCO_2	$PCO_2: 50-60$	PCO_2	$PCO_2 >60$	PCO_2
$EtCO_2$	0,514 <0,001*	$EtCO_2$	0,136 0,567	$EtCO_2$	0,604 0,038*

Hastaların Puls değerleri %90 altı ve %90 üstü şeklinde iki gruba ayrıldı. Puls değeri %90 altı olan grubunda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon anlamlı ($r=0,553$ $p<0,001$) ancak daha düşük bulundu. Plus değeri %90 üzeri olan grupta PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değeri ise daha yüksek ve anlamlı bulundu ($r=0,796$ $p<0,001$) (Tablo.16).

Tablo.16 Puls' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Puls <90	PCO ₂	Puls >90	PCO ₂	Pearson Korelasyon
EtCO ₂	0,553 <0,001*	EtCO ₂	0,796 <0,001*	R p

Hastalar SKB 130 mmHg üstü olanlar ve 130 mmHg altı olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Her iki SKB gruplarında PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri anlamlı ve birbirine yakın bulundu. (Tablo.17).

Tablo.17 SKB' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

SKB <130 mmHg	PCO ₂	SKB>130 mmHg	PCO ₂	Pearson Korelasyon
EtCO ₂	0,666 <0,001*	EtCO ₂	0,710 <0,001*	R p

Hastalar DKB 80 mmHg üstü olanlar ve 80 mmHg altı olanlar olarak iki gruba ayrıldı. DKB yüksek olan hastaların grubunda korelasyon değeri daha yüksek bulundu (r=0,782 p=<0,001). DKB düşük olan grubunda da korelasyon değerleri anlamlı bulundu (r= 0,626 p=<0,001) (Tablo.18).

Tablo.18 DKB' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

DKB <80	PCO ₂	DKB >80	PCO ₂	Pearson Korelasyon
EtCO ₂	0,626 <0,001*	EtCO ₂	0,782 <0,001*	R p

Hastalar nabız sayısı 100 atım/dk altı ve üstü olarak iki gruba ayrıldı. Nabız değerleri 100 atım/dk altında ve üstünde bulunan her iki grubda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki ilişki değerleri birbirine yakın ve önemli düzeyde anlamlı bulundu (Tablo.19).

Tablo.19 Nabız' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Nabız <100	PCO ₂	Nabız >100	PCO ₂	Pearson Korelasyon
EtCO ₂	0,686 <0,001*	EtCO ₂	0,706 <0,001*	R p

Hastalar solunum sayısına 30 sayı/dk altı, 30-40 sayı/dk arasında olan ve 40 sayı/dk üstünde olacak şekilde üç gruba ayrıldı. Solunum sayısı 30 sayı/dk altı olan grubda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değeri r=0,466 p=<0,001, solunum sayısı 30-40 sayı/dk arasında olan grubda korelasyon değeri r=0,406 p=<0,001 olarak birbirine yakın ve düşük düzeyde anlamlı bulundu. Solunum sayısı 40 sayı/dk'dan fazla olan grubda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değeri r=0,967 p=0,007 olarak bulundu ve korelasyon değeri oldukça yüksek düzeyde anlamlı olduğu görüldü (Tablo.20).

Tablo.20 Solunum Sayısına' a göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

Solunum <30	PCO ₂	Solunum: 30-40	PCO ₂	Solunum >40	PCO ₂
EtCO ₂	0,466 <0,001*	EtCO ₂	0,406 <0,001*	EtCO ₂	0,967 0,007*

Hastalar pH değerlerine göre pH < 7,35 altı, pH 7,35-7,45 arasında olan ve pH >7,45 üstü olacak şekilde üç gruba ayrıldı. pH < 7,35 altı, olan grupta, ortalama PCO₂ değeri 61,59±23,90, ortalama ETCO₂ değeri 53,32±18,58, pH 7,35-7,45 arasında olan grupta, ortalama PCO₂ değeri 36,34±8,77, ortalama ETCO₂ değeri 40,46±12,26 ve pH >7,45 üstü olan grupta, ortalama PCO₂ değeri 27,86±3,51, ortalama ETCO₂ değeri 35,61±9,48 olarak bulundu. pH < 7,35 altı, olan grubda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değeri r=0,748, p=<0,001, pH 7,35-7,45 arasında olan grubda korelasyon değeri r=0,614, p=<0,001 olarak anlamlı bulundu. pH >7,45 üstü olan grubda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değeri anlamlı bulunmadı (Tablo 21).

Tablo.21 pH' değerine göre PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon değerleri

	pH < 7,35	pH 7,35-7,45	pH >7,45	
	Ortalama±SS			p
PCO ₂	61,59±23,90	36,34±8,77	27,86±3,51	<0,001*
ETCO ₂	53,32±18,58	40,46±12,26	35,61±9,48	<0,001*
r	0,748	0,614	0,213	

5. TARTIŞMA

KOAH hastaları acil servise en sık gelen hasta grublarındandır. Bu hastaların tanı, takip, tedavi, hastaneye yatış ve taburcu gibi işlemlerinde kan gazı önemli bir laboratuvar testidir. Kan gazı testi içindedir PCO_2 değeri çok önemli bir parametredir. Kan gazı alma işlemi hastalar için acı verici ve komplikasyonlara neden olmaktadır.

