

5. Obstrüktif Akciğer Hastalıklarında Mekanik Ventilasyon (MV-NIMV)

Dr. Öğr. Üyesi Nur Aleya YETKİN

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

ÖZET

Obstrüktif akciğer hastalıklarında hem kendi patofizyolojisi gereği hem de solunum yetmezliği tedavisinde kullanılan ventilasyon yöntemleri nedeniyle dinamik hiperinflasyon, otoPEEP ve ventilasyon problemleri sık ortaya çıkmaktadır. Bu durum uygun şekilde yönetilmediğinde, hemodinamik bozulmaların yanı sıra morbidite ve mortalite riskinde artışa yol açabilir. Bu bölümde en sık karşılaşılan astım ve kronik obstrüktif akciğer hastalığında optimal fayda sağlanabilmesi için noninvaziv ve invaziv mekanik ventilasyondaki stratejiler üzerinde durulmuştur.

Obstrüktif akciğer hastalıklarının en sık görüleni kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, astım-KOAH overlap iken, daha az sıklıkta bronşiektazi, pnömokonyoz, trakeobronkomalazi ve interstisyel akciğer hastalıklarının endobronşiyal tutulumu şeklinde karşımıza çıkmaktadır (1). Yoğun bakımlarda en sık KOAH, daha az sıklıkta da mortalitesi yüksek olabilen astımla karşılaşıldığında yönetim bazen zor olup, ventilatör stratejileri alanında detaylı bilgi gerektirebilmektedir. Özellikle KOAH ve şiddetli astımın akut alevlenmelerinden kaynaklanan solunum yetmezliği durumu, ağır hava akımı kısıtlılığı, hava hapsi, dinamik hiperinflasyon ve intrinsik pozitif ekspirasyon sonu basıncı (otoPEEP) gelişimi ile ilişkili tablolarla karakterizedir.

KOAH'TA SOLUNUM MEKANİKLERİNDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

KOAH hala dünya geneli ölümlerin üçüncü sırasında yer alan global bir sorundur. Küresel olarak, risk faktörlerine devam eden maruziyet ve yaşlı nüfus nedeniyle ilerleyen yıllarda KOAH yükünün artması

beklenmektedir. KOAH'ta esas patofizyolojik mekanizmalardan biri olan hava akımı kısıtlanması, küçük hava yollarında rezistans artışıyla ve alveolar destrüksiyon sonucu oluşan amfizem ile artmış kompliyansın karışımı sonucu meydana gelir (1). Küçük hava yollarının kaybı, hava akımı kısıtlanmasının yanı sıra mukosilyer disfonksiyona da katkıda bulunur (2).

Hiperinflasyon

KOAH'lı bireylerde elastik rekoil kaybı ve hava akımı kısıtlanması sonucu meydana gelen hiperinflasyon; normal ekspirasyon sonunda akciğerlerdeki hava volümünün artması durumudur. Elastik rekoil kaybı ile statik (istirahat halinde) ve hava akış kısıtlılığı ile dinamik (egzersiz halinde) hiperinflasyon gelişebilir. Hastanın dispne ve egzersiz intoleransının artmasına da neden olan bu durum, GOLD 2024'te ilk kez ayrı bir başlık altında ele alınmıştır. Hiperinflasyon; artmış semptom skorları, hospitalizasyon, mortalite ve solunum yetmezliği ile yakından ilişkilidir (3,4). Birinci saniyedeki zorunlu ekspiratuvar hacmi (FEV₁)'de

düşüş meydana gelmeden çok daha erken dönemde oluşabilen hiperinflasyonu tespit etmek için vücut pletismografi ile dinlenme ve egzersiz sırasında inspiratuar kapasitenin ölçümü ve optoelektronik pletismografi yöntemi kullanılabilir (5). Görüntüleme tekniklerinden faydalanılabilsede standardizasyon eksiktir. Ayrıca, hiperinflasyonun tanımı ve şiddeti hakkında da henüz net bir uzlaşma yoktur.

Hava Değişim Anormallikleri

KOAH'lı hastalarda salınan sitokinler, inflamatuvar mediyatörler ve kemokinler nedeniyle hava yollarında daralma, mukus hipersekresyonu ile kronik bronşit gelişimi; alveollerde de destrüksiyon neticesinde amfizem gelişir. Tüm bu yapısal anormallikler sonrasında ventilasyon-perfüzyon (V/P) dağılımları değişime uğrar. Hiperkapni veya normokapni ile değişen oranlarda arteriyel hipoksemi ile neticelenen anormal pulmoner hava değişimi meydana gelir. Azalmış ventilasyon hiperkapnik solunum yetmezliğine, amfizem de akciğer difüzyon kapasitesinin (DLco) azalmasına neden olur.

KOAH'lı bireylerde hastalığın progresyonu ile hava akım kısıtlılığı artar ve hava değişim bozuklukları daha belirgin hale gelmeye başlar. Hava akımı kısıtlanması sonucu hiperinflasyon ve otoPEEP kaçınılmaz olur.

Ventilatuar Nöral Uyarı ve Diyafram

Akciğerler ve hava yollarındaki mekanoreseptörlerle kandaki çözünmüş gazların parsiyel basıncına duyarlı kemo reseptörlerden gelen uyarılarla, merkezi sinir sisteminden frenik sinir için gerekli efferent sinyaller olan "ventilatuar nöral uyarı" oluşturulur böylece diyaframın kasılması meydana gelir (6). KOAH'lı hastalarda hiperinflasyon ve hava akımı kısıtlanmasıyla solunum sisteminde artmış mekanik yük, artmış ventilatuar nöral uyarıya yeterli yanıtı engeller. Malnütrisyon, sistemik inflamasyon, sarkopeni, steroidlerin yan etkisi, yanlış mekanik ventilatör stratejileri, hiperinflasyonla myofibril boylarında meydana gelen değişiklikler, diyaframın düzleşmesi ve sarkomer kaybı bu yetersiz ventilatuar nöral uyarıya olan yanıtı solunumsal kasların fonksiyonunu azaltarak katkı sağlamaktadır. Solunum kasları özellikle diyafram disfonksiyonu, hava akımı kısıtlanması gibi mekanik kısıtlanmanın progresine olmasına neden olur (Şekil 1) (6). Yetersiz yanıt alveoler hipoventilasyonun kliniğe yansımaları ise parsiyel arteriyel karbondioksit basıncında (PaCO_2) artış şeklindedir. Hiperkapni, alevlenmelerde akut olarak gelişebilir. Daha önceki akut hiperkapnik solunum yetmezliği atakları bireyi kronik hiperkapniye yatkın hale getirir. Kronik hiperkapnik

bireylerde pH ve PaCO_2 duyarlı olan merkezi kemo reseptörlerin duyarlılığı azalır. Ayrıca, kronik hiperkapniklerde azalmış ventilatuar nöral uyarının hangi mekanizma ile geliştiği net aydınlatılamamıştır. Bu bireylerde solunumsal yanıtın daha az olduğu hastaların yönetimi süresince akılda tutulmalıdır.

OtoPEEP

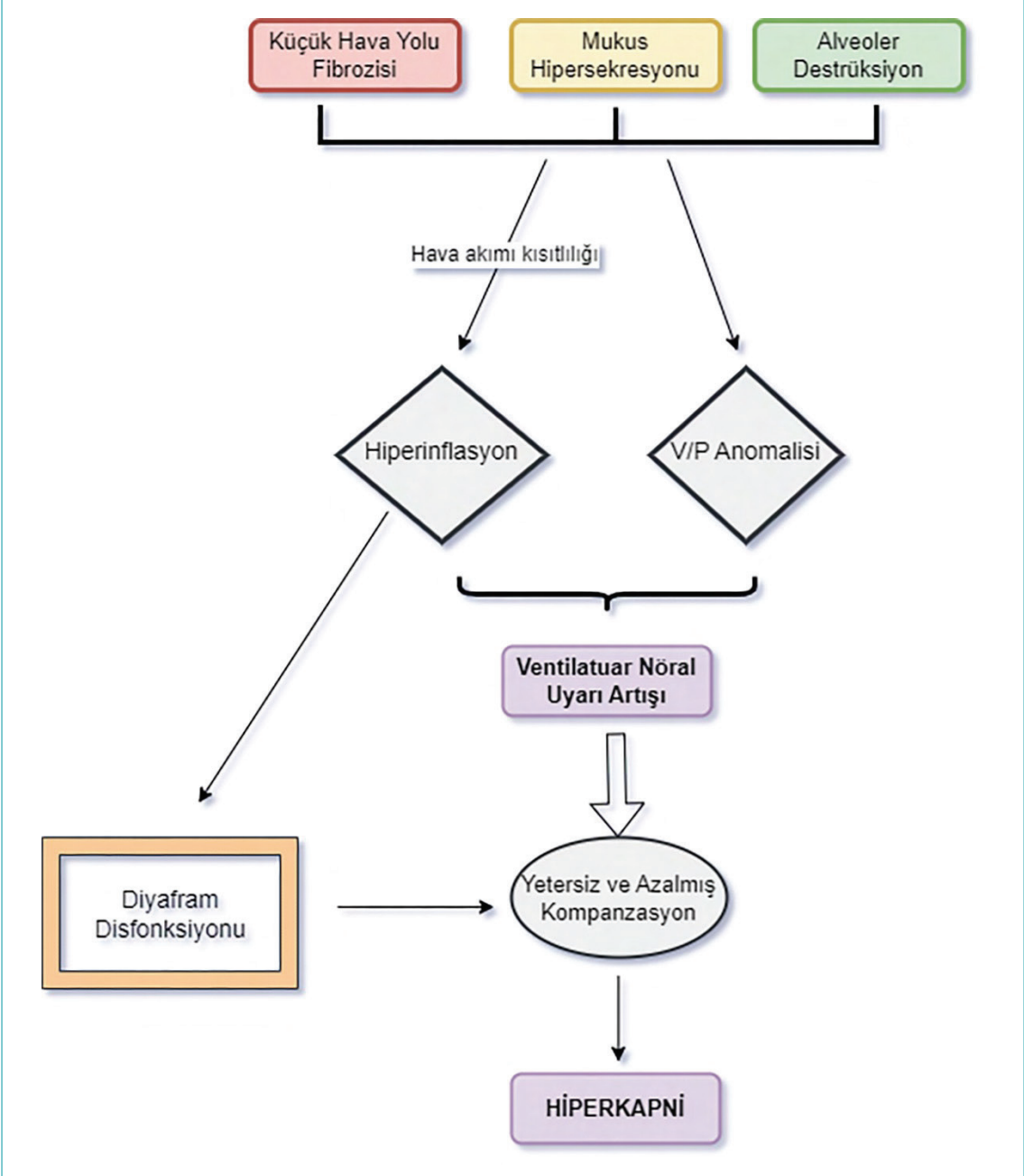
Sağlıklı bireylerde normal ekspiryum ile akciğerlerde kalan volüm fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) seviyesindedir. KOAH'lı bireylerde FRC, hiperinflasyon nedeniyle artmıştır. Şematik olarak ventilatöre bağlı hastada karşımıza akım-zaman grafiğinde ekspiryum halkasının "Sıfır" noktasına dönmemesiyle çıkacaktır (Şekil 2). Akciğerde meydana gelen atmosferik basıncın üzerinde olan bu pozitif basınç nedeniyle hastanın solunum iş yükü artar. Ventilatörü tetiklemek için, hastanın inspirasyon kaslarının önce sistemde bulunan bu ekspiryum sonundaki pozitif basıncı yenmesi ve ardından ventilatörde ayarlanan tetikleme eşliğinin üstesinden gelmek için bir negatif basınç oluşturması gerekmektedir. Bu da hastanın solunum iş yükünü artıran temel parametrelerdendir. Ventilatör tarafından iletilen ~ 500 mL'lik bir tidal volüm, solunum sisteminin hacmini yeni bir "son inspiryum sonu akciğer hacmi" ne yükseltecek ve hiperinflasyonu daha da artıracaktır.

Şematik olarak ekspiryum kolunun "sıfır" noktasına dönmemesi yanında ventilatöre yansıyan tepe basıncının yüksek değerleri de otoPEEP için uyarı olmalıdır. OtoPEEP olan hastada plato basınçları (Pplat) artmış olup; barotravma ve volütravma komplikasyonları olma olasılığı da artar. Pplat, tam sedatize halde, volüm kontrollü bir ventilasyon modunda "inspiratuar durdurma" manevrası ile inspiratuar akım durdurulduğunda; hava yolu ve sistemin rezistif basıncı ortamdaki kaldırıldığında ölçülen basınçtır. Komplikasyonları önlemek için KOAH'lı hastalarda Pplat < 30 cmH_2O değeri önerilmektedir.

KOAH'TA NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLYON STRATEJİLERİ

KOAH alevlenmesi, 14 gün içerisinde kötüleşen nefes darlığı, öksürük ve balgam gibi belirtilerin artması olarak tanımlanmaktadır (7). Solunumsal asidoz alevlenen hastaların %20'sinde bulunmaktadır. KOAH alevlenmesinde belki de en önemli basamaklardan biri "hedef satürasyon" a odaklanmaktadır. GOLD rehberinde de ısrarla üzerinde durulan hedef arteriyel satürasyonun %88-92 arasında tutulmasıdır. Hiperoksi ile kötüleşen solunumsal asidozdan ve hiperoksinin meydana getireceği hasarlardan

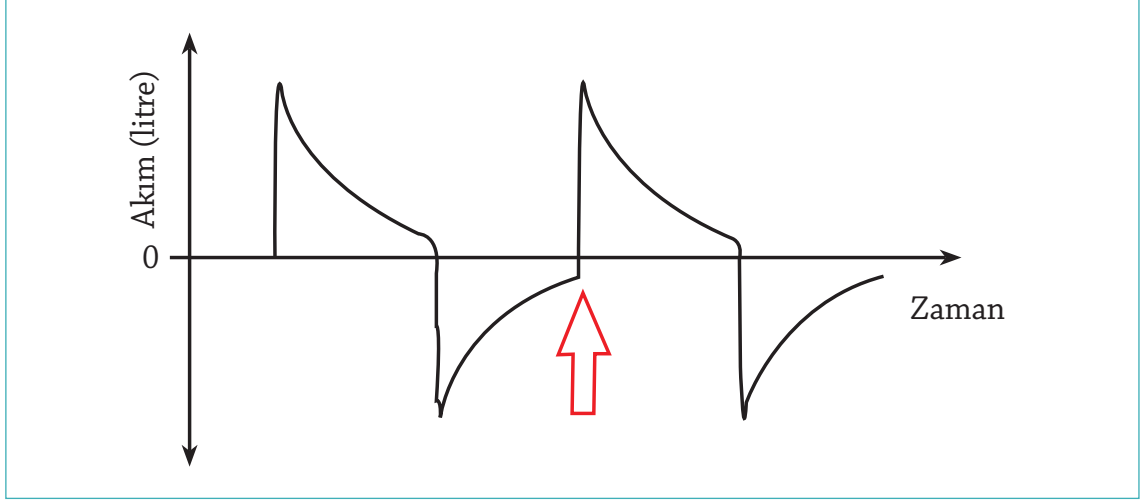
Şekil 1. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında meydana gelen patolojilerin tetiklediği artmış ventilatuar nöral uyarı. Yetersiz ve bozulmuş kompanzasyon mekanizmaları neticesinde hiperkapni gelişim algortması.



kaçınmak gerekir (8,9). Akut hiperkapnik KOAH alevlenmesinde, noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) yarım asırdan fazladır kullanılmaktadır. Hem akut hem de kronik solunum yetmezliğinde kullanılır ancak başarısını sağlamak ve komplikasyonları önlemek için dikkatli izleme ve titrasyon gerektirir. 2017 yılı ATS/ERS kılavuzu yüksek kanıt düzeyi ile hiperkapnik KOAH alevlenmesinde

NIMV kullanımını önermektedir (10,11). Çoklu randomize kontrollü çalışmalar ve meta-analizde, NIMV'in akut veya akut-kronik solunum yetmezliği nedeniyle akut KOAH alevlenmesi olan hastalarda entübasyon ve buna bağlı olarak mortalite oranlarını azalttığını, ayrıca hastane ve yoğun bakım kalış süresini azalttığını göstermektedir (12). GOLD 2024'te ise;

Şekil 2. Akım-zaman grafiğinde ekspiryum kolunda akımın sıfır noktasına dönmemesi (kırmızı ok).



