

Doç. Dr. Mehmet DAVUTOĞLU

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi

Pediyatri Yoğun Bakım Ünitesi

MEKANİK VENTİLYASYONA BAĞLI AKCİĞER HASARLANMASI

Giriş ve tanım: Solunum yetmezliği gelişen ARDS'li hastaların mekanik ventilasyon desteğine alınması hayat kurtarıcı bir işlemdir. Ancak her tedavide olduğu gibi mekanik ventilatör tedavisinin de olumsuz yan etkileri olabilir. Mekanik ventilatör tedavisine bağlı normal akciğerlerde meydana gelen hasarlanmaya “*ventilator induce lung injury-VILI*” ya da “*mekanik ventilatöre bağlı akciğer hasarlanması*” adı verilmektedir. Hastalıklı akciğerlerin mekanik ventilasyona maruz kalması sonrasında ortaya çıkan ARDS'ye benzeyebilen tabloya ise “*ventilator associated lung injury-VALI*” ya da “*mekanik ventilasyon ile ilişkili akciğer hasarlanması*” terminolojisi kullanılmaktadır.

İnsidans: Akut akciğer hasarı (ALI) ve akut solunum sıkıntısı sendromu(ARDS) dışı ventilatör desteği alan hastaların % 24 kadarında gelişmektedir. Klinik olarak ilerlemiş ALI ve ARDS'nin VILI'den ayırt edilmesi zor olduğundan gerçek insidansını tahmin etmek zordur.

Etyopatogenez: VILI / VALI'de etyopatogenezde farklı mekanizmalar sinerjistik olarak rol oynamaktadır.

a)Barotravma: Hava yolu basıncının artmasının akciğerlere hasar verici etkisi olduğu bilinmektedir. Yüksek basınçla hava alveollerden kaçarak pnömotoraks, pnömomediastenum, pnömoperikardiyum, pulmoner interstisyel amfizem gibi patolojilere neden olabilir. Ayrıca yaygın alveolar hasar, epitelyal ve mikrovasküler permeabilite artışı ile pulmoner ödeme neden olabilmektedir. Barotravma oluşmasına neden olan esas basınç transpulmoner basınçtır. (alveolar basınç-plevral basınç) Ancak klinik pratikte plevral basınç ölçülemediğinden,

alveolar basıncı yansıtan inspiratuar plato basıncı kullanılmaktadır. Dreyfuss ve arkadaşlarının yaptıkları deneysel bir çalışmada, ratların akciğerlerine 45 cm/H₂O PIP (tepe inspiratuar basınç) altında ventile ettiklerinde 5 dakika sonra interstisyel ödem, 25 dakika sonra ise yaygın alveolar ödem gerçekleştiği gösterilmiş. Yapılan çalışmalar ARDS'li çocuklarda plato basıncının 28-30cm/H₂O altında olmasının akciğer hasarını azaltabileceğini göstermiştir.

Oksijen gazının yüksek konsantrasyonlarda absorpsiyon atelektazisi ve sitotoksisite yoluyla akciğer hasarına neden olduğu bilinmektedir. Ancak hangi konsantrasyonlarda güvenilir olduğu net bilinmemektedir. Kabul edilen ortak görüş % 60 ve üstü konsantrasyonlarda üç günden daha uzun süre maruziyetin toksisiteye neden olabileceği yönündedir. ARDS tedavisinde en yaygın uygulama saturasyonu % 90'larda kabul ederek, mümkünse fraksiyone O₂'ni % 50-60'lara çekilmesi yönündedir.

b)Volütravma: Son dönemlerde akciğer hasarının oluşmasında yüksek volümün basınçtan daha önemli olduğu gösterilmiştir. Alveolar gerilme için büyük tidal hacimlere de gerek olmayabilir. Özellikle heterojen konsolidasyon yada atelektazi varlığında fokal alveolar over distansiyon VILI' ye neden olabilir.

Sağlıklı akciğerlerde alveollerde aşırı distansiyona neden olmayan küçük tidal hacimler, hasta akciğerlerde alveollerin aşırı gerilmesine neden olabilir. Çünkü hastalıklı akciğerlerde bir kısım alveoller tamamen normal iken bir kısmı kollabe ama açılabilir, bir kısım ise tamamen konsolide olup gaz değişimine katkıda bulunmaz. Hastalıklı akciğerlerde hangi oranlarda fonksiyonel sağlıklı alveol bulunduğu hastalığın şiddetine göre değişebilmektedir. Fonksiyon gören alveol sayısının çok azalması nedeni ile bu tür hastalıklı akciğerler “baby lung” olarak adlandırılmış ve ventilasyon politikaları belirlenirken sanki küçük bir akciğeri ventile edecekmiş gibi planlanması gerektiği vurgulanmıştır.

Bu nedenlerle volüt travmadan alveolleri koruyabilmek için mekanik ventilasyon uygulamalarının düşük tidal hacimlerle (< 6 ml/kg) yapılması gerektiği belirtilmektedir. ARDS Network çalışmasında geleneksel mekanik ventilasyon ile düşük tidal hacimli mekanik ventilasyon uygulamaları karşılaştırılmış, düşük tidal hacimli grupta mortalite oranı anlamlı olarak azalmış bulunmuştur.

Tidal hacim ve plato basıncının düşük olmasının en önemli dezavantajı PCO_2 düzeyinde artışa neden olmasıdır. Bu durumun hasta tarafından tolere edilebilmesine “permisif hiperkapni” adı verilmektedir. Yüksek PCO_2 değerlerinin bir noktaya kadar tolere edilmesi ($pH > 7.2$) koruyucu mekanik ventilasyon ile prognoz üzerine olumlu yansımaktadır. Ayrıca pCO_2 artmasıyla gelişen hiperkapneik asidozun enflamatuvar hücre aktivitesini ve oksidatif stresi azaltabileceği ileri sürülmektedir. Ancak asidozun kalp fonksiyonlarını olumsuz etkileyebileceği ve intrakraniyal basıncı artırabileceği unutulmamalıdır.

c) Atelektot travma: Alveollerin ekspiryum sonunda açık kalabilmesi için 3-5 cmH_2O ’luk pozitif bir basınca (PEEP) ihtiyaç vardır. Ancak hastalıklı ya da hasara uğramış akciğerlerde yüzey geriliminin azalmasına bağlı olarak alveollerin açık kalabilmesi için daha yüksek oranlarda PEEP basıncına ihtiyaç vardır. Aksi takdirde inspiryumda açılan alveoller ekspiryum sonunda kapanacak ve alveol hasarına neden olacaktır. Bu hasara “atelektot travma” adı verilmektedir. Mevcut alveollerin açılması için daha fazla basınç ve hacim gerekecektir. Hastalıklı alveollerin her solunum siklusunda açılıp-kapanması, sürfaktan yapımının azalmasına, epitelyum hasarına ve kompliansın azalmasına neden olacaktır. Öte yandan kapalı alveoller üzerine komşu açık alveollere yansıyan transpulmoner basınçtan daha fazla basınç yansımaları olacaktır. Bu durumda akciğer hasarını artıracaktır.

Atelektot travmadan korunmak için öncelikle kapalı ancak açılabilir konumdaki alveollerin açılması gerekmektedir. Özellikle sık aspirasyonlar, düşük hacim ve basınçla

ventilasyonlar hacim kaybını artıracaktır. Bu nedenle mekanik ventilatöre başlamadan “*recruitment manevraları*” ile kapalı alveollerin açılması sağlanmalıdır. Bu işlemde kollabe alveoller transpulmoner basınç artırılarak açılmaya zorlanırlar. Farklı yöntemleri olmakla beraber genellikle hava yolu basıncı 20-40 sn süreyle 40 cm/H₂O’ya kadar yükseltilerek işlem gerçekleştirilir. Yeniden açılan alveollerin tekrar kapanmasını engellemek için, alveollerin kapanma basınçlarından daha yüksek bir PEEP basıncı uygulanmalıdır.

d)Biyotravma: Bugün için mekanik ventilatörün akciğerlerde lokal inflamasyona neden olurken, sistemik inflamasyonun da tetiğini çektiği, müteakiben multiorgan yetmezliğine neden olabileceği artık bilinmektedir. Mekanik ventilasyonun bu olumsuz etkisi biyotravma olarak adlandırılmaktadır. Çok sayıda çalışmada alveolar overdistansiyona neden olan yüksek tidal hacimler, ekspiryum sonu pozitif basınç uygulanmaması ya da yüksek transpulmoner basınçların akciğerlerde sitokin salınımını (TNF alfa, IL-1, IL-6, lökotrienler, PAF-trombosit aktive edici faktör, oksijen radikalleri gibi) artırdığı gösterilmiştir. Mekanik ventilatöre sekonder alveolo-kapiller permeabilitenin artması akciğerlerde ortaya çıkan inflamatuvar mediatör ve sitokinlerin sistemik dolaşıma geçmesine neden olmaktadır. Ayrıca mekanik ventilatör uygulaması sistemik dolaşımdaki inflamatuvar hücreleride (başta nötrofiller olmak üzere) uyarmakta ve sistemik inflamatuvar cevap sendromu (SIRS) gelişimine katkıda bulunmaktadır.

Yapılan randomize kontrollü klinik çalışmalarda koruyucu mekanik ventilatör stratejilerinin (düşük tidal volüm, yüksek PEEP), geleneksel ventilatör uygulamalarına göre (artmış tidal volüm ve plato basıncı) bronşiyal lavaj ve kanda sitokin düzeylerinde anlamlı oranda azalmaya neden olduğu gösterilmiştir.

Sonuç olarak mekanik ventilatör kullanımı ile ilgili çeşitli klinik ve deneysel çalışma sonuçları artmış tidal volüm, artmış transpulmoner basınç, yetersiz PEEP ve alveollerin kapalı

kalması (recruitment yetersizliği) ventilatör ilişkili akciğer hasarını doğrudan artıracağını göstermiştir. Dolaylı olarak da lokal ve sistemik inflamasyonu tetikleyen sitokinlerin salınımı multiorgan yetmezliği açısından risk oluşturmaktadır. Mekanik ventilatör kullanımında akciğerleri koruyucu ventilasyon stratejileri ile mümkünse en kısa zamanda hastanın ventilatörden ayrılması planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. This official conference report was cosponsored by the American Thoracic Society, The European Society of Intensive Care Medicine, and The Société de Réanimation de Langue Française, and was approved by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:2118.
2. Slutski AS. Ventilator-induced lung injury: from barotrauma to biotrauma. *Respir Care* 2005; 50: 646-659.
3. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004; 32:1817.
4. Gattinoni L, Protti A, Caironi P, Carlesso E. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. *Crit Care Med* 2010; 38:S539.
5. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005; 31:776.
6. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator-associated lung injury. *Lancet*. 2003 Jan 25;361(9354):332-40.
7. O'Croinin D, Ni Chonghaile M, Higgins B, Laffey JG. Bench-to-bedside review: Permissive hypercapnia. *Crit Care*. 2005;9:51-9.
8. Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med*. 2009;37(8):2448-54.
9. Boussarsar M, Thierry G, Jaber S et al. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2002;28(4):406-13.
10. Richard JC, Maggiore S, Mercat A. Where are we with recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Curr Opin Crit Care*. 2003 Feb;9(1):22-7.
11. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301.
12. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients

with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 1999; 7;282:54-61.

13. Stüber F, Wrigge H, Schroeder S, Wetegrove S, Zinserling J, Hoeft A, Putensen C. Kinetic and reversibility of mechanical ventilation-associated pulmonary and systemic inflammatory response in patients with acute lung injury. Intensive Care Med. 2002;28:834-41.