



Akut Hipoksemik Solunum Yetersizliğinde Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Sait KARAKURT*

* Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, İSTANBUL

Non-Invasive Mechanical Ventilation in Patient with Acute Hypoxemic Respiratory Failure

Key Words: Acute hypoxemic respiratory failure, Non-invasive mechanical ventilation.

Anahtar Kelimeler: Akut hipoksemik solunum yetersizliği, Non-invaziv mekanik ventilasyon.

Solunum yetersizliği, solunum sisteminin dokuların gereksinmesini karşılayacak derecede O₂ sağlayamaması ve/veya metabolizma sonunda oluşan CO₂'i atamaması ile karakterize olan bir sendromdur. Tip 1 solunum yetersizliğinde akciğerlerin gaz değiştirme fonksiyonu bozuktur ve hipoksemi temel özelliğidir. Tip 2 solunum yetersizliğinde ise solunum sisteminin pompa fonksiyonu bozuktur ve ventilasyonun kötüleşmesi CO₂ retansiyonuna neden olur. Solunum sisteminin hem pompa hem de gaz değiştirme fonksiyonunun bozulduğu mikst tip solunum yetersizliği de vardır.

Arter kanında O₂ parsiyel basıncı (PaO₂)'nin 60 mmHg'nin altına düşmesi hipoksemik solunum yetersizliği olarak tanımlanmaktadır. Başka bir şekilde ifade etmek gerekirse ciddi solunum sıkıntısı olan kronik obstrüktif akciğer

hastalığı (KOAH) dışında pnömoni, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS), kardiyojenik pulmoner ödem, travma gibi tanıları bulunan akut solunum yetersizlikli hasta grubunda akciğerlerin gaz değiştirme fonksiyonunu gösteren PaO₂/FiO₂ (arter kanında parsiyel O₂ basıncı/solunan havadaki oksijen konsantrasyonu) oranının 200'den küçük olması hipoksemik solunum yetersizliği tanısını koydurmaktadır.

PATOFİZYOLOJİ

PaO₂'nin 80 mmHg'nin altına düşmesi hipoksemi olarak tanımlanır. Ventilasyon/perfüzyon oranının (V/Q) bozulması, şant, hipoventilasyon, difüzyonun bozulması ve FiO₂'de azalma olmak üzere beş temel mekanizma ile oluşur. Hipokseminin en sık nedeni V/Q oranının bozulmasıdır. Normalde V/Q yaklaşık olarak 1'e eşittir. Bu

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Sait KARAKURT

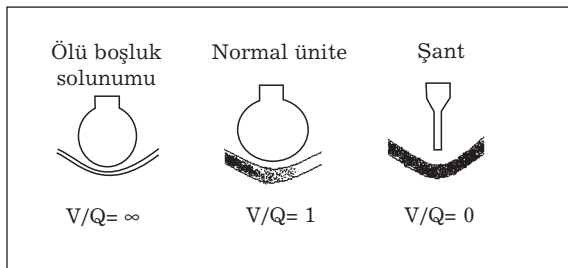
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, İSTANBUL
e-mail: saitkarakurt@hotmail.com

Makalenin Geliş Tarihi: 11.03.2004

Makalenin Kabul Tarihi: 18.03.2004

oranın bozulması etkili oksijenasyonu engeller ve hipoksemi gelişir. Genellikle akciğer hastalıklarında ventilasyon ve perfüzyon eşit derecede etkilenmez, ayrıca farklı akciğer bölgelerinde farklı derecelerde etkilenme de olabilir. Bazı akciğer alanlarında iyi ventilasyon kötü perfüzyon varken, diğer akciğer alanlarında kötü perfüzyon ve nispeten iyi ventilasyon vardır (Şekil 1). V/Q bozulması, difüz hava yolu hastalıklarına (KOA, astım), vasküler patolojilere (pulmoner emboli), interstisyum hastalıklarına (sarkoidoz) ve akciğer parankimini tutan hastalıklara bağlıdır.