Kapnograf, KOAH gibi akut solunum sıkıntısı olan hastalarda $EtCO_2$ değerini ve solunum hızını ölçerek hastanın klinik durumu hakkında anında bilgi vermektedir. Hastanın ventilasyon durumunu takip etmemizi sağlamaktadır. Kapnografi, invaziv olmaması, anlık bilgi vermesi, kan gazı işlemi gibi ağırlı ve komplikasyon içermemesi nedeni ile hasta ve doktor için daha konforludur. Kapnografinin son yıllarda kullanım alanları genişlemiştir. Bu kullanım alanları içerisinde, endotrakeal tüp pozisyonunun takibinde, girişimsel sedasyon ve analjezi sırasında, ventilasyon takibinde, bilinci kapalı hastanın ventilasyon durumunun takibinde, entübe travma hastalarında ventilasyon takibinde, endotrakeal tüpün yerinin, KPR etkinliğinin, solunum hastalıklarının ve dolaşımın değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Biz çalışmamızda; KOAH atak ile acil servise gelen hastalarda eş zamanlı olarak, alınan arter kan gazındaki PCO_2 değerleri ile santral akım yöntemi ile kapnografya ölçülen $EtCO_2$ değerleri arasında korolasyona bakmayı amaçladık.

Bu çalışmaya 154 KOAH hastası dahil edildi. Hastaların 19' u kadın (%12,34), 117' si erkekti (%75,97). Hastaların yaş ortalaması $69,11 \pm 9,52$ yıl olurken medyan değeri 68 yıl olarak bulundu. Erkek hastalarda yaş ortalaması 68,40 iken kadınlarda yaş ortalaması 74,15 yıl olarak bulundu. Cinsiyetler arası yaş değerleri farkı anlamlı bulundu ($p=0,013$). Hastaların 117 sinde komorbidite mevcuttu (%75,97). USOT alan hastaların sayısı 91 idi (%59,09). SKB ortalaması $133,21 \pm 25,20$ mmHg olurken DKB ortalaması $75,84 \pm 14,09$ mmHg olarak hesaplandı. Nabız ortalaması $106,25 \pm 20,32$ atım/dk olarak bulundu. Solunum sayısı ortalaması ise $26,83 \pm 5,51$ sayı/dk olarak ölçüldü. Pulse ortalama değeri $85,56 \pm 9,26$ olarak hesaplandı. PCO_2 ortalama değerleri $39,27 \pm 17$ mmHg bulundu. $EtCO_2$ ortalama değerleri $41,62 \pm 14,31$ mmHg bulundu.

Çalışmamızda KOAH atak ile acil servise gelen hastalarda eş zamanlı olarak kan gazı ve $EtCO_2$ ölçümü yapıldı. Kan gazı testinin önemli parametrelerinden biri olan PCO_2 değeri alındı ve $EtCO_2$ ile korelasyonuna bakıldı. Çalışmaya dahil edilen 154 hastanın kan gazındaki

PCO₂ ve EtCO₂ değerleri arasında pozitif yönlü ve önemli düzeyde anlamlı korelasyon değeri bulundu ($r=0,693$ $p<0,001$).

Konu ile ilgili çalışmalar tarandığında çalışmaların az sayıda olduğu ve bazı çalışmaların anlamlı bazılarının anlamsız olduğu görüldü.

Jabre ve ark. (112) Kartal ve ark. (111) KOAH' lı hastaların tanısında EtCO₂ ile PaCO₂ uyumunun klinik kullanım için yeterli olup olmadığı konusunda yaptıkları çalışmada EtCO₂ ile PaCO₂ uyumunun klinik kullanım için yeterli olmadığı sonucunu buldukları görüldü.

White ve ark. (107) nefes darlığı hastasının PCO₂ ve ETCO₂ değerlerini karşılaştırdıkları ancak %38 ölçümün ± 5 mmHg aralığında yer aldığı bunun ise klinik kullanım için uygun olmadığı sonucunu buldukları görüldü.

Burada EtCO₂'nin akciğer hastalığı bulunan kişilerde PCO₂ değerini yansıtmayabileceği mevcut patolojinin CO₂ geçişini önleyebileceği düşünöldü.

Bununla birlikte Corbo ve ark. (86) alışmasında kan gazındaki PCO₂ ile kapnograftan ölçölen EtCO₂ değerleri arasında anlamlı korelasyon olduğunu tespit ettikleri görüldü.

ınar ve ark. (19) akut dispne nedeniyle acil servise başvuran hastalarda arteriyel kan gazında CO₂ değeri ile EtCO₂ değerinin arasında fark olup olmadığını karşılaştıran çalışmalarında, EtCO₂ ve PaCO₂ arasında pozitif, güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğunu tespit ettikleri görüldü.

Bizim alışmamızda Corbo ve ark. ve ınar ve ark. olduğu gibi kan gazındaki PCO₂ ile kapnograftan ölçölen EtCO₂ değerleri arasında anlamlı korelasyon olduğu tespit edildi. Bununla berabe ınar ve ark.nın (19) ve çalışmalarında 'ağızdan üfletilme EtCO₂' değeri ile PCO₂ değerlerinin korelasyonu EtCO₂ ölçümü için ağızdan üfletilme ve maske ile alınan ölçümlerin klinik kullanım için güvenilir olduğunu düşünöldü.. Bizim alışmamızda ağızdan üfletilme ile yapıldı ve anlamlı olarak bulundu.

