

Mekanik Ventilasyona Bağlı Akciğer Hasarı

Feza Bacakoğlu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, İzmir

ÖZET

Mekanik ventilasyon ile ilişkili pulmoner komplikasyonlar sık oluşur. En önemli komplikasyonlar; mekanik ventilasyona bağlı akciğer hasarı, endotrakeal entübasyon ve trakeostomi ile ilişkili hava yolu komplikasyonları, oksijen toksisitesi, ventilatöre bağlı pnömoni, pulmoner emboli, hasta-ventilatör uyumsuzluğudur. Mekanik ventilasyon, fizyolojik olmayan bir süreçtir. Sıklıkla, akciğerlerin tolere edemeyeceği, basınç – volüm – inspire edilen fraksiyone oksijen (FiO₂) düzeyleri kullanılır. Bundan dolayı, mekanik ventilasyon ile akciğer hasarı oluşturulabilir veya genişletilebilir. Bu derlemede, mekanik ventilasyona bağlı akciğer hasarının fizyopatolojisi ve klinik formları özetlenmiştir. Akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri de gözden geçirilmiştir.

Anahtar sözcükler: mekanik ventilasyon, akciğer hasarı

Toraks Dergisi, 2002;3(2):207-212

ABSTRACT

Lung Injury Related to Mechanical Ventilation

Pulmonary complications related to mechanical ventilation occur commonly. The most important complications are ventilator-associated lung injury, endotracheal intubation and tracheostomy associated airway complications, oxygen toxicity, ventilator-associated pneumonia, pulmonary emboli, patient-ventilator asynchrony.

Mechanical ventilation is a nonphysiological process. Pressure, volume, and FiO₂ levels that the lung may not tolerate are frequently used. Therefore, lung injury may be caused or extended by mechanical ventilation. In this review, pathophysiology and clinical forms of ventilator-associated lung injury are summarized. Lung protective ventilation strategies are also reviewed.

Key words: mechanical ventilation, lung injury

Mekanik ventilasyona (MV) bağlı akciğer hasarlanmasını değerlendirmek için önce, MV ile oluşturulan pozitif intratorasik basıncın fizyolojik etkilerinin hatırlanması gerekir.

Pozitif basınçlı MV'nin temel fizyolojik etkileri, hemodinamik ve solunumsal etkilerdir [1-3]:

A. Hemodinamik etkiler: Esas olarak, akciğer volümü ve intratorasik basınçtaki değişiklikler tarafından oluşturulur.

1. Sistemik hemodinamik etkiler:

a. Kalp hızı: Normalde, spontan solunumda, vagolitik kardiyokselesasyon olur yani kalp hızı artar. "Sinüs aritmisi" olarak adlandırılan bu durum, daha derin veya daha hızlı nefesler alınmasıyla sıklıkla giderilir. Pozitif basınçlı MV süresince ise, kalp hızı azalır. Bu iki yolla gerçekleşir. Birincisi, akciğer volümündeki artma ile vagal refleksi arka-

nın uyarılmasıdır ki buna bağlı gelişen kardiyodepresyon klinik olarak önemsizdir. Asıl önemli olanın, akciğer genişlemesine yanıt olarak pulmoner endotel hücrelerden prostaglandin salgılanması ile aktarılan humoral mekanizmalar olduğu düşünülmektedir.

b. Sistemik venöz dönüş: Ana göstergeleri, intratorasik basınç ile sistemik venler ve sağ atrium arasındaki basınç farkıdır. Spontan solunumda inspirasyon süresince intratorasik basınç düşer, dolayısıyla sağ atrium basıncı da düşer. Sonuçta, aradaki basınç farkı arttığı için, sistemik venöz dönüş hızlanır. Pozitif basınçlı MV ise intratorasik basıncı artırır. Sağ atrium basıncı da rölatif olarak artar. Böylece venöz dönüş için gerekli olan basınç farkı azaldığından, sistemik venöz dönüş de azalır.

c. Sağ ventrikül doluşu/atım volümü: Sağ ventrikül dolma basıncı, sağ atrium basıncı ile perikard basıncı arasındaki farka eşittir. Ama normalde perikard, sağ ventrikül doluşunu sınırlamaz. Esas olarak, sağ ventrikül dolma basıncını,

Yazışma adresi: Dr. Feza Bacakoğlu
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD,
Bornova, 35100 İzmir
Tel: 0(232) 388 14 23; Faks: 0(232) 388 71 92
e-posta: dr.feza@superonline.com

sağ ventrikül diyastol sonu volümündeki artış yükseltir. Pozitif basınçlı MV süresince ise, sağ atrium basıncının artması, sağ ventrikül diyastol sonu volümünden bağımsız olarak, sağ ventrikül dolma basıncını artırır. Bu da, sağ ventrikül doluşunu ve atım volümünü azaltır.

d. Sol ventrikül doluşu: Hem akciğer volümündeki hem de intratorasik basınçtaki değişikliklerden etkilenir. Akciğer volümündeki artış, pulmoner vasküler dirençte ve sağ ventrikül volümünde artışa yol açar. Sağ ventrikül volümünde artış, interventriküler septumun sol ventrikül kavitesi içine şiftinden dolayı (ventriküler interdependens) sol ventrikül diyastolik kompliyansını azaltır, bu da sol ventrikül doluşunda azalma ile sonuçlanır. İntratorasik basınçta artış ise; sırasıyla sistemik venöz dönüşü, sağ ventrikül doluşunu ve sağ ventrikül atım volümünü (output) azaltır. En sonunda sol ventrikül dolumu da azalır.

e. Sol ventrikül "after-load" u (sol ventrikül sistolik duvar basıncı): Normalde, sistemik kan basıncı ve kardiyak "output", baroreseptör reflekslerle düzenlenen vazomotor tonusun katkısıyla, sistemik venöz dönüşü düzenler. İntratorasik basınçtaki ilk artış, sistemik venöz dönüşü azaltır, sol ventrikül diyastol sonu volümü ve duvar gerilimi azalır ama sol ventrikül boşalır. İntratorasik basınçta süregelen artışlar ise, sağ ventrikül "output" unda düşmeye, sonra da vazomotor tonusu düzenleyen normal baroreseptör mekanizmanın kaybindan dolayı, sol ventrikül "output"unda azalma ve kan basıncında düşmeye yol açar.

2. Pulmoner hemodinamik etkiler:

a. Pulmoner vasküler direnç: Akciğer volümü ve alveoler hipoksiden etkilenir. Alveoler kan damarları, alveollerin köşelerinden geçer. Alveol gerilimi, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) ötesine geçerse, bu damarlar komprese olacağından, pulmoner vasküler direnç de artar. Yanısıra, alveoler oksijen parsiyel basıncı (PAO₂), 60 mmHg'nın altına inerse, lokal pulmoner vasküler tonus artar ki buna "hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon" denir. Hipoksi akciğer boyunca oluşursa, sağ ventrikül ejeksiyonunu engelleyerek, pulmoner vasküler direnci artırır.

b. Pulmoner venöz kapasite: Akciğer volümünden, alveoler ve ekstra-alveoler damarların kapasitesindeki değişikliklerden dolayı farklı biçimde etkilenir. Akciğer volümü FRK'nın üzerine çıkınca, alveoler damarların kapasitesi azalır. Zira, ekstra-alveoler damarların kapasitesi artar ve çevreleyen-gergin alveoller ile komprese olur.

c. Pulmoner kan akımı: Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP), temel olarak oksijenasyonu iyileştirmek amacıyla, MV sırasında seçilebilen bir uygulamadır. Pozitif basınçlı MV'nin pulmoner hemodinamik ve solunumsal etkileri de öncelikle MV'ye eklenen PEEP uygulamasına dayanır. PEEP pulmoner kan akımını bozar;

- Pulmoner kan akımını 2-3 kat azaltır.
- Ventilasyon/perfüzyon oranının (V/Q) arttığı non-dependan alanlara kan akımını azaltarak, pulmoner kan akımının vertikal gradyentini artırır.
- Kanın akciğer periferine şiftini sağlar.

Aorta dallarından çıkan bronşiyal dolaşım içinden total akım miktarı da PEEP'den sonra azalabilir. Bu değişiklik, PEEP'e bağlı alveoler distansiyon sonucu, pulmoner venöz dolaşım ile bronşiyal bağlantı kanallarının kompresyonuna bağlıdır.

B. Solunumsal etkiler: Esas olarak konvansiyonel MV'ye eklenen PEEP'ye bağlıdır. PEEP' nin solunumsal etkileri, olumlu ve olumsuz olabilir.

1. PEEP'nin olumlu etkileri: PEEP oksijenasyonu iyileştirir. PEEP'nin oksijenasyonu artırma mekanizmaları;

- PEEP, FRK'yı artırır. Bu, zaten açık olan alveollerin gerilmesi, ekspirasyon süresince alveoler kollapsın önlenmesi ve önceden kapalı bulunan alveollerin açılması ile sağlanır. PEEP, akciğer volümünü artırır. İlk volüm yanıtının alveoler distansiyona, gecikmiş yanıtın ise önceden kapalı bulunan alveollerin açılmasına bağlı olduğu düşünülür.
- PEEP, ventile olmayan alanların perfüzyonu demek olan şantı azaltır. Bu da, "alveoler recruitment" yani alveollerin açılması ve açık tutulması ile sağlanır.
- PEEP, ekstra-vasküler akciğer sıvısını azaltmayıp, uygulama öncesi gaz değişiminin azaldığı bölgelere akciğer sıvısını tekrar dağıtır.
- PEEP, şantı ortadan kaldırıp, ventilasyonu iyileştirdiği için, V/Q dengesini düzeltir.

3. PEEP'nin olumsuz etkileri: Özellikle yüksek PEEP düzeylerinin kullanılmasıyla ortaya çıkabilecek yan etkilerin varlığından haberdar olunmalıdır. PEEP,

- Ölü boşluk ventilasyonunu artırabilir.
- Sabit alveoler ventilasyon ve CO₂ üretimi halinde, hiperkapniye yol açabilir.
- Lokalize akciğer hastalıklarında, hasarlı akciğere kan akımını uyararak şantı artırabildiğinden, hipoksemiye kötüleştirebilir.

MEKANİK VENTİLASYONA BAĞLI AKCİĞER HASARI

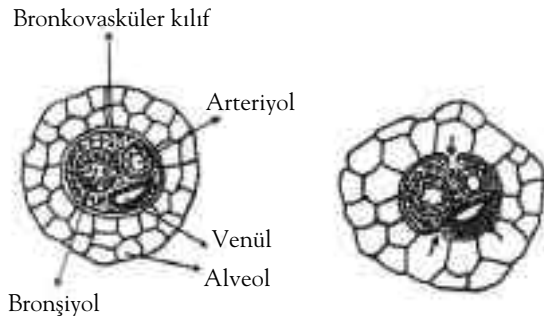
Bazı uzmanların barotravma bazılarının volütravma olarak adlandırdığı MV'ye bağlı akciğer hasarı, temel olarak iki şekilde ortaya çıkar [1,4,5]:

1. Anormal lokalizasyonlarda hava toplanması
 2. ARDS'ye benzeyen akut akciğer parenkim hasarı
- Anormal lokalizasyonlarda hava toplanması:
Normalde bulunmayan lokalizasyonlarda, ekstra-alveo-

ler hava varlığı olarak tanımlanabilir. Farklı hasta toplulukları için insidans %4-48'dir. ARDS, *status asthmaticus* ve aspirasyon pnömonisinde, görülme sıklığı artar [2,3]. Mortalite de altta yatan hastalığa bağlıdır. ARDS'de %60, ARDS dışı nedenlerde %26 olarak bildirilmiştir [2].

Klinik Göstergeler: Pulmoner interstisyel amfizem, pnömo-mediastinum, subkütan amfizem, pnömo-perikardium, pnömo-peritoneum, subpleval hava kistleri, akciğer tansiyon kistleri ve pnömotoraktır.

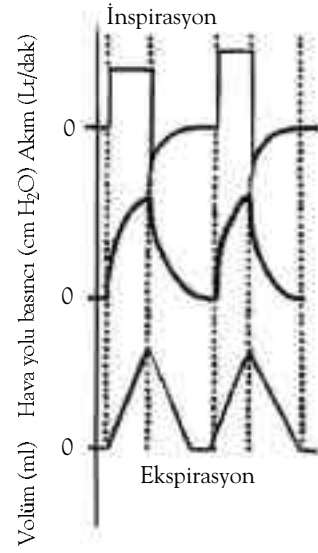
Fizyopatoloji: İlk olarak Macklin tarafından tanımlanmıştır [1, 3, 5]. Alveol ile onu çevreleyen interstisyum arasındaki basınç gradyenti, kritik bir düzeyi aştıktan sonra, aşırı gerilen alveol rüptüre olur. Hava önce perivasküler adventisyaya geçer (pulmoner interstisyel amfizem). Sonra, perivasküler kılıf boyunca ve merkezi olarak, interlobuler septumu yararak hilusa ulaşır, mediastinuma geçer (pnömo-mediastinum). Mediastenden fasiyal planlar boyunca yayılır, boyun – periözofageal gevşek bağ dokusu – perikard – göğüs ve abdomen ön duvarı – mezenter – retroperitoneum – peritoneal kavite içerisine hava geçebilir (sırasıyla, subkütan amfizem, pnömoperikardium, pnömoretroperitoneum, pnömoperitoneum). İnterstisyel hava, visseral plevra altında lokalize olarak da birikebilir (subpleval hava kistleri). Basınç artışları giderilemediğinde, rölatif olarak ince mediastinal plevra ve/veya subpleval hava kistleri rüptüre olur (pnömotoraks) (Şekil 1).



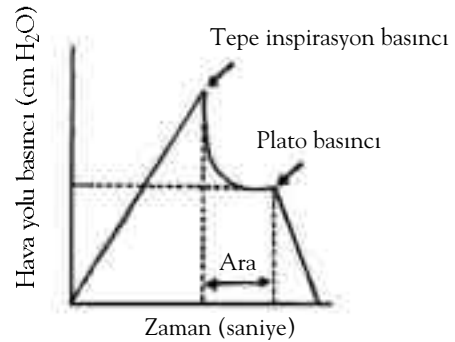
Şekil 1. Anormal lokalizasyonlarda hava toplanmasının fizyopatolojisi.

Etiyoloji [3,6] :

1. Alveoler aşırı gerilme nedenleri:
 - a. Volüm ventilasyon kullanımı
 - b. Yüksek tidal volüm (V_T) kullanımı
 - c. Yüksek inflasyon veya inspirasyon basınçlarının varlığı,
 - d. Eşlik eden düşük akciğer veya göğüs duvarı kompliyansı
 - e. Altta yatan hastalık



Şekil 2. Kontrollü mekanik ventilasyonda akım - basınç - volüm değeri.



Şekil 3. Mekanik ventilasyonda basınç eğrisinin bileşenleri.

2. Diğer potansiyel faktörler:

- a. Yapısal hasar
- b. Sürfaktant kaybı veya inaktivasyonu

Volütürvmayı değerlendirmek için, hava yolu basınçları ile akciğer volümü arasındaki ilişki gözden geçirilmelidir.

Ama önce, MV'de AKIM – BASINÇ – VOLÜM eğrilerinin hatırlanmasında yarar vardır:

Şekil 2'deki grafikler, kontrollü MV'de inspirasyon ve ekspirasyonda, akım – basınç – volüm eğrilerini göstermektedir (2).

MV'de hava yolu basıncının öneminden dolayı, basınç eğrisi daha dikkatle değerlendirilmelidir (Şekil 3): İspirasyon süreci içerisinde, inspirasyon sonuna eklenen "pause" dönemi de vardır. İspirasyon veya inflasyon basıncı, seçilen V_T 'nin hastaya gönderilmesi için gereklidir ve iki bileşeni vardır. İlki, gerekli akım ve hacim değişikliklerini ger-

çekleştirmek için proksimal hava yollarına uygulanan maksimum basınçtır ki tepe hava yolu basıncı (peak airway pressure: PAP) veya tepe inspirasyon basıncı (peak inspiratory pressure: PIP) eşittir. İkincisi, akciğerlerin genişletilmesi, alveollerin şişkin kalabilmesi için gereken basınçtır, “pause” dönemine uyar ve “plato pressure” (PP) olarak adlandırılır. Bu durumda, maksimum alveoler basınç, tepe basıncı değil, plato basıncıdır [2].

Pozitif basınçlı MV süresince görülen hava yolu basıncı, gerçek hava yolu basıncını değil, ventilatördeki basıncı gösterir [1].

Alveollerde distansiyon yaratan basınç, transpulmoner basınçtır (alveoler basınç – plevral basınç). MV süresince, plevral basınç, inspirasyon ve ekspirasyonda solunum kaslarının aktivitesi ile göğüs ve karın duvarı kompliyansındaki değişikliklerden etkilenebilir [1,2].

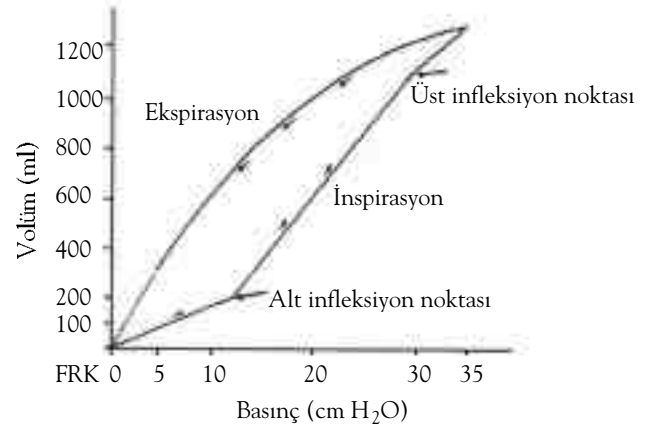
Normalde, total akciğer kapasitesini elde etmek için, 35-40 cm H₂O'luk transpulmoner basınç yeterlidir. Bu, American Thoracic Society (ATS) tarafından MV'ye uygulanan basınç limitidir. Plevral basıncın 0 cm H₂O'ye kadar kapandığı varsayılırsa, PP olarak ifade edilen alveoler basıncın 35 cm H₂O'yu aşması, alveol aşırı gerilmesine yol açacaktır [1, 2].

Akciğer kompliyansı düşük, hava yolu basıncı yüksek olan olgularda, gereken akciğer volümüne ulaşmak için yüksek PAP gerekir. Volüt travma ile PAP arasındaki ilişkiye dair literatür bulguları çelişkilidir. Kimi çalışmalarda yüksek PAP'ın volüt travmaya yol açtığı gösterilmiş, kiminde ise düşük PAP'a rağmen volüt travma geliştiği bulunmuştur [7-12].

Bu aşamada, PP ve PAP birarada ele alındığında, volüt travmayı değerlendirmede, “PP” daha önemlidir. Çünkü PAP, endotrakeal tüp direnci, sekresyonlar, bronko-konstrüksiyon, artmış intraabdominal basınç gibi, alveol basıncını etkilemeyen diğer faktörleri de yansıtabildiğinden, daha az güvenilirdir [1,2,12].

Hava yolu basınçları ve volüt travma arasındaki değişken ilişkiye dair bir açıklama, eklenen basınçtan daha çok, akciğer distansiyonunun volüt travmaya yol açtığıdır [1]. Çeşitli hayvan ve insan çalışmaları, bu görüşü desteklemiştir. Hayvanlar, bir yandan yüksek inflasyon basınçlarına maruz bırakılırken, bir yandan da akciğer ekspansiyonunu kısıtlamak için göğüs ve karın çevrelerine sıkı bandajlar eklenmiş ve volüt travma oluşmadığı gözlenmiştir [13-15]. Bir başka çalışmada [16]; tavşanlarda, akciğer permeabilitesinde akciğer volümünün etkileri çalışılmış ve eklenen basınçtan daha çok artan akciğer volümünün, akciğerleri proteinlere geçirgen hale getirdiği saptanmıştır.

Bu veriler ışığında, akciğerlerin hasarlanmasına basınçtan daha çok volümün neden olduğu düşünülmüş ve “barot-



Şekil 4. Basınç - volüm eğrisi.

ravma” yerine “volüt travma” ifadesinin kullanılmasının daha doğru olacağı savunulmuştur [1, 2, 12].

MV uygulanan hastalarda, pek çok solunumsal değişken arasında, volüt travma ile ilişkili en önemli değişken olarak, inspirasyon sonu volümü bulunmuştur. 20 ml/kg'lık eşik değerinin üstündeki inspirasyon sonu volümünün, volüt travmaya yol açtığı gösterilmiştir [17].

ARDS'de olduğu gibi, ventilasyon için uygun akciğer ünitelerinin sayısının azaldığı durumlarda, konvansiyonel V_T'lerin (10-15ml/kg) kullanımı, alveollerin aşırı gerilmesine yol açabilir. Bu nedenle, V_T kısıtlanmalıdır. Ancak yüksek volümler, PP düşük olduğu zaman, MV'deki hasarlı akciğere göre zararsızdır (1). Basınç ve volüm kısıtlamasının akciğer hasarını azalttığı ve sağ kalımı uzattığı hipotezi, halen ABD'de ARDS çalışma grubu tarafından, rastgele yöntemli çok merkezli çalışmalarla test edilmektedir.

Volüt travmada bir faktör olarak PEEP'nin rolü, yoğun olarak incelenmiştir. “En az PEEP” yaklaşımı, PEEP'nin oksijenasyondaki faydalı etkilerinden ağır basabilen olumsuz etkilere dayanmaktadır. Düşük PEEP düzeylerinin kullanımına dair yoğun önerilere rağmen, yüksek PEEP düzeyleri, düşük çalışma basınçlı ve düşük V_T'li MV stratejilerine eklendiği zaman, faydalıdır. Akciğerler, ekspirasyon sonunda alveollerin çoğunu kollapstan koruyan PEEP düzeyini sürdürerek ve volüm ve basınç distansiyonunu kısıtlayarak, hasardan korunabilir[1].

Alveol hasarının, alveolün siklik kapanma ve tekrar açılması sırasında olduğu düşünülmektedir [1]. Basınç - volüm eğrisi (Şekil 4) gözden geçirildiğinde, düşük akciğer volümlerinde, basınç ünitesi başına volümde çok az değişiklik vardır. Ancak bir noktada, eğri, basınç ünitesi başına büyük volüm değişikliklerine doğru kayar. Bu noktaya, “alt infleksiyon noktası = P_{flex}” denir ki, alveollerin çoğunluğunun açılabilmesi ve açık kalabildiği basıncı gösterir. Hayvan ça-

lışmalarında, en düşük akciğer hasarı skorları, P_{flex} 'den daha büyük yani alveollerin siklik açılma ve kapanmasını önleyen PEEP düzeyleriyle ventile olan hayvanlarda bulunmuştur [2,3,18].

Volüt travmanın klinik ve radyolojik özellikleri [1]:

Volüt travmanın en erken radyolojik bulgusu, pulmoner interstisyel amfizemde görülür ve klinik tanısından önce gelir. İlk gösterge, akciğerin anterior ve medial bölümlerinde – diyafragma yüzeyi ve kalp çevresinde, benekli radyolusens paternidir. Diğer bulgular, küçük parenkimal kistler, hava dağılımına dair lineer çizgiler, perivasküler halolar, intra-septal hava birikimleri, geniş parenkimal kistler (pnömato-seller) ve subplevral hava birikimleridir. Subkütan amfizem gelişimi veya KOAH'ın eşlik edişi, pulmoner interstisyel amfizem bulgularının gözden kaçırılmasına neden olabilir. Pulmoner interstisyel amfizem, kardiyopulmoner fonksiyonlarda olumsuz etkiler yapabilir, kalbe venöz dönüşü azaltır, pulmoner ödeme yol açar [1,3].

MV'deki hastaların %4-15 ve ARDS'lilerin %60 kadarında oluşan pnömotoraks, volüt travmanın daha önemli bir şeklidir [1]. Radyolojik olarak tanınır. Birkaç çalışmada [1, 19], en sık lokalizasyonlarının “derin sulkus bulgusu” olarak adlandırılan anteromedial (%38) ve subpulmonik (%26) lokalizasyonlar olduğu, klasik apikolateral lokalizasyonların daha az olduğu gösterilmiştir. Gözden kaçan pnömotoraks oranı %33 olarak bildirilmiştir. Bunların yaklaşık %50'sinin tansiyon pnömotoraksa kadar ilerleyebilmesi önemlidir [19].

Tansiyon pnömotoraks gibi venöz hava embolisi de, volüt travmanın ciddi bir sonucudur. Diseke olan gazın basıncı, venöz basıncı aştığı zaman, ekstra-alveoler hava, pulmoner interstisyumdan bronşiyal ve pulmoner venlere girer. Klinik belirgin olmayabilir ama, serebral infarkt, miyokard iskemisi, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon gibi ciddi sonuçlar yaratabilir. Venöz hava embolisi, 70 hastalı bir travma serisinde, %11.4 oranında saptanmıştır [20].

ARDS'ye benzeyen akut akciğer parenkim hasarı:

Akciğerlerin aşırı gerilmesine bağlı, akut akciğer parankim hasarı, Amerika – Avrupa ortak uzlaşma konferansı tarafından tanımlanmış ve “Ventilator-Associated Lung Injury” (VALI) olarak adlandırılmıştır [1].

Olası mekanizmalar [1,21,22]:

1. Alveoler duvar gerilmesi: İnflamatuar reaksiyon ile sonuçlanır. Biyotravma olarak bilinen bu inflamasyonda, başta IL-8 olmak üzere bazı sitokinlerin rol oynadığı düşünülmektedir.

2. Sürfaktan tüketimi

3. Kapiller permeabilite artışı

4. Akciğer inflasyonu ile ilişkili, interstisyel perivasküler basınç azalması

5. Artmış pulmoner vasküler dirençle bağlı, mikrovasküler filtrasyon basınçlarında artma

Bu değişiklikler, sıvının, ekstra-alveoler arter ve venlerden, pulmoner interstisyum içine transüstasyonuna yol açar.

Predispozisyon nedenleri [1]:

1. Yüksek V_T kullanımı

2. Yüksek PEEP kullanımı

3. PAP'de artma

4. PP'de artma

5. Uzun MV süresi

VALI oluşma riskini artıran diğer faktörler [1]:

1. Ortalama hava yolu basıncı >12 cm H₂O

2. Yüksek hava akımı, yüksek solunum hızı, kısa inspi-rasyon zamanı

3. Yüksek FiO₂ (serbest oksijen radikalleri ve süperoksit artışı nedeniyle)

4. Akciğerlerin yapısal immatüritesi

5. Hastanede edinilmiş pnömoni riskini artıran olumsuz birey defansı

6. Eşlik eden akciğer hastalıkları (nekrotizan pnömoni, kronik akciğer hastalıkları, *status asthmaticus*)

VALI'de histolojik değişiklikler [1]:

Tüm ARDS nedenli akciğer hasarlarına benzer. Akciğer hasarı homojen olmayıp, dependan akciğer bölümlerini tercih eder. Histolojik olarak, ödem, hemoraji, hyalen membran formasyonu, alveoller ve interstisyumda proteinöz sıvı birikimi, granülosit infiltrasyonu ve fibroblast proliferasyonu ile tanımlanan “diffüz alveoler patern” oluşturur.

VOLÜTRAVMA / BAROTRAVMANIN DEĞERLENDİRİLMESİ-İZLEM

Volüt travma/barotravmaya yaklaşım, risk altındaki hasta tanımlarının ve MV stratejilerinin gözden geçirilmesine dayanır. Bu bağlamda, koruyucu MV stratejileri geliştirilmiştir. Bu stratejiler, “permisif” hiperkapni ve volüm-basınç-gaz değişimi hedeflerinin kavranmasını gerektirir [1-3,5,23-25].

Permisif hiperkapni:

Alveollerin aşırı distansiyonundan sakınmak için öngörülen V_T 'de kısıtlamanın sonucu, hiperkapnidir (PaCO₂ >50mmHg). Yani koruyucu MV, temelde, hiperkapniye izin verir. Hiperkapninin bazı fizyolojik etkileri vardır: Oksijen-hemoglobin disosiyasyon eğrisini sağa kaydırır/kardiyovasküler sistemi hem stimüle hem deprese eder/merkezi sinir sistemini deprese eder/vazodilatasyon yaratır/intra kranial basıncı artırır/renal kan akımını azaltır. Önemli klinik sorunların çoğu, PaCO₂ >150 mmHg düzeylerinde oluşur. Ancak PaCO₂'de küçük artışlar bile, serebral kan akımını artırdığından, “permisif” hiperkapni, intrakranial basıncın arttığı durumlarda, kontrendikedir. “Permisif” hiperkapniyi

sınırlayan birincil faktör, pH'dır. Birincil kardiyovasküler sistem hastalığı veya renal yetersizliği olmayan hastalar, genellikle pH=7.20-7.25'i tolere ederler. Yine de, uygun - minimum pH, hasta bazında değerlendirilmelidir. Hiperkapni tarafından indüklenen asidozdan korunmak için, alkalize ajanların kullanımı tartışmalıdır.

Volüm ve basınç hedefleri:

Volüm: Konvansiyonel yaklaşım, ideal vücut ağırlığına göre, 10-15ml/kg'lık V_T 'dir. Ancak, alveollerin aşırı gerilmesini önlemek için, V_T azaltılmalıdır. Önerilen düzey, ortalama 6 ml/kg'lık volümdür.

PP: Alveoler aşırı gerilmeyi değerlendirmede, alveoler basıncı en iyi yansıtan, PP'dir. Hayvan çalışmaları bazında, ATS çalışma grubu, 35 cm H_2O altında PP'yi önermektedir.

PEEP: Önerilen PEEP düzeyi, P_{flex} 'in üzerinde, eğer belirlenemezse 14-16 cm H_2O 'dur. Bir başka kabul gören yaklaşım, uzun sürelerde en az toksik FiO_2 düzeyi olan %60 ile uygun oksijenasyon (SaO_2 =%92-94) sağlayan "en düşük PEEP" kullanımınıdır.

Gaz değişimi hedefleri:

Oksijenasyon: Normalde, deniz seviyesinde, oda havası soluyan kişide PaO_2 =80-100 mmHg'dır. MV gerektiren hastalarda da ideal hedef budur. Ancak, hastadaki akciğer hasarına göre hedef düzenlenmelidir. Hedef PaO_2 , hafif akciğer hasarında 70 mmHg, ağır akciğer hasarında 50 mmHg'nın üzeri olmalıdır.

Ventilasyon: Uygun MV ile hedeflenen $PaCO_2$ =35-45 mm Hg'dır. Ancak akciğer hasarı riski halinde, $PaCO_2$ 'nin 100 mmHg'ya kadar çıkmasına onay verilebilir.

Asit-Baz Dengesi: MV'de hedef pH=7.35-7.45'dir, ancak $PaCO_2$ 'nin artmasına izin verilirse, respiratuar asidoz gelişecektir. $PaCO_2$ 'deki artış dereceli ve renal ve kardiyovasküler fonksiyonlar yeterli ise genellikle pH=7.20-7.30 düzeyleri sorun yaratmaz.

KAYNAKLAR

- Sandur S, Stoller JK. Pulmonary complications of mechanical ventilation. Clin Chest Med 1999; 20: 223-47.
- Allaqaband S. Complications of mechanical ventilation. In: Raoof S, Khan FA. Mechanical Ventilation manuel. USA, 1998, 89-103.
- Pingleton SK. Complications of critical illness: nosocomial pneumonia, pulmonary barotrauma and complications of endotracheal intubation. In: Roussos C. Mechanical ventilation from intensive care to home care (European Respiratory Monograph) . UK, 1998, 430-47.
- Mechanical Ventilatory support. In: Oh TE. Intensive Care Manual. Singapore, 1985, 87-92.
- Determining appropriate physiologic goals. In: Hess DR, Kacmarek RM. Essential of mechanical ventilation. USA, 1996, 59-65.
- Gammon Rb, Shin MS, Groves RH et al. Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: A multivariate analysis. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 1235-40.
- Kumar A, Pontopiddan H, Falke KJ et al. Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. Crit Care Med 1973; 1: 181-86.
- Peterson GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. Crit Care Med 1983; 11: 67-9.
- Woodring JH. Pulmonary interstitial emphysema in the adult respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1985; 13: 786-91.
- Rohlfing BM, Webb WR, Schlobolm RM. Ventilator-related extra-alveolar air in adults. Radiology 1976; 121: 25-31.
- Leatherman J, Ravenscroft SA, Iber C et al. High peak inflation pressures do not predict barotrauma during mechanical ventilation of status asthmaticus. Am Rev Respir Dis 1989; 139: A154.
- Marini JJ. Mechanical Ventilation: Physiological considerations and newer ventilatory techniques. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA et al. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. USA; 1998, 2709-26.
- Polak B, Adams H. Traumatic air embolism in submarine escape training. US Naval Med Bull 1932; 30: 165-77.
- Hernandez LA, Peevy KJ, Moise AA et al. Chest wall restriction limits high pressure-induced lung injury in rabbits. J Appl Physiol 1989; 66: 2364-68.
- Dreyfuss D, Basset G, Soler P et al. Intermittent positive pressure hyper-ventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. Am Rev Respir Dis 1985; 132: 880-84.
- Eagan EA. Lung inflation, lung solute permeability and alveolar edema. J Appl Physiol 1982; 53: 121-25.
- Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD et al. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 607-15.
- Muscudere JG, Mullen BM, Gan K et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 1327-34.
- Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR. Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. AJR 1985; 144: 901-5.
- Wang DW, Li MH, Hsu K et al. Air embolism-induced lung injury in isolated rat lungs. J Appl Physiol 1992; 72: 1235-42.
- Viahakis NE, Schroeder MA, Limper AH et al. Stretch induces cytokine release by alveolar epithelial cells in vitro. Am J Physiol 1999; 277: 167-73.
- Takata M, Abe J, Tanaka H et al. Intraalveolar expression of tumor necrosis factor-alpha gene during conventional and high-frequency ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156: 272-9.
- Cooper AB, Ferguson ND, Hanly PJ et al. Long-term follow-up of survivors of acute lung injury: lack of effect of a ventilation strategy to prevent barotrauma. Crit Care Med 1999; 27: 2616-21.
- Laffey JG, Kavanagh BP. Carbon dioxide and the critically ill too little of a good thing? Lancet 1999; 354: 1283-86.
- Lizamma G. Newer techniques of ventilation and oxygenation. In: Raoof S, Khan FA. Mechanical Ventilation manuel. USA, 1998, 41-8