1. Solunumsal asidoz,
2. Oksijene refrakter hipoksemi,
3. Ciddi dispne, solunum kas yorgunluğu, paradoksal solunum, interkostal çekilme bulgularından bir tanesinin varlığında NIMV uygulanması önerilmiştir (7). Ayrıca, asidoz olmayan hiperkapnik KOAH alevlenmesinde NIMV önerilmezken (düşük kanıt), hedef saturasyona odaklanma (yüksek kanıt) önerilmektedir. Stabil çok ciddi KOAH hastalarında da NIMV kullanılabilenekte olup, özellikle belirgin gündüz hiperkapnisi ve son zamanlarda hastaneye yatışı olan hastaların seçilmiş bir grubunda bazı faydalar sağlayabileceği yönünde çalışmalar olsa da hala net sınırlar yoktur.

NIMV'in başlatılması ve titrasyonu, kullanımı ve izlenmesi bu alanda eğitimli deneyimli hekimler tarafından yapılmalıdır. NIMV uygulamaya başlanırken ilk kez uygulanıyorsa hastaya yapılacak işlemin amacı ve ne ile karşılaşacağına detaylı şekilde anlatılması hasta ile iş birliğini artıracaktır. Akut hiperkapnik solunum yetmezliklerinde öncelikle önerilen NIMV maske türü, kontrendikasyon yoksa oronazal maskedir. NIMV maske türlerinin farklı avantajı ve dezavantajları olsa da hastanın ağız solunumu yapma olasılığı, nazal obstrüksiyon, ağız kaçağı, nazal pasajdaki yüksek rezistans nedeniyle oronazal maske öncelikte tercih edilmelidir. Hastada retrognati ve mikrognati gibi anatomik durumlar maske seçiminde etkilidir. Hastanın çıkabilen protez dişi varsa NIMV esnasında takılması başarıyı artırmak için uygun olacaktır. NIMV uyum takibi ise klinisyenlerin, hemşirelerin ve solunum terapisinin yakın izlemiyle dikkatlice yapılmalıdır. NIMV kullanımı uygun titre edildiğinde,

solunum kaslarını etkili bir şekilde rahatlatır ve solunum işini ve çabasını azaltır. Entübasyon gerekliliğini azaltabilir, hastane kalışlarını ve entübasyona bağlı mekanik ventilatör komplikasyonlarını engellemiş olur.

Günümüzde NIV olarak en sık bilevel ventilatörler kullanılmaktadır. NIMV terimi ile sıklıkla karışan Sürekli Pozitif Hava yolu Basıncı (CPAP) cihazları mekanik bir kompresör gibi hem ekspiryumda hem inspiryumda sabit bir basınç (PEEP-EPAP) uygularken; bilevel modlarda ise sabit verdiği bu basıncın üzerine inspiryumda ek bir basınç desteği (Psupport-Ps) sağlar. Uygulanan yeterli bir Ps ile inspiryumda tam bir solunum desteği verilmiş olur. Ayrıca, NIV tarafından sağlanan uzatılmış ekspirasyon süresinin hava akımını kolaylaştırdığı ve hiperinflasyonu azalttığı düşünülmektedir. NIMV tedavisi tarafından sağlanan yüksek Ps'un, inspirasyonu başlatmada diyaframın yaptığı işi doğrudan azaltması da amaçlanır. Ps'nin titre edilmesi, hedef tidal volume uyumlu şekilde erişilebilmesi için basınçların titrasyonu solunum yetmezliğindeki başarıyı direkt etkilemektedir. Ayrıca, uygulanan pozitif basınç alveoler rekrutment sağlayıp V/P dağılımını iyileştirir. Tüm bu destekler sırasında ventilatuar nöral uyarıdaki kompanzasyon mekanizmaları daha etkin hale gelir ve ventilasyon kapasitesini iyileştirerek hiperkapniye azalmaya yol açar.

NIMV uygulamasında kesin ve rölatif kontrendikasyonlar Tablo 1'de verilmiştir (13). Başlangıç ayarları yapılırken, IPAP 8-10 cmH₂O ve EPAP 5 cmH₂O değerlerinde başlanıp ihtiyaca göre titre edilmesi, yüksek basınçlarla başlayıp ventilasyona göre basınç

Tablo 1. Non invaziv mekanik ventilasyonun kesin ve rölatif kontrendikasyonları.

Kesin	Rölatif
Fiks hava yolu obstrüksiyonu	Yakın zamanlı yüz, üst solunum yolu veya üst gastrointestinal sistem cerrahisi
Solunum/kardiyak arrest	Hiperkapnik ensefalopati (GKS < 10)
Üst GİS kanama	Hayatı tehdit eden hipoksemi
Üst solunum yolu obstrüksiyonu	Hemodinamik instabilite, şok
Fasial travma-yanık	Yakın zamanlı ÜSY/üst GİS cerrahisi
	Multiorgan yetmezlik
	Aşırı sekresyon
	Hava yolunu koruyamama
	Ajitasyon, kooperasyon eksikliği
	Bağırsak tıkanıklığı
	Drene olmamış pnömotoraks

düşürmekten daha çok uyumu artıran yöntem olarak önerilir. Hastada obstrüktif uyku apne veya obezite gibi üst solunum yolu kollapsı oluşturabilecek komorbid durum varsa dikkatli şekilde EPAP daha yüksek tutulabilir (13). Tidal volüm (TV), 8-10 mL/ideal kg olacak şekilde hedeflenmeli ve dakika ventilasyona göre titre edilmelidir. EPAP arttırılırken basınç desteği azalacağından Ps'ı genellikle arttırmak gerekir. Ancak yüksek basınçlara çıkıldığında maske kaçaklarının artabileceği ve NIMV uyumsuzluğunun artabileceği unutulmamalıdır. KOAH ile ilişkili akut hiperkapnik solunum yetmezliğinde tedavi kılavuzları 2006'dan önce inspiratuvar pozitif hava yolu basıncını (IPAP= Ps + EPAP) düşük değerlerde tutulmasının yeterli olduğunu ve maksimum IPAP'ı 20 cmH₂O olarak belirtilirken; 2016'da IPAP 20 cmH₂O'ya hızlı bir şekilde çıkılıp (yüksek IPAP yöntemi), yanıt vermeyen hastalarda olası daha fazla artış önerilmekteydi. 2012-2013 ve 2017-2018'de NIMV gerektiren KOAH'lı hastaları karşılaştıran yeni retrospektif bir kohort çalışmasında ise kısa ve uzun vadeli sağkalım oranlarının, yüksek IPAP ile tedavi edilen grupta önemli ölçüde daha yüksek olduğu gösterildi (14).

Eğer NIMV cihazının back-up solunum özelliği varsa, back-up solunum sayısı 12-16/dakika olacak şekilde ayarlanmalıdır. Uygulanan NIMV modlarının hangisinin daha üstün olduğu hala belirsizdir, bu nedenle merkezin en deneyimli olduğu modu kullanması önerilir. Hasta cihaza bağlandıktan sonra stabil olana kadar ve NIMV'in başarılı olduğuna emin olana kadar sık aralıklarla kan gazı ile takip edilmelidir. Her basınç değişikliğinden ~ 30-45 dakika sonra arter kan gazı alınıp PaCO₂ ve pH ile ventilasyonun yeterliliği değerlendirilmelidir. Hiperinflasyonu ve otoPEEP'i

önlemek için yüksek ventilasyondan kaçınılmalıdır. Özellikle uyumsuz hasta grubunda ventilatördeki akım dalga formu grafiğinde hava hapsinin varlığı otoPEEP için hekimi uyarıcı olmalıdır.

Atağın ilk geceleri noktürnal hipoventilasyon nedeniyle NIMV ile geçirmek başarı şansını artırmaktadır. Hiperkapnik KOAH alevlenmelerinde NIMV kullanım süresi çalışmalarda ortalama 4-15 gün arasında değişmektedir. GOLD rehberine göre 24 saat NIMV ihtiyacı kalmaması NIMV'den kademeli olarak çıkarılabileceğini gösterir.

NIMV başarısındaki belki de en önemli faktör "uygun hasta seçimi"dir. NIMV başarısı, 2000'li yılların başındaki değerlere göre son yıllarda daha da artmıştır. Bu artan başarı oranlarında, daha deneyimli tıbbi personel tarafından daha uygun NIV uygulamalarının etkisi çok fazladır. Son verilere göre KOAH atakta NIMV başarı oranı %80-85 olarak bildirilmiştir (15). Başarı öngörüsü genellikle ilk bir-iki saatlik süreçte belli olur. Düzelmeyen pH, solunum paterni ve takipne durumunda NIMV'de ısrarcı olmamak gerekir.

Hastalık şiddeti, APACHE II skoru, Glasgow koma skalası, solunumsal asidozun şiddeti, hava kaçağı, maske seçimi, sekresyon miktarı başarıyı etkileyen faktörlerdir. Bazı hastalar hastalık sürecinin ilerlemesi nedeniyle başarısız olur (16). Çoğunluğunu akut hiperkapnik solunum yetmezliği olan KOAH'lı bireylerin dahil edildiği çalışmada, Midland NIMV skoru ≤ 11 olanların NIMV başarısızlık oranının %13 olabileceği, bu skor ≥ 12 olduğunda %66 NIV başarısızlığı olabileceği belirtilmiştir (17). Midland NIMV skorlamasında yaş, KOAH hastalığı olmayışı, kardiyojenik pulmoner ödem yokluğu, beyaz küre yüksekliği ve

kreatin yüksekliği skorlamada anlamlı bulunmuştur. Akut hiperkapnik solunum yetmezliğinde NIMV başarısızlığı üzerinde çalışmalar kısıtlı ve değişken olsa da üzerinde en sık durulan ve çoğu çalışmada ortak risk faktörü olarak beliren parametreler pH < 7.25 ve yüksek APACHE II skorudur (Tablo 2).

KOAH'TA İNVAZİV MEKANİK VENTİLYASYON STRATEJİLERİ

Obstrüktif akciğer hastalıklarında öncelikle seçilen NIMV'in başarısız veya kontrendike olduğu durumlarda invaziv mekanik ventilasyona (MV) ihtiyaç duyulabilir. İlk tedavi olarak noninvaziv ventilasyonu başarısız olan ve sonrasında kurtarma tedavisi olarak invaziv ventilasyon alan hastalarda morbidite, hastanede kalış süresi ve mortalite daha fazladır. Bu hasta grubunda hava yolu direncini azaltmak için büyük bir endotrakeal tüpün (> 8 mm) tercih edilmesi önerilir. GOLD'a göre MV endikasyonları Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 2. Noninvaziv mekanik ventilasyon uygulamasında başarısızlık için risk faktörleri.

Risk Faktörleri
GKS düşüklüğü
pH < 7.25
APACHE > 29
Paradoksal solunum
Uyumsuz hasta
Bir-iki saatte düzelmeyen pH, takipne
Yoğun sekresyon
GKS: Glasgow koma skalası, APACHE: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi.

Tablo 3. GOLD 2024 rehberine göre KOAH'ta invaziv mekanik ventilasyon endikasyonları.

NIV başarısızlığı veya NIV'i tolere edememe
Solunumsal/kardiyak arrest
Azalmış bilinç düzeyi, sedasyona rağmen kontrolsüz psikomotor ajitasyon
Persistan kusma/masif aspirasyon
Ciddi ventriküler ve supraventriküler aritmi
Sekresyonların yetersiz kontrolü
Sıvıya veya vazoaktif ajanlara rağmen ağır hemodinamik instabilite
NIV'i tolere edemeyenlerde hayatı tehdit eden hipoksemi
GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, NIV: Noninvaziv mekanik ventilasyon.

Obstrüktif akciğer hastalıklarında hava yollarındaki daralma, ekspiryumda küçük hava yollarındaki kollaps ve yukarıda daha önce açıklanan diğer patofizyolojik mekanizmalar nedeniyle tidal volümün ekshalasyonunu sağlamak için daha fazla zaman gereklidir. Ekshalasyonun tam sağlanamadığı durumda gelişen otoPEEP, intratorasik basıncı daha da artıracak, diyaframı düzleştirip hasta-ventilatör uyumsuzluğuna neden olacaktır. Başlangıçta uyumlu olan bir KOAH hastası MV'yi tetiklememeye başladıysa ve ventilatör uyumsuzluğu varsa akla otoPEEP gelmelidir. OtoPEEP ve dinamik hiperinflasyon varlığında, solunum işi artacak, inhalasyonun etkinliği azalır artan intratorasik basınç nedeniyle hemodinamik instabilite de kliniğe eklenecektir. Bu kliniği tespit edemeden ventilatör desteklerini arttırmak hiperinflasyonu daha da arttırıp hastanın kliniğini kötüleştirip hastayı kısır bir döngüye sokabilir. Bu yüzden takipte ayarlar yatak başında hastanın solunum mekaniklerine göre yapılmalıdır. OtoPEEP, NIMV'deki gibi akım-zaman grafiğinde ekspiryum kolunda akımın sıfıra dönmemesiyle anlaşılabilir (Şekil 2). Rakamsal olarak ise ventilatörde tepe basınçları yüksek olan hastalarda plato basınç ölçümü yapılarak tespit edilebilir. Pplato > 30 cmH₂O saptandığında barotravma, volüt travma riskleri fazladır. Ayrıca gelişmiş ventilatörlerde ekspiryumda akım durdurulduğunda, ekspiratuar hold manevrası ile de otoPEEP ölçülebilmektedir. Cihazda bu manevralar yoksa PEEP 5 cmH₂O ile başlanır, hastanın tetikleme-e efektif olana kadar PEEP artırılmaya devam edilir.

MV uygulanmaya ilk başlandığında bu hasta grubunda odaklanılması gereken şey PaCO₂'yi normal seviyelere indirmek değil, pH'yı 7.25 üzerinde tutarken hastayı dinamik hiperinflasyondan ve komplikasyonlarından korumaktır. Ekspiratuar fazı uzatarak daha uzun ekshalasyon süresi sağlamak otoPEEP'i azaltmanın en önemli hamlesi olacaktır. Çoğu hastanın takipnesini engellemek için derin sedasyon gerektireceğini unutmamak önemlidir. Tidal volüm 6-8 mL/kg olarak ayarlanmalı ve solunum hızı 10-12/dakika olarak başlanmalı, inspiyum/ekspiryum oranı 1/3-1/4 yapılmalıdır (18). Uygulanan PEEP ile solunum işi azalır, uyum artar, oksijenizasyon ve V/P iyileşir ve MV'nin tetiklenmesi kolaylaşır. OtoPEEP'in 2/3'ü kadar eksternal PEEP verilmelidir. Bu ayarlar, tam bir ekspirasyon için yeterli zaman sağlayarak otoPEEP'i azaltacaktır. PaCO₂'nin normal seviyelere inmesi beklenmeden düşük tidal volüm ve oksijenasyon üzerine odaklanılmalıdır. Akım dalga formunun kare form şeklinde ayarlanması solunum mekaniklerini daha kolay izleme ola-

nağı sunar. İnspiratuar akış hızı 60-100 L/dakika ve ekspiratuar sensitivite yüksek ayarlanmalıdır. Hiperinflasyona bağlı ciddi ventilatör uyumsuzluğunda ekspiratuar sensitivite artırılabilir.

Eğer obstrüktif bir hastada aniden desatürasyon meydana gelirse veya kan basıncı düşerse, tam bir ekspirasyon sağlamak için ventilatörden ayırma ve hastanın göğsüne basarak ekspirasyonu kolaylaştırma manevrası hayat kurtarıcı olabilir. Hastada dinamik hiperinflasyon saptandıysa; dakika ventilasyon azaltılmalı (solunum sayısı ve tidal volüm azaltılmalı), inspiratuar akım artırılmalı, hava yolu obstrüksiyonu tedavi edilip bronkodilatasyonun uygun ve etkin yapıldığından emin olunmalıdır.

ASTIMDA SOLUNUM SİSTEMİ VE MEKANIĞINDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

Şiddetli astımlı hastaların mekanik ventilasyonu, şiddetli bronkospazm ve dinamik hiperinflasyondan kaynaklanan karmaşık patofizyoloji nedeniyle zordur. Şiddetli astım alevlenmesi, yoğun bakım ünitesine kabul edilen mekanik ventilasyon uygulanmış hastaların yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Barotravma, volütravma ve hemodinamik instabilite entübe olan grupta sıklıkla yönetimi zorlaştırır. Temeldeki bronkospazmı tedavi etmek için farmakolojik yöntemlerin ve ventilasyon stratejilerinin optimize edilmesi hayati öneme sahiptir. Tüm bu stratejilere rağmen, yoğun bakım ünitelerindeki şiddetli astımlı hastaların mortalite oranı %8'dir. Bu hastalarda NIMV kullanımını ise son 20 yılda daha da artmıştır (19).

Astımda Patofizyoloji

Astımda tekrarlayan alevlenmeler subendotelyal kalınlaşma, düz kas hipertrofisi ve hiperplazisi, matriks birikimi ve vasküler değişikliklerle hava yollarında remodellinge neden olmaktadır. Bu da hava yolunun kalınlaşıp daralmasına ve hava yolu kompliyansının azalmasına yol açar.

Astımda, bronkokonstriksiyona yol açan hava yolu düz kasının kasılma eğilimi, içsel (gen ekspresyon değişiklikleri) ve dışsal faktörlere (IL-4, IL-13 ve tümör nekroz faktör-alfa) bağlı olabilir. Tüm bu etkenler pro-inflamatuvar sitokinlerin aktivasyonuna yol açar; bu sitokinlerin hava yolu düz kası kasılabilirliğini etkilediği in vitro çalışmalarda gösterilmiştir (20).

Akut bronkospazm sırasında dinamik hiperinflasyonun, hava hapsiyle sonuçlanan ekspiratuar akım sınırlanmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Hiperinflasyon, artmış son ekspiratuar akciğer hacmi (EELV) ile PEEP olarak ölçülen ve inspiratuar kapasitenin

(IC) azalmasıyla sonuçlanır. Son inspiratuar akciğer hacmi (EILV), toplam akciğer kapasitesine (TLC) yaklaştığında, inspiratuar rezerv hacmi (IRV) azalır, tidal hacim/IC (V_t/IC) ve EILV/ V_t oranları artar, bu da tidal ventilasyonun TLC'ye yakın bir şekilde gerçekleşmesine neden olur.

ASTIMDA NONİNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON

KOAH alevlenmelerine bağlı olarak obstrüksiyon ve dinamik hiperinflasyonun benzer patofizyolojisine rağmen, akut astım alevlenmelerinde NIMV kullanımı için benzer derecede güçlü kanıtlar bulunmamaktadır.

Hafif-orta derecede şiddetli astım alevlenmeleri olan ve NIMV uygulanan hastalarda belirgin bir şekilde solunum işinin azaldığı gösterilmiştir. Bu, solunum kaslarının yükünü azaltmada ve solunum kası yorulmasını önlemede, NIMV'nin faydaları olduğunu göstermektedir (21). Ayrıca, yapılan çalışmalar NIMV kullanımının bronkodilatör ilaçların etkinliğini, maksimum ekspiratuar akım hızını (PEFR) ve FEV₁'i artırdığını göstermiştir (21,22). Verilerin yetersiz olması ve yapılan çalışmalarda randomizasyon eksikliği nedeniyle Avrupa Solunum Derneği ve Amerikan Toraks Derneği, astım alevlenmesi sırasında NIMV kullanımı için bir öneri içermemektedir (10). Standart medikal tedavinin yetersiz kaldığı hastalarda entübasyona alternatif olarak, hafif-orta derece SY olan hastalarda entübasyonu önlemek ve MV ihtiyacı olmayanlarda bronkodilatasyonu hızlandırma için öneri de mevcuttur (23).

Net sınırlar ve pratik endikasyonlar olmamakla beraber astımda NIMV endikasyonları ve kontrendikasyonları Tablo 4'te gösterilmiştir (19).

ASTIMDA İNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON

MV uygulamalarında ağır astımlı hasta grubunda hasta-ventilatör asenkronisi fazladır. Yüksek inspiratuar basınçlarda bile ventilasyon yetersiz kalabilmektedir. Bu nedenle nöromüsküler blokör ve sedatif ajanlara ihtiyaç ciddi boyutlardadır. Ekspiratuar akım, majör dinamik hiperinflasyon nedeniyle ciddi şekilde azalmıştır. Şiddetli astımda hiperkapni esas olarak alveolar aşırı gerilmenin neden olduğu artan ölü boşluk ventilasyonundan kaynaklanır. KOAH'taki benzer endikasyonlarla MV gereksinimi olan hastalarda benzer şekilde hiperinflasyonun yönetimi kritik önem arz eder. Endotrakeal tüp ve sedatif ajanlar bazen bronkospazmı tetikleyebilir, laringospazmı artırabilir. Şiddetli astımda otoPEEP genellikle 10-15 cmH₂O aralığındadır. Pplat > 30 cmH₂O olduğu

Tablo 4. Astımda noninvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları ve kontrendikasyonları.