Hipokseminin diğer bir nedeni olan şantta V/Q çok azalmıştır, yani gaz alışverişinin yapıldığı akciğer bölümlerinde yeterli oksijenasyon gerçekleşmeden mikst venöz kan sistemik dolaşıma katılmaktadır (Şekil 1). Şant konjenital olarak kalp ve büyük damarlardaki gelişme anomalilerine bağlı oluşabilir. Kazanılmış şantlar genellikle akciğer patolojilerinden oluşur. Örneğin; pnömonili hastada içi eksüda ile dolu, ventile olmayan akciğer bölümlerinden geçen mikst venöz kan oksijenlenmeden sistemik dolaşıma katılır. Aynı durum kalp yetersizliği ya da ARDS nedeniyle alveol içinde transüda niteliğinde sıvı birikmesinde ya da difüz pulmoner hemorajilerde alveol içinde kan birikmesinde de görülür. Bu gibi durumlarda alveolo-arteryel oksijen gradienti ($P_{A-a}O_2$) artmıştır. Şantın miktarı kalp debisinin %30'unu geçerse, hipoksemi dışardan verilen O_2 'e genellikle dirençlidir. Primer patolojiye yönelik spesifik tedavi sürdürülürken, noninvaziv ya da invaziv mekanik ventilasyonla solunum desteğine genellikle gereksinim duyulur.



Şekil 1. Ventilasyon perfüzyon ilişkisi. Bir uçta ventilasyonun sürmesine rağmen perfüzyonun çok azaldığı ölü boşluk solunumu, diğer uçta ise perfüzyonun sürmesine rağmen ventilasyonun çok azaldığı şant bulunur.

Dış ortamdaki havanın alveollere ulaştırılması, alveollerden de dış ortama atılabilmesine ventilasyon denir. Ventilasyonun azalması (hipoventilasyon) da hipoksemiye neden olabilir. Hipoventilasyonda $PaCO_2$ yüksektir. Solunum merkezinden uyarı çıkışında yavaşlama, nöromusküler bozukluklar, göğüs duvarı ve hava yolları ile ilgili nedenler hipoventilasyona neden olabilir.

Difüzyon bozukluğu hipokseminin en az rastlanan nedenidir. 2000 m'nin üzerindeki yüksekliklerde ya da çoğunlukla toksik gaz (yangınlarda CO zehirlenmesi) inhalasyonunda FiO_2 azaldığı için hipoksemi gelişebilir. Normalde mikst venöz kan O_2 konsantrasyonu sistemik O_2 basıncını etkilemez. Fakat düşük kalp debisi, periferde O_2 tüketiminin artması, anemi, hipoksemi hallerinde mikst venöz kan O_2 konsantrasyonu düşer ve PaO_2 azalabilir.

POZİTİF BASINÇLI VENTİLASYONUN ETKİ MEKANİZMASI

İnvaziv ya da noninvaziv olarak uygulanabilen pozitif basınçlı ventilasyonun yararlarını üç başlık altında toplamak mümkündür.

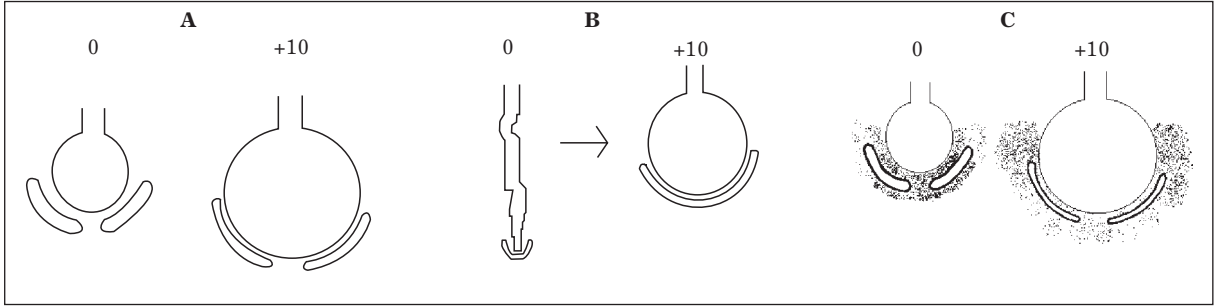
1. Hipokseminin Düzeltilmesi

Uygulanan pozitif basınç ile var olan alveollerin distansiyonu, kollabe olan alveollerin açılması (atelektazinin önlenmesi) oksijenasyonu artırırken, interstisyel ödemi olan hastalarda da alveol genişlemesinin yarattığı mekanik etkiyle ödem sıvısının yanlara doğru itilmesi oksijenin kapillerlere ulaşmasını kolaylaştırmaktadır. Bu etkilere bağlı olarak V/Q oranı düşük olan bölgelerde ventilasyon artırılarak, şant olan bölgelerde de şant fraksiyonu azaltılarak hipoksemi düzeltilmektedir (Şekil 2).