Bizim yorumumuz sidestream ölçüm metodunun kısıtlılıklarının olumsuz sonuçlara neden olabileceği yönündedir. Zira olumsuz sonuçlar bildiren çalışmalara bakıldığında sidestream ölçüm yönteminin kullanıldığı görüldü. Sidestream tekniğinde sorunun kapnografdan kaynaklanmadığı ve hastanın solunum havası ile kapnograf arasında kullanılan gaz nakil bölümündeki tıkanıklıklardan ve nakil bölümünün, ölü boşluğu artırmasından

kaynaklandığı düşünöldü. Bu gibi sorunlara çözüm bulunduğunda sidestream yönteminde de olumlu sonuçlar bulunacağı düşünöldü.

Bizim çalışmamızda olduğu gibi mainstream yöntemi kullanılan çalışmalarda olumlu sonuç çıktığı görölmektedir. Mainstream yönteminin olumlu olmasının nedeni kapnofraf ile hastanın solunum havası arasındaki temasın direk olması ve ölü boşluk oluşturacak kısmın olmaması olduğu düşünölmektedir.

Konu ile ilgili çalışmalar tarandığında olumlu çıkan çalışmalarda hasta dağılımlarının heterojen olduğu ve olumsuz çıkanlarda ise hasta dağılımının homojen olduğu belirtilmiştir. Ancak bizim çalışmamızda 154 KOAH atak hastası hem genel olarak hemde cinsiyet, komorbidite, USOT, PCO₂ 50 mmHg nin altı, PCO₂ 50-60 mmHg arasında, PCO₂ 60 mmHg üstü, pulse, SKB, DKB, nabız, solunum sayısına göre istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Bizim çalışmamızda olduğu gibi homojen olan çalışmalarda da anlamlı sonuç çıktığı görölmektedir.

Çalışmamızda PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile solunum sayısı arasında anlamlı ve pozitif yönlü korelasyon gözlendi. PCO₂ ve solunum sayısı arasında ölçölen korelasyon değerleri $r=0,896$ $p<0,001$ ve EtCO₂ ile solunum sayısı arasındaki korelasyon ise $r=0,637$ $p<0,001$ olarak ölçöldü.

PCO₂ ve EtCO₂ değerleri ile hastaların yaşı arasında düşük öneme sahip ve negatif yönlü korelasyon izlendi (sırasıyla $r=-0,251$ $p=0,002$ ve $r=-0,215$ $p=0,008$). Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda her iki cinsiyet grubunda PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki ilişki düzeyi anlamlı ve pozitif yönlü bulundu. Erkek hastalarda hesaplanan korelasyon değerleri daha yüksek düzeyde ($r=0,721$ $p=<0,001$) ve anlamlılığı daha yüksekti. Kadın hastalarda hesaplanan korelasyon değerleri ($r=0,473$ $p=0,041$) bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda komorbidite olmayan grupta PCO₂ ve EtCO₂ arasındaki korelasyon $r=0,782$ $p=<0,001$ olurken, komorbidite olan grupta $r=0,629$ $p=<0,001$ anlamlı olarak bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe

literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda USOT olan hasta grubunda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değerleri $r=0,699$ $p<0,001$ USOT olmayanda $r=0,448$ $p<0,001$ olarak bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda, PCO_2 değerleri 50 mmHg altında olan hasta grubunda, PCO_2 ve $EtCO_2$ arasında anlamlı korelasyon ($r=0,514$ $p<0,001$) bulundu. PCO_2 değerleri 60 mmHg üzeri olan hasta grubundada PCO_2 ve $EtCO_2$ arasında, anlamlı korelasyon ($r=0,604$ $p=0,038$) bulundu. PCO_2 değerleri 50-60 mmHg arasında olan grupda anlamlı bulunmadı ($r=0,136$ $p=0,567$).

PCO_2 gruplarına göre $EtCO_2$ ve solunum sayısı anlamlı farklılığa sahip bulundu. PCO_2 ve $EtCO_2$ değerleri birbiri ile doğru orantılı olarak gruplar arasında farklılık gösterdi ($p<0,001$). PCO_2 değerleri arttıkça solunum sayısının da arttığı gözlemlendi ($p<0,001$). Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda Pulse değeri %90 altı olan grubunda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon anlamlı ($r=0,553$ $p<0,001$) ancak düşük bulundu. Plus değeri %90 üzeri olan grubda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değerleri ise anlamlı yüksek bulundu ($r=0,796$ $p<0,001$). Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda SKB 130 mmHg üstü ve 130 mmHg altı olanlar olarak iki gruba ayrıldı. SKB 130 mmHg üstü grupta PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değerleri $r=0,710$ $p<0,001$ ve 130 mmHg altı grupta $r=0,666$ $p<0,001$ anlamlı ve birbirine yakın bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda DKB 80 mmHg üstü ve 80 mmHg altı olanlar olarak iki gruba ayrıldı. DKB yüksek olan hastaların grubunda korelasyon değeri $r=0,782$ $p<0,001$ daha yüksek anlamlı bulundu. DKB düşük olan grubun korelasyon değeri ise $r=0,626$ $p<0,001$ olarak anlamlı bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda nabız sayısı 100 atım/dk altı ve 100 atım/dk üstü olarak iki gruba ayrıldı. Nabız değerleri 100 atım/dk altında ($r=0,686$ $p<0,001$) ve üstünde ($r=0,706$ $p<0,001$) bulunan her iki grubda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki ilişki değerleri birbirine yakın ve önemli düzeyde anlamlı bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızda solunum sayısı 30 sayı/dk altı, 30-40 sayı/dk arasında olan ve 40 sayı/dk üstünde olacak şekilde üç gruba ayrıldı. Solunum sayısı 30 sayı/dk altı olan grubda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değeri $r=0,466$ $p<0,001$ solunum sayısı 30-40 sayı/dk arasında olan grubda korelasyon değeri $r=0,406$ $p<0,001$ olarak birbirine yakın ve düşük düzeyde anlamlı bulundu. Solunum sayısı 40 sayı/dk'dan fazla olan grubda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değeri $r=0,967$ $p=0,007$ olarak bulundu ve korelasyon değeri oldukça yüksek bulundu.

Solunum sayısı 30 sayı/dk altı olan grupta ortalama PCO_2 değeri $31,94\pm6,49$ mmHg, 30-40 sayı/dk arasında olanda $54,41\pm10,74$ mmHg, 40 sayı/dk' dan büyük olan grupta $105,00\pm16,38$ mmHg bulundu. İkili karşılaştırma sonuçlarına göre her üç grup PCO_2 değerleri arasındaki farklılıklar anlamlı bulundu ($p<0,001$). Solunum sayısı 30 sayı/dk altı olan grupta ortalama $EtCO_2$ değeri $37,06\pm10,53$ mmHg, 30-40 sayı/dk arasında olan grupta $52,88\pm12,38$ mmHg, 40 sayı/dk' dan büyük olan grupta $70,00\pm26,89$ mmHg bulundu. PCO_2 ve $EtCO_2$ değerleri arttıkça solunum sayısının da arttığı gözlemlendi ($p<0,001$). Bizim çalışmamızda uyumlu çıkmış olup bu konuda yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Hastalar pH değerlerine göre $pH < 7,35$ altı, $pH 7,35-7,45$ arasında olan ve $pH > 7,45$ üstü olacak şekilde üç gruba ayrıldı. $pH < 7,35$ altı, olan grubda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değeri $r=0,748$, $p<0,001$, $pH 7,35-7,45$ arasında olan grubda korelasyon değeri $r=0,614$, $p<0,017$ olarak anlamlı bulundu. $pH > 7,45$ üstü olan grubda PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyon değeri $r=0,213$, $p=0,194$ olarak anlamlı olamadığı bulundu. Bizim çalışmamızda uyumlu çıkan ve çıkmayan pH konusunda, yaptığımız İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmamıştır.

Bizim çalışmamızda KOAH' da PCO_2 ve $EtCO_2$ arasındaki korelasyona; cinsiyet, komorbidite, USOT, PCO_2 50 mmHg nin altı, 50-60 mmHg arasında, 60 mmHg üstü, pulse, SKB, DKB, nabız, solunum sayısına ve pH değerleri pH < 7,35 altı, pH 7,35-7,45 arasında olan ve pH >7,45 üstü olacak şekilde istatistiksel olarak analiz edildi. Anlamli ve anlamli olamayan sonuçlar bulundu. Yukarda belirtilen konularla ilgili olarak yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünölmektedir.



6. SONUÇ

Çalışmamızda; KOAH atak ile acil servise gelen, hastalarda eş zamanlı olarak, alınan arter kan gazındaki PCO_2 değerleri ile kapnografla santral akım yöntemi ile ölçülen $EtCO_2$ değerleri arasında korolasyona bakıldı. Çalışmamızda kullanılan mainstream yöntemi ile PCO_2 ve $ETCO_2$ değerleri arasındaki korelasyon olduğu bulundu. Mainstream yönteminin klinik kullanım için güvenilir olduğunu düşünüldü. Olumsuz çıkan çalışmalarda sidestream (yan akım) ölçüm metodunun kullanıldığı görülmüş olup sidestream yöntemi ile yeni çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünüldü.

Çalışmamızda sonuçlar anlamlı bulunmuş olup; heterojen ve homojen hasta gruplarındada çalışmanın anlamlı olduğu görüldü. Olumsuzlukların kullanılan yöntemden kaynaklandığı düşünüldü.

Bizim çalışmamızda KOAH' da PCO_2 ve $ETCO_2$ arasındaki korelasyona; cinsiyete, komorbidite, USOT, PCO_2 değerlerine, Pulse, SKB, DKB, nabıza, solunum sayısına, pH değerleri $pH < 7,35$ altı, $pH 7,35-7,45$ arasında olan ve $pH >7,45$ üstü olacak göre ayrı ayrı bakıldı. Anlamlı ve anlamlı olmayan sonuçlar bulundu. İngilizce ve Türkçe literatür taramalarında benzer çalışmaya rastlanmadı. Bu konularla ilgili yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.

7. KAYNAKLAR

1-KOAH Çalışma Grubu KOAH'ta temel tedavi: Hastalık gelişiminin ve İlerlemesinin önlenmesi. İn: Türk Toraks Derneği'nin GOLD 2017 KOAH Raporuna Bakışı. Edtr: Köktürk N. 2017;12-14.

2-Fabbri LM, Hurd S. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: 2003 update. *Eur Respiratory Soc*; 2003.

3-Erdinç E, Polatlı M, Kocabaş A. Türk Toraks Derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi uzlaşısı raporu. *Türk Toraks Dergisi*. 2010;11:5-11.

4-Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez M, Izquierdo J, Marrades R, Anto J. Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax*. 2003;58(2):100-5.

5-Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016;388:1459-544

6-Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016;388:1659-724.

7-NHLBI WHO Workshop Report. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 1– 88 (2006) (Updated 2009) www.goldcopd.com (Erişim tarihi:18 Haziran 2017).

8-GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385(9963): 117-71.

9-Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J* 2006; 27(2): 397-412.

10-World health organization. Projections of mortality and causes of death, 2015 and 2030, http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections/en/ (Erişim tarihi: 18 Haziran 2017).

11-Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380(9859): 2095-128.

12-Cable DG, Mullany CJ, Schaff HV. The Allen test. *Ann Thorac Surg.* 1999 Mar;67(3):876-7.

13-Ruengsakulrach P, Brooks M, Hare DL, Gordon I, Buxton BF. Preoperative assessment of hand circulation by means of Doppler ultrasonography and the modified Allen test. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Mar;121(3):526-31.

14-Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragg S. Expired PCO₂ as an index of coronary perfusion pressure. *Am J Emerg Med* 1985;3:147-9.

15-Giner J, Casan P, Belda J, González M. Pain during arterial puncture. *Chest.* December 1996;110(6):1443-1445.

16-World Health Organization 2003. Managing An Injection Safety Policy. WHO/BCT/03.01

17-Börekçi Ş. Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniği ve Yorumlaması. Türk Toraks Derneği Solunum Cihazları Rehberi, Nisan 2011, Cilt 12, Sayı 1, 5-9

18-http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/11/GOLD-2018-v6.0-FINAL-revised-20-Nov_WMS.pdf

19-O., Ç., Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. . 2011.

20-Greenwood MJ, Della-Siega AJ, Fretz EB, Kinloch D, Klinkle P, Mildemberger R, et al. Vascular communications of the hand in patients being considered for transradial coronaryangiography: is the Allen's test accurate? *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2013-7.

21-Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: <http://goldcopd.org>.

22-American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of European Respiratory Society Consensus Statement. Optimal assessment and management of COPD. *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.

23-Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2011 (Available from: www.gold-copd.org).

24-Rosenberg SR, Kalhan R, Mannino DM. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, morbidity, mortality and risk factors. *Semin Respir Crit Care Med* 2015;36:457-69

25-Faner R, Agusti A. Multilevel, dynamic Chronic Obstructive Pulmonary Disease Heterogeneity. A challenge for Personalized Medicine. *Annals ATS* 2016;13(Supp 5):466-70.

26-Assad NA, Kapoor V, Sood A. Biomass smoke exposure and chronic lung disease. *Curr Opin Pulm Med* 2016;22:150-7.

27-Abramson M. Declining COPD mortality: is the epidemic over? *Int J Tuberc Lung Dis* 2013;17:1-3.

28-Kılıç B. Sağlıkta eşitsizlikler. In: Kocabaş A (Edit): *Göğüs Hastalıklarında Son Gelişmeler*. Akademisyen Tıp Kitapevi, Ankara 2014:511-6.

29-Schraufnagel DE, Slasi F, Kraft M, et al. An official American Thoracic Society and European Respiratory Society policy statement: disparities in respiratory health. *Eur Respir J* 2013;42:906-15.

30-Acıcan, T., *Güncel bilgiler ışığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*.Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003. 11.

31-Saryal, B. and T. Acıcan, *Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2003.

32-Vogelmeier, C.F., et al., *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017. 195(5): p. 557-582.

33-Chung, K. and I. Adcock, Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity, and tissue repair and destruction. *European Respiratory Journal*, 2008. 31(6): p. 1334-1356.

34-Barnes, P.J., *Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease*. *Clinics in chest medicine*, 2014. 35(1): p. 71-86.

35-Global Strategy for the Diagnosis, M. and P.o. COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2013.

36-Disease, G.I.f.C.O.L., Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. , in GOLD. 2010.

37-Hogg, J.C. and W. Timens, The pathology of chronic obstructive pulmonary disease. Annual Review of Pathological Mechanical Disease, 2009. 4: p. 435- 459.

38-Kocabaş, A., et al., Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) Koruma, Tani ve Tedavi Raporu 2014. Official journal of the Turkish Thoracic Society, 2014. 15.

39-Özlu, T., et al., Solunum sistemi ve hastalıkları Temel başvuru kitabı. Bölüm V ve XVII Copyright, 2011.

40-Committee, G.E., Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Revised 2011). 2012.

41-Barnes, P.J., S. Shapiro, and R. Pauwels, Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. European Respiratory Journal, 2003. 22(4): p. 672-688.

42-Türk Toraks Derneği, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi rehberi, in Toraks Dergisi. 2000.

43-Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med, 1995. 152(5 Pt 2): p. S77-121.

44-Gagnon, P., et al., Pathogenesis of hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. International journal of chronic obstructive pulmonary disease, 2014. 9: p. 187.

45-Salvi, S., Tobacco smoking and environmental risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. Clinics in chest medicine, 2014. 35(1): p. 17- 27.

46-Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Annals of internal medicine*. 2011;155(3):179-91.

47-Nathell L, Nathell M, Malmberg P, Larsson K. COPD diagnosis related to different guidelines and spirometry techniques. *Respiratory research*. 2007;8(1):89.

48-Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Sherif K, Wilt TJ, Weinberger S, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*. 2007;147(9):633-8.

49-Günen H. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı KOAH Tanımı ve Epidemiyolojisi

50-Singh SJ, Jones P, Evans R, Morgan M. Minimum clinically important improvement for the incremental shuttle walking test. *Thorax*. 2008;63(9):775-7.

51-GÖÇMEN H, EDİGER D, UZASLAN E, Ercüment E. Stabil KOAH'lı Hastalarda Hastanede Yatış Anamnezi ile Spirometrik Değerler ve Amfizem Paterni Arasındaki İlişki. *Fırat Tıp Dergisi*. 2009;14(4):254-9.

52-Akın Kaya, M.K., Muzaffer Metintaş, Tevfik Özlü, in *Solunum Sistemi Hastalıkları*. 2010, İstanbul Tıp Kitabevi. p. 663-666.

53-Price D, West D, Brusselle G, Gruffydd-Jones K, Jones R, Miravitlles M, et al. Management of COPD in the UK primary-care setting: an analysis of real-life prescribing patterns. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2014;9:889.

54-Jackson, H. and R. Hubbard, Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *Bmj*, 2003. 327(7416): p. 653- 654.

55-Celli, B.R., et al., The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *New England Journal of Medicine*, 2004. 350(10): p. 1005-1012.

56-Vogelmeier, C.F., et al., Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017. 195(5): p. 557-582.

57-Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Res J* 2005;26:319-38.

58-Albert, P., et al., Bronchodilator responsiveness as a phenotypic characteristic of established chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 2012. 67(8): p. 701-708.

59-Humerfelt, S., et al., Decline in FEV1 and airflow limitation related to occupational exposures in men of an urban community. *European Respiratory Journal*, 1993. 6(8): p. 1095-1103

60-Fraser, R., N. Colman, and N. Müller, Synopsis of the chest diseases. Türктаş H (editör), 2006. 3: p. 161-87.

61-Schenkel, N.S., et al., Oxygen saturation during daily activities in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal*, 1996. 9(12): p. 2584-2589

62-Gibson, G. and W. MacNee, Chronic obstructive pulmonary disease: investigations and assessment of severity. *EUROPEAN RESPIRATORY MONOGRAPH*, 2006. 38: p. 24.

63-Burge, P.S., et al., Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *Bmj*, 2000. 320(7245): p. 1297-1303

64-Amalakanti, S. and M.R. Pentakota, Pulse oximetry overestimates oxygen saturation in COPD. *Respiratory care*, 2015: p. respcare. 04435.

65-Kelly, A.-M., R. McAlpine, and E. Kyle, How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease? *Respiratory medicine*, 2001. 95(5): p. 336-340.

66-Walkey AJ, Farber HW, O'Donnell C, et al. The accuracy of the central venous blood gas for acid-base monitoring. *J Intensive Care Med* 2010;25:104.

67-Mador MJ, Modi K. Comparing Various Exercise Tests for Assessing the Response to Pulmonary Rehabilitation in Patients With COPD. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2016;36:132-9.

68-NHS Choices. NHS Live well. Department of Health. The 10.000 steps challenge. Available from <http://www.nhs.uk/Livewell/loseweight/Pages/10000stepschallenge.aspx> Last accessed November 2016.6

69-Waschki B, Kirsten A, Holz O, et al. Physical activity is the strongest predictor of all cause mortality in patients with COPD: a prospective cohort study. *Chest* 2011;140: 331-42.

70-Derneği, T., Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi rehberi, in *Toraks Dergisi*. 2000.

71-Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet* 2007;370:786-96.

72-Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:662-71.

73-Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186:48-55

74-Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1608-13.

75-Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010;363:1128-38.

76-Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.

77-Ram FS, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD004403.

78-Grolimund E, Kutz A, Marlowe RJ, et al. Long-term Prognosis in COPD Exacerbation: Role of Biomarkers, Clinical Variables and Exacerbation Type. *COPD* 2015;12:295-305.

79-Nagler J, Krauss B. Capnography: a valuable tool for airway management. *Emerg Med Clin North Am* 2008;26:881-97.

80-American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. 2005 Last amended October 25, 2005; Approved October 21, 1986: Cited June 2011. Available at: <http://asahq.org/publicationsAndServices/standards/02.pdf>. (Accessed June 2, 2011).

81-Sanders AB, Atlas M, Ewy GA, Kern KB, Bragg S. Expired PCO₂ as an index of coronary perfusion pressure. *Am J Emerg Med* 1985;3:147-9.

82-Sanders AB. Capnometry in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 1989;18:1287-90.

83-Krauss B, Hess DR. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2007;50:172-81.

84-Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.

85-Davis DP, Patel RJ. Noninvasive capnometry for continuous monitoring of mental status: a tale of 2 patients. *Am J Emerg Med* 2006;24:752-4.

86-Corbo, J., et al., Concordance between capnography and arterial blood gas measurements of carbon dioxide in acute asthma. *Annals of emergency medicine*, 2005. 46(4): p. 323-327.

87-Ahrens, T. and C. Sona, Capnography application in acute and critical care. AACN Advanced Critical Care, 2003. 14(2): p. 123-132.

88-Care, A.A.f.R., Capnography/Capnometry during Mechanical Ventilation— 2003 Revision & Update. Respiratory Care, 2003. 48(5): p. 534-539.

89-Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, Ahyee-Hallsworth R. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. J Clin Monit 1995;11:175-82.

90-Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. Anesth Analg 2000;91:973-7.

91-Radwan L. Infrared CO₂ analysis in expired air as a test of the pulmonary function. II. Capnographic tests. Pol Med J 1967;6:412-21.

92-Block FE Jr, McDonald JS. Sidestream versus mainstream carbon dioxide analyzers. J Clin Monit 1992;8:139-41.

93-American College of Emergency Physicians. Verification of endotracheal intubation: policy statement. 2001; Available at: [http://www.acep.org/Content.aspx?id=29846&terms=en dotracheal](http://www.acep.org/Content.aspx?id=29846&terms=en%20tracheal). (Accessed 06.01.2011).

94-Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 6: advanced cardiovascular life support. Section 1: introduction to ACLS 2000. Overview of recommended changes in ACLS from the guidelines 2000 conference. The American heart association in collaboration with the international liaison committee on resuscitation. Circulation 2000;102(Suppl 8):I86-9.

95-Schwartz DE, Matthay MA, Cohen NH. Death and other complications of emergency airway management in critically ill adults. A prospective investigation of 297 tracheal intubations. Anesthesiology 1995;82:367-76.

96-Timmermann A, Russo SG, Eich C, Roessler M, Braun U, Rosenblatt WH, et al. The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. Anesth Analg 2007;104:619-23.

97-Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection techniques. *Anesth Analg* 1986;65:886-91.

98-Batra AK, Cohn MA. Uneventful prolonged misdiagnosis of esophageal intubation. *Crit Care Med* 1983;11:763-4.

99-Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.

100-Vaghadia H, Jenkins LC, Ford RW. Comparison of end-tidal carbon dioxide, oxygen saturation and clinical signs for the detection of oesophageal intubation. *Can J Anaesth* 1989;36:560-4.

101-Guggenberger H, Lenz G, Federle R. Early detection of inadvertent oesophageal intubation: pulse oximetry vs. capnography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:112-5.

102-Punternvoll SA, Søreide E, Jacewicz W, Bjelland E. Rapid detection of oesophageal intubation: take care when using colorimetric capnometry. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:455-7.

103-The Intensive Care Society. Guidelines for the transport of the critically ill adult. 2002; Available at: <http://www.ics.ac.uk/icmprof/downloads/icstransport2002mem.pdf>. (Accessed 06.01.2011).

104-Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.

105-Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.

106-Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.

107-White RD, Asplin BR. Out-of-hospital quantitative monitoring of end-tidal carbon dioxide pressure during CPR. *Ann Emerg Med* 1994;23:25-30.

108-Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.

109-Entholzner E, Felber A, Mielke L, Hargasser S, Breinbauer B, von Hundelshausen B, et al. The determination of end-expiratory CO₂ during resuscitation. Experience and results with the Normocap 200 (Fa. Datex) in preclinical resuscitation conditions. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1992;27:473-6. [Abstract]

110-Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.

111-Kartal, M., et al., The value of ETCO₂ measurement for COPD patients in the emergency department. *European Journal of Emergency Medicine*, 2011. 18(1): p. 9-12.

112-Jabre, P., et al., Capnography monitoring in nonintubated patients with respiratory distress. *The American journal of emergency medicine*, 2009. 27(9): p. 1056-1059.

113-Delerme S, Freund Y, Renault R, Devilliers C, Castro S, Chopin S, et al. Concordance between capnography and capnia in adults admitted for acute dyspnea in an ED. *Am J Emerg Med* 2010;28:711-4.

114-Kartal M, Goksu E, Eray O, Isik S, Sayrac AV, Yigit OE, et al. The value of ETCO₂ measurement for COPD patients in the emergency department. *Eur J Emerg Med* Mar 10 2010.

115-Yaron M, Padyk P, Hutsinpiller M, Cairns CB. Utility of the expiratory capnogram in the assessment of bronchospasm. *Ann Emerg Med* 1996;28:403-7.

116-Krauss B, Deykin A, Lam A, Ryoo JJ, Hampton DR, Schmitt PW, et al. Capnogram shape in obstructive lung disease. *Anesth Analg* 2005;100:884-8.

117-Kunkov S, Pinedo V, Silver EJ, Crain EF. Predicting the need for hospitalization in acute childhood asthma using end-tidal capnography. *Pediatr Emerg Care* 2005;21:574-7.

118-Bonderman D, Lang IM. End-tidal CO₂ for exclusion of suspected pulmonary embolism: a new partner for Wells? *Eur Respir J* 2010;35:723-4.

119-Hemnes AR, Newman AL, Rosenbaum B, Barrett TW, Zhou C, Rice TW, et al. Bedside end-tidal CO₂ tension as a screening tool to exclude pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2010;35:735-41.

120-Nuckton, T.J., et al., Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2002. 346(17): p. 1281-1286.

121-Hubble, C.L., et al., Dead-space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Critical care medicine*, 2000. 28(6): p. 2034- 2040.

122-Ahrens, T. and C. Sona, Capnography application in acute and critical care. *AACN Advanced Critical Care*, 2003. 14(2): p. 123-132

123-Grmec, Š. and P. Klemen, Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *European Journal of Emergency Medicine*, 2001. 8(4): p. 263-269.

124-Levine, R.L., M.A. Wayne, and C.C. Miller, End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*, 1997. 337(5): p. 301-306.

125-Chopin, C., et al., Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Critical care medicine*, 1990. 18(4): p. 353-357.

126-Sanchez, O., et al., Clinical probability and alveolar dead space measurement for suspected pulmonary embolism in patients with an abnormal D- dimer test result. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2006. 4(7): p. 1517-1522.

127-Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, Jagoda AS, Charles R, Marett BE, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2005;45:177-96.

128-Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, Miguel RV, Smith RA. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. *Chest* 2004;126:1552-8.

129-Burton JH, Harrah JD, Germann CA, Dillon DC. Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? *Acad Emerg Med* 2006;13:500-4.

130-Hart LS, Berns SD, Houck CS, Boenning DA. The value of end-tidal CO₂ monitoring when comparing three methods of conscious sedation for children undergoing painful procedures in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:189-93.

131-Lightdale JR, Goldmann DA, Feldman HA, Newburg AR, DiNardo JA, Fox VL. Microstream capnography improves patient monitoring during moderate sedation: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;117:e1170-8.

132-Deitch K, Miner J, Chudnofsky CR, Dominici P, Latta D. Does end tidal CO₂ monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? A randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med* 2010;55:258-64.

133-Sivilotti ML, Murray HE, Messenger DW. Does end-tidal CO₂ monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? *Ann Emerg Med* 2010;56:702-704.

134-American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004-17.

135-Abramo TJ, Wiebe RA, Scott S, Goto CS, McIntire DD. Noninvasive capnometry monitoring for respiratory status during pediatric seizures. *Crit Care Med* 1997;25:1242-6.

136-Davis DP, Dunford JV, Ochs M, Park K, Hoyt DB. The use of quantitative end-tidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. *J Trauma* 2004;56:808-14.

137-Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anaesth* 2003;90:327-32.

138-Care, A.A.f.R., Capnography/Capnometry during Mechanical Ventilation— 2003 Revision & Update. *Respiratory Care*, 2003. 48(5): p. 534-539.

139-Saryal S. Arter kan gazları. In: Numanoğlu N. ed. *Klinik solunum sistemi ve hastalıkları 2. baskı*. Ankara: 2001. s.201-17.

140-Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors; 3rd edition. Chapter 49 Arterial Blood Gases; E. P. Trulock, III. P:254-57.

141-C S Breathnach; The development of blood gas analysis. *Med Hist*. 1972 January;16(1): 51–62.

142-Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult, Parrillo JE, Dellinger Editors; 3rd ed. Part 1, chapter 14, Arterial Blood Gas Measurements; Robin Gross and William Peruzzi p:233-53.

143-Oddershede L, Petersen SS, Kristensen AK, Pedersen JF, Rees SE, Ehlers L. The costeffectiveness of venous-converted acid-base and blood gas status in pulmonary medical departments. *Clinicoecon Outcomes Res*. 2011;3:1-7.

144-AARC clinical practice guideline. Sampling for arterial blood gas analysis. American Association for Respiratory Care. *Respir Care*. Aug 1992;37(8):913-7.

145-Öğüş C. Arter Kan Gazları. *Solunum Sistemi Hastalıkları*. Ed. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. İstanbul Tıp Kitabevi, 2010; 475-89.

146-Hlastala MP, Swenson ER, Klocke RA. Blood gas transport. In: Fishman AP (ed). *Fishman's Pulmonary Disease and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Company, 2008; 201-6.

147-Börekçi Ş. Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniği ve Yorumlaması. *Türk Toraks Derneği Solunum Cihazları Rehberi*, Nisan 2011, Cilt 12, Sayı 1, 5-9.

148-Karalezli A. Arter Kan Gazları, Derleme. *Turkish Medical Journal* 2007; 1: 44-50.

149-Börekçi Ş. Arter Kan Gazı Analizi, Alma Tekniği ve Yorumlaması. Türk Toraks Derneği Solunum Cihazları Rehberi, Nisan 2011, Cilt 12, Sayı 1, 5-9

150-Karalezli A. Arter Kan Gazları, Derleme. Turkish Medical Journal 2007; 1: 44-50.