Endikasyon	Kontrendikasyon
Nabız > 110/dakika	Düşük Glasgow koma skalası
Solunum sayısı > 25/dakika	Aspirasyon riski
Aksesuar ve yardımcı solunum kas kullanımı	Maske uygulamasında kontrendikasyon
PaO ₂ /FiO ₂ > 200	PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200
Hafif hiperkarbi (PaCO ₂ < 60 mmHg)	Ağır hiperkarbi (PaCO ₂ > 60 mmHg)
İki nebulize bronkodilatasyon sonrası FEV ₁ < %50	Hemodinamik instabilite
	Ajitasyon

zaman barotravma ve komplikasyon riski artmıştır. Optimal I/E zamanı 1/4-1/5'tir. Solunum hızının azaltılması, I:E zamanını uzatmak için en etkili yöntemdir ve hedef solunum hızı yaklaşık olarak 12-14 solunum/dakika olmalıdır. Ekshalasyonun uzatılması, hava hapsini azaltacak ve dolayısıyla EELV'yi, otomatik PEEP'i, alveolar basıncı ve dinamik hiperinflasyonu azaltacaktır (19). KOAH ve diğer obstrüktif akciğer hastalarından farklı olarak bu hastalarda otoPEEP'i yenmek için eksternal uygulanan PEEP'in faydasına yönelik çalışmalar kısıtlıdır. PEEP < 5 cmH₂O genellikle önerilmektedir. OtoPEEP'in ve hiperinflasyon en az altı saatte bir değerlendirilmelidir.

Optimal farmakoterapi ve MV'ye rağmen, hastalar yine de kötüleşirse ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO), paralizisi, helioks uygulaması, inhale anestezik ajanlar gibi ek destekleyici önlemlere ihtiyaç duyabilir.

Sonuç olarak obstrüktif hastalıklarda hiperinflasyon hasta yönetimini zorlaştırıp hemodinamiyi bozarak yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Entübasyondan önce hedef oksijen saturasyonuna odaklanılması V/P dengesi için önemlidir. Ayrıca, geniş tüple entübasyon, düşük tidal volümlü ventilasyon stratejileri ile ekspiriyum süresini uzatmak kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

- Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004; 364: 709-21.
- McDonough JE, Yuan R, Suzuki M, et al. Small-airway obstruction and emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *The New England journal of medicine* 2011; 365: 1567-75.
- Casanova C, Cote C, de Torres JP, et al. Inspiratory-to-total lung capacity ratio predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(6): 591-7.
- Tantucci C, Donati P, Nicosia F, et al. Inspiratory capacity predicts mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2008; 102(4): 613-9.
- Lavezziana P, Albuquerque A, Aliverti A, et al. ERS statement on respiratory muscle testing at rest and during exercise. *Eur Respir J* 2019; 53(6).
- McCartney A, Phillips D, James M, et al. Ventilatory neural drive in chronically hypercapnic patients with COPD: effects of sleep and nocturnal noninvasive ventilation. *Eur Respir Rev* 2022; 31(165).
- Venkatesan P. GOLD COPD report: 2024 update. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2024;12(1):15-6.
- Brill SE, Wedzicha JA. Oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 9: 1241-52.
- Yetkin NA, Tutar N. An another cause of COVID-19 related pulmonary fibrosis: The high oxygen supplement. *Tuberk Toraks* 2022; 70(2): 203-5.
- Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017; 50(2).
- Whittaker Brown SA, Braman S. Recent Advances in the Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Med Clin North Am* 2020; 104: 615-30.
- Burns KE, Meade MO, Premji A, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2013(12): Cd004127.
- Gong Y, Sankari A. Noninvasive Ventilation. *StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Abdulghani Sankari declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing Copyright© 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.*
- Hedsund C, Nilsson PM, Hoyer N, et al. High-pressure NIV for acute hypercapnic respiratory failure in COPD: improved survival in a retrospective cohort study. *BMJ Open Respir Res* 2022; 9(1).
- Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Noninvasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 7(7): Cd004104.

5. Obstrüktif Akciğer Hastalıklarında Mekanik Ventilasyon (MV-NIMV)

16. Hill NS. *Where should noninvasive ventilation be delivered?* *Respir Care* 2009; 54(1): 62-70.
17. Quigley D, Jones S, Piccolo F, et al. *Midland non-invasive ventilation score: a tool to predict non-invasive ventilation failure in people with acute hypercapnic respiratory failure.* *Intern Med J* 2020; 50(11): 1412-5.
18. Hickey SM, Giwa AO. *Mechanical Ventilation.* StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Al Giwa declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
19. Gayen S, Dachert S, Lashari BH, et al. *Critical Care Management of Severe Asthma Exacerbations.* *J Clin Med* 2024; 13(3).
20. Loughheed MD, Fisher T, O'Donnell DE. *Dynamic hyperinflation during bronchoconstriction in asthma: implications for symptom perception.* *Chest* 2006; 130(4): 1072-81.
21. Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. *A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV).* *Intern Med* 2008; 47(6): 493-501.
22. Pollack CV, Jr., Fleisch KB, Dowsey K. *Treatment of acute bronchospasm with beta-adrenergic agonist aerosols delivered by a nasal bilevel positive airway pressure circuit.* *Annals of emergency medicine* 1995; 26(5): 552-7.
23. Soroksky A, Klinowski E, Ilgyev E, et al. *Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack.* *Eur Respir Rev* 2010; 19(115): 39-45.