2. Hiperkapninin Düzeltilmesi

Hiperkapnik hastalarda amaç ventilasyonun artırılması ve solunum kaslarının yükünün azaltılmasıdır. Ventilasyonun artırılması için solunum sayısının ve/veya tidal volümünün artırılması gereklidir. Solunum işinin azaltılması için ise, oto-PEEP'in (ekspirasyon sonu pozitif basınç) azaltılması ve solunum kaslarındaki hipoksinin düzeltilmesi gereklidir.

Bronkospazm, mukoza ödemi ve sekresyon gibi nedenlerle yaygın olarak daralan bronşlardan ekspirasyon sonunda bir miktar hava dışarı çıkamaz. Ekspirasyon sonunda hava yolla-



Şekil 2. Pozitif basınçlı ventilasyonun etki mekanizması. A. Açık alveollerin distansiyonu, B. Kapalı alveollerin açılması, C. İnterstisyumda biriken sıvının mekanik etkiyle yanlara itilmesiyle alveol- den kapillere gaz geçişinin kolaylaşması.

rında oluşan ve çıkamayan havanın miktarı ile orantılı olarak artan bu basınca oto-PEEP denir. Hastanın alveoler ventilasyonu sağlayabilmesi, yani dış ortamdaki havayı alveollere kadar ulaştırabilmesi için öncelikle ekspirasyon sonunda oluşan bu basıncın solunum kaslarının fazladan çalışmasıyla yenilmesi gereklidir. Bu basıncın dışardan uygulanan ve genellikle oto-PEEP'in 2/3'ü kadar bir basınçla (ekstrensek PEEP) yenilmesi, solunum kaslarının yükünü azaltacağı için solunum yetersizliğinin önlenmesi ve tedavisinde önemlidir. Solunum kaslarının yükünün alınması kasların dinlenmesine de olanak sağlar.

Kronik hiperkapnik hastalarda solunum merkezinin CO₂'e duyarlılığı azalmıştır. Noninvasif mekanik ventilasyon (NIMV) ile PaCO₂'nin düşürülmesi, solunum merkezinin CO₂'e duyarlılığının normale dönmesini sağlar. Böylece, CO₂ artışı ile solunum merkezinin daha erken uyarılması sağlanarak hipoventilasyonun önüne geçilebilir.

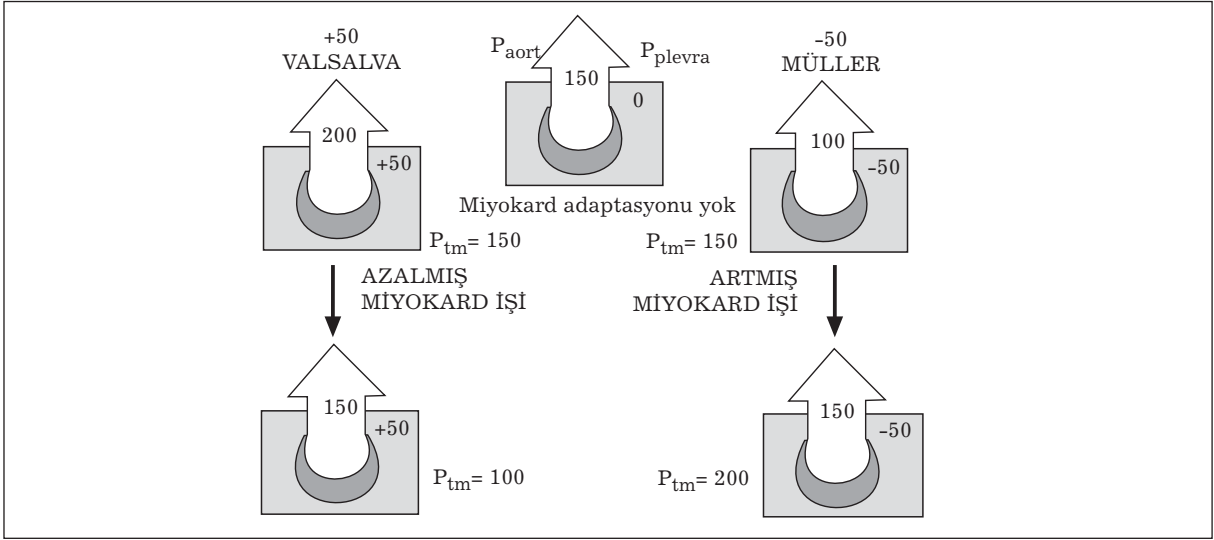
3. Sol Kalp Fonksiyonlarına Etkisi

Kalp debisi, normal bir kalpte ön yük ile belirlenirken, yetersiz bir kalpte ise ard yükü bağlıdır. Pozitif basınçlı ventilasyon ile toraks içi basıncın artması, kalbe venöz dönüşü azaltarak sol ventrikül ön yükünü ve sol ventrikül transmural basıncını azaltarak sol ventrikül ard yükünü azaltır. Böylelikle kalp işinin azalması ile kalbin oksijen tüketimi azaltılır ve ejeksiyon fraksiyonu, dolayısıyla da kalp debisi artar.

Pozitif basınçlı ventilasyonun kalp üzerine etkisini bir örnek ile daha iyi anlatabiliriz (Şekil 3). Aortadaki basıncı 150 mmHg, plevra boşluğundaki basıncı ise 0 mmHg kabul edelim.

Normalde sol ventrikülün iş yükünün göstergesi sol ventrikül transmural basıncıdır ve sol ventrikül içi basınçtan plevra basıncının çıkarılmasına eşittir. Bu durumdayken 50 mmHg'lık valsalva manevrası (glottis kapalıyken ıkınma) yapılırsa plevra içi basınç 50 mmHg, aort basıncı 200 mmHg, transmural basınç ise 200-50= 150 mmHg olacaktır. Eğer -50 mmHg'lık Müller manevrası (glottis kapalıyken inspirasyon) yapılacak olursa plevra içi basınç -50 mmHg, aort basıncı 100 mmHg, sol ventrikül transmural basıncı ise 100-(-50)= 150 mmHg olacaktır. Aorttaki baroreseptörlerin uyarılmasıyla aort kan basıncı bir süre sonra ilk haline yani 150 mmHg'ya döndürülür. Fakat bu durumda Valsalva manevrası yapıldığındaki 50 mmHg'lık, Müller manevrası yapıldığındaki -50 mmHg'lık plevra içi basınçlar değişmeden kalır. Pozitif basınç uygulanan tarafta sol ventrikül transmural basıncı 150-50= 100 mmHg olur ve sol ventrikül iş yükü azalır. Negatif basınç uygulanan tarafta sol ventrikül transmural basıncı 150-(-50)= 200 mmHg olur ve sol ventrikül zorlanır. Valsalva manevrasını pozitif basınçlı ventilasyon ile eş tutabiliriz. Müller manevrası ise solunum gereksinmesi artmış olan ve solunum kaslarını maksimum düzeyde çalıştırıp plevra içi basıncı mümkün olduğu kadar negatif hale getirerek akciğerlerini açmaya çalışan hastayı temsil etmektedir.

Sonuç olarak, pozitif basınçlı ventilasyon atelektazileri düzelterek, solunum kaslarının iş yükünü azaltıp onları dinlendirerek, solunum merkezinin CO₂'e duyarlılığını normale döndürüp hipoventilasyonu engelleyerek etki gösterir. V/Q orantısızlığının düzeltilmesi, hipokseminin önlenerek pulmoner hipertansiyonun azaltılması, kronik kullanımda nöropsikiyatrik fonksiyonlarda iyileşme sağlanması da NIMV'nin



Şekil 3. Pozitif basınçlı ventilasyonun kalp fonksiyonuna etkisi. P_{tm} : Sol ventrikül transmurall basıncı, P_{aort} : Aort basıncı, P_{plevra} : Plevra basıncı. Yarım ay şekli sol ventrikül duvarını, dikdörtgen ise plevra ile kaplı toraks boşluğunu göstermektedir.

sağladığı yararları açıklamada kullanılan üç minör mekanizmadır.

SOLUNUM YETERSİZLİĞİNDE İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON (IMV) ya da NIMV SEÇİMİNİN YAPILMASI

Solunum yetersizliği olan hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alnamadığında, hastanın ventilasyonunun desteklenmesi gereksinmesi ortaya çıkmaktadır. Böyle bir klinik durumda endike olan pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv ya da noninvaziv olarak uygulanabilir. IMV için hastanın entübe edilmesi gereklidir. NIMV ise hastaya endotrakeal tüp takmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir. Uygun hastalara NIMV uygulaması ile IMV sırasında, özellikle entübasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır.

IMV için yoğun bakım koşulları ve hastanın sıklıkla sedasyonu gereklidir. Sekresyonları aspire edilmelidir. Oral beslenemeyeceği için parenteral ya da enteral beslenmesi sağlanmalıdır. Hasta konuşmadığı için çevre ile iletişimi bozulabilir ve anksiyetesi artabilir.

NIMV ise acilde ve servislerde uygulanabilir, hastanın yoğun bakımda olması gerekli değildir. Sedasyona sıklıkla gerek duyulmaz. Hasta sekresyonlarını kendi çıkarabilir. Kendi

kendine beslenebilir. Konuşabildiği için çevre ile iletişimi daha iyidir ve anksiyetesi de daha azdır.

IMV yapılması amacıyla, entübasyon işlemi ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, hava yolu savunma mekanizmalarının bozulması ile ilgili ve ekstübasyon sonrası bazı komplikasyonlarla karşılaşılır. IMV sırasında ventilatöre bağlı pnömoni insidansı ilk üç gün %30, daha sonra ise her gün %1 artmaktadır. NIMV'de ise pnömoni komplikasyonu %5'in altında olarak bildirilmektedir. Ventilatörle ilişkili pnömönide mortalite %50 dolayında olmakla birlikte, toplam mortalitenin %30'undan sorumlu tutulmaktadır. NIMV ile IMV'ye göre hasta morbiditesi ve mortalitesindeki anlamlı azalma, daha çok bu infeksiyöz komplikasyonların belirgin azalması ile açıklanmaktadır. Ayrıca, ventilatöre bağlı pnömöninin önlenmesiyle yoğun bakım ve hastanede kalış süresinde de azalma sağlanarak hasta maliyeti düşürülür.

IMV ile ilgili olası komplikasyonlar nedeniyle, mekanik ventilasyon gereksinmesi olan bir hastada, entübasyondan önce hastanın NIMV için uygun bir hasta olup olmadığı araştırılmalı ve uygunsa mekanik ventilasyon noninvaziv olarak uygulanmalıdır. NIMV için uygun hasta hava yollarını koruyabilen, klinik tablosu stabil olan ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Bilinci kapalı olan, öksürük

ve/veya yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından alt hava yollarını koruyamazlar. Hiperkapni nedeniyle oluşmuş olan bilinç bozukluğu, NIMV için kontrendikasyon değildir. Çünkü başarılı NIMV hiperkapninin azaltılmasını, bilincin açılmasını sağlayacaktır. NIMV'nin kalp ve/veya solunum durması, unstabil angina pectoris, akut miyokard infarktüsü, şok, ciddi üst gastrointestinal kanama gibi stabil olmayan durumlarda uygulanması kontrendikedir. Entübasyon tüpü mekanik ventilatör ile hasta arasında güvenli bir yol sağlarken, NIMV sırasında uygulanan maskenin hava kaçaklarına yol açabilmesi ve bu nedenle oksijenasyon, ventilasyon ile basınç gereksinimlerinde eksikliklere yol açabilmesi hastada geriye dönüşümsüz zararlara neden olabilir. Stabil olmayan kliniği olan bir hastada IMV güvenlidir. Hastaya yüz deformitesi, travması, cerrahisi, yanık, uygun maske olmaması gibi nedenlerle maske uygulanamıyorsa da NIMV kontrendikedir.

Meduri ve arkadaşlarının yaptığı çeşitli etyolojilere bağlı solunum yetersizliklerinin NIMV ile tedavi edildiği 158 hastalık serininin 41 hastalık hipoksemik solunum yetersizliği olan alt grubunda, NIMV ile hastaların %66'sında entübasyonun önlendiği belirtilmektedir. Bu hasta grubunda "Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE) II skorlarına dayanarak hesaplanan beklenen mortalite %40 iken, mortalitenin %22 olduğu bildirilmektedir^[1].

Yine Antonelli ve arkadaşlarının klasik çalışmasında, hipoksemik solunum yetersizliği olan 64 hastadan 32'si NIMV, 32'si de IMV'ye randomize edilmiştir. NIMV grubundaki 32 hastadan sadece 10'unda entübasyon gerekirken, bu gruptaki hastalarda infeksiyöz komplikasyonların azaldığı (%3, %31), yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde yatış süresinin kısaldığı (9 gün, 15 gün) ve daha önemlisi mortalite oranının da azaldığı (%27, %45) bildirilmektedir^[2].

Ferrer ve arkadaşları tarafından yapılan değişik etyolojilere bağlı ciddi hipoksemik solunum yetersizliği (%50 O₂ solurken 8 saatten daha fazla PaO₂ değerleri 60 mmHg'dan düşük) olan hastaların NIMV ya da standart medikal tedavi uygulanan iki gruba ayrılarak incelendiği çalışmada, entübasyon oranı standart te-

davi grubunda %52 iken, NIMV grubunda %25 olarak bulunmuştur. Ayrıca, NIMV grubunda septik şok insidansı %12, YBÜ mortalitesi %18 iken, standart tedavi grubunda aynı oranlar sırasıyla %31 ve %39 olarak bulunmuştur. NIMV grubunda 90 günlük sağkalımın da arttığı bildirilmektedir. Sonuç olarak NIMV ile; entübasyon oranında, YBÜ mortalitesinde, septik şokta ve 90 günlük sağkalımda anlamlı düzelmeler saptandığı bildirilmektedir^[3].

KARDİYOJENİK PULMONER ÖDEM

Kardiyogenik pulmoner ödemde "Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)" ile standart medikal tedaviyi karşılaştıran çalışmalarda CPAP ile oksijenasyonda düzelmeye ve solunum sayısında azalma saptanmıştır. Entübasyon oranı ise çalışmaların çoğunda CPAP grubunda daha düşük olarak bildirilmektedir. Örneğin; Lin ve arkadaşlarının çalışmasında standart tedavi grubunda %42.5 olan entübasyon oranı CPAP grubunda %17.5 olarak saptanmıştır^[4]. Mortalite oranlarında ise çalışmaların hemen tamamında fark saptanamamıştır. CPAP ile yapılan üç çalışmanın meta-analizinde entübasyon oranında %26 azalma saptanırken, hastane içi mortalitede de istatistiksel anlama ulaşmasa da %6.6 azalma eğilimi gözlenmiştir^[4-7].

CPAP inspirasyona aktif olarak yardım etmediği için gerçek bir mekanik ventilasyon modu olarak kabul edilmez. Basınç destekli ventilasyonun PEEP ile birlikte uygulanabileceği NIMV'nin de teorik olarak akut kalp yetersizliğine bağlı olarak gelişen hipoksemik solunum yetersizliğinde etkili olması beklenir. Fizyolojik çalışmalarda da NIMV ile (basınç destekli ventilasyon) akut kalp yetersizliğine bağlı solunum yetersizliği gelişen hastalarda CPAP'a göre inspirasyon kaslarının iş yükünde daha belirgin ve anlamlı azalma sağlandığı bildirilmektedir. NIMV ile oksijenasyon, solunum sayısı ve entübasyon oranlarında olumlu yönde değişiklikler saptanırken, mortalitede azalma gösterilememiştir^[8].

NIMV ile CPAP'ı karşılaştıran sadece bir randomize çalışma, NIMV kolunda akut miyokard infarktüsü daha fazla görüldüğü için erken sonlandırılmıştır. Fakat bu çalışmada NIMV grubunda göğüs ağrısı olan hastaların daha fazla olduğu ve randomizasyonun iyi yapılamadığı belirtilmektedir^[9].

Bu nedenlerle yaklaşık 10 cmH₂O CPAP akut kalp yetersizliğine bağlı hipoksemik solunum yetersizliğinde önerilmekte ve hiperkapni ya da düzelmeyen dispne varlığında ise NIMV'ye geçilmesi uygun bulunmaktadır^[10].

Nava ve arkadaşları tarafından akut kalp yetersizliğine bağlı hipoksemik solunum yetersizliği olan 130 hastanın 65'inin standart medikal tedavi, 65'inin de ilaveten NIMV (14.5 ± 21.1 cmH₂O basınç destekli ventilasyon ve 6.1 ± 3.2 cmH₂O PEEP) aldığı acil serviste yapılan prospektif randomize çalışmada oksijenasyon, dispne hissi, solunum sayısı daha hızlı düzelerken, entübasyon oranı, mortalite ve hastanede yatış süresi açısından anlamlı fark saptanamamıştır. NIMV ortalama 11.4 ± 3.6 saat uygulanmıştır. Oksijenasyondaki düzelmeye ilk üç saatte anlamlı düzeyde kalmış daha sonra anlamlılığını yitirmiştir. PaCO₂ düzeyi ise ilk bir saatte kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalmış, daha sonraki saatlerde ise kontrol grubuyla NIMV grubu arasında anlamlı fark saptanamamıştır. Bu hastalar içinde hiperkapnisi olanlar ayrıca incelendiğinde NIMV grubundaki 33 hastadan ikisi entübe edilirken, standart tedavi grubundaki 31 hastadan dokuz entübe edilmiştir (p= 0.015). Mortalite oranlarında ise bu alt grupta da kontrol grubuna göre fark saptanamamıştır. Bu çalışma hiperkapnisi olan akut kalp yetersizliğine bağlı akut solunum yetersizliğindeki hastalarda NIMV ile entübasyon oranlarının anlamlı derecede azalabileceğini göstermiştir. Bu çalışmanın bir başka önemi de NIMV ile daha önceki görüşlerin aksine bu hasta grubunda mortalitede artma olmadığını göstermesidir^[11,12].

PNÖMONİ

PNömoniye bağlı akut hipoksemik solunum yetersizliği gelişen hastalar genel olarak sekresyon sorunu nedeniyle NIMV için kötü adaylardır. PNömoniye bağlı akut hipoksemik solunum yetersizliği gelişen 56 hastada, standart tedavi alan kontrol grubu ile karşılaştırıldığında entübasyon gereksinmesinin %50'den %21'e, YBÜ'de yatış süresinin de altı günden 1.8 güne gerilediği ve ilaveten KOAH'ı olan grubun taburcu olduktan sonraki iki aydaki mortalite oranlarında azalma olduğu bildirilmektedir^[13]. KOAH'ı olmayan pnömoniye bağlı akut hipoksemik solunum yetersizliği olan 24 hastadan 22'sinde ilk saatlerde oksijenasyon ve solunum sayısında olumlu yönde değişiklikler

saptanırken, entübasyon oranı %66 olarak rapor edilmiştir^[14].

Sonuç olarak ilaveten KOAH'ı olan akut hipoksemik solunum yetersizliği mevcut hastalarda NIMV'nin daha başarılı olduğu, KOAH'ı olmayan hastaların ise entübasyon oranlarının daha yüksek bulunduğu unutulmamalı ve bu hastalar YBÜ'de izlenmelidir.

İMMÜNSÜPRESİF HASTALAR

İmmünsüpresif hastalarda mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetersizliği geliştiğinde prognoz çok kötüdür ve mortalite oranının %60-100'e ulaşabileceği bildirilmektedir. Bu hastaların genellikle nötropenik ve/veya trombositopenik olması IMV'de görülebilecek hemorajik ve infeksiyöz komplikasyonların özellikle de ventilatörle ilişkili pnömoni ve sepsis insidansının çok artmasına neden olmaktadır. İmmünsüpresif hastalarda IMV yerine NIMV uygulanması entübasyondan kaynaklanan bu tip komplikasyonların azalmasına neden olmaktadır.

Antonelli ve arkadaşları solid organ transplantasyonundan sonra pnömoniye bağlı akut hipoksemik solunum yetersizliği gelişen 40 hastayı konservatif tedavi ya da NIMV koluna prospektif olarak randomize etmişler ve NIMV grubundaki hastalarda daha iyi oksijenasyon (%60, %25), daha düşük entübasyon oranı (%20, %70) ve daha düşük mortalite oranı (%20, %50) elde edildiğini bildirmişlerdir^[15].

Hematolojik malignitesi olan 52 hastada gelişen akut hipoksemik solunum yetersizliğinde NIMV ile entübasyon gereksinmesinin %76'dan %46'ya, ciddi komplikasyon ve mortalite oranının ise %80'den %50'ye gerilediği bildirilmektedir^[16].

Bu alt grup hastada erken dönemde NIMV'ye başlanması önerilmektedir^[10]. Uygulamada en fazla özen gösterilmesi gereken nokta tüm NIMV uygulanan hastalarda olduğu gibi, gerektiğinde IMV'ye geçiş kararını doğru verebilmek ve hastaya gereksiz zaman kaybettirmemektir.

ARDS

ARDS hastalarında NIMV ile ilgili kontrol-lü randomize çalışma yoktur. Özellikle erken dönemde ve hafif derecede ARDS'si olanlarda dikkatle denenebilir. Fakat stabil bir klinik tablo olmadığı için ARDS hastalarında IMV

önerilmektedir. NIMV uygulamasının 10 hastanın, 12 ARDS epizodunun 6 (%50)'sında entübasyonu engellediği ve oksijenasyonu düzelttiği bildirilmektedir^[17]. Hipoksemik solunum yetersizliğinde NIMV etkinliğini araştıran iki çalışmadaki hasta grupları içinde yer alan ARDS'li hastalar incelendiğinde, ilk çalışmadaki 40 hastadan 15'inin ARDS'li olduğu ve entübasyon oranlarının %40 olarak bulunduğu bildirilmektedir^[15]. İkinci çalışmada ise 64 hastadan 16'sının ARDS'li olduğu ve entübasyon oranının %35'e ulaştığı bildirilmektedir^[2].

TRAVMA

Travma sonucu gelişebilecek ağır olmayan akut akciğer hasarlarında oluşabilecek hipoksemik solunum yetersizliğinin NIMV ile tedavisi yapılabilir. Bir kontrollü çalışma, iki de olgu serisi bu endikasyonda CPAP kullanımını desteklemektedir^[18-20]. Regional anestezi ve O₂ tedavisine rağmen hipoksemik kalan göğüs travmalı hastalarda CPAP kullanılması gereklidir. Pnömotoraks riski nedeniyle YBÜ'de tedavi edilmelidirler^[21].

NIMV UYGULAMASI ile İLGİLİ PRATİK NOKTALAR

YBÜ dışında NIMV'ye başlanan hastalarda da özellikle immünsüpresif ve/veya pnömonili hastalarda takibin YBÜ'de yapılmasına özen gösterilmelidir. NIMV başarısız olursa hastanın entübe edilmesi kararlaştırıldıysa, başka bir deyişle hastaya sonuna kadar destek verilecekse hastanın mutlaka YBÜ'de izlenmesi önerilmektedir^[21]. Özellikle akut hipoksemik solunum yetersizliği olan hastalarda ventilasyonun bozulduğunu gösteren PaCO₂ artışı da varsa NIMV'ye yanıt daha belirgin olmaktadır. Kontrendikasyon yoksa mutlaka denenmelidir.

Maske seçimi NIMV pratiğinin en önemli bölümüdür. Oro-nazal maske kullanılmalıdır. Tam yüz maskesinin kullanılması daha güvenlidir ve hasta uyumunu artırıcı bir seçim olabilir. Nazal maske akut patolojilerde iyi bir seçim değildir.

Hasta uyumunun daha iyi olması nedeniyle kısa süreli uygulamalarda (üç gün ve daha az) basınç kontrollü ventilatörler volüm kontrollü ventilatörlere tercih edilebilir. Volüm kontrollü ventilatörlerin inspirasyon işini azaltmada daha etkin olduğu da bildirilmektedir. Önce basınç kontrollü ventilatörlerle başlamak, daha

ciddi hastalarda ya da progresif kötü gidişte volüm kontrollü ventilatörleri denemek uygun olabilir. Günümüzde bilevel sistemlerin monitörizasyon ve yüksek konsantrasyonda O₂ sağlama açısından gelişmiş modelleri mevcuttur. Volüm kontrollü ventilatörler genellikle YBÜ ventilatörleridir ve daha iyi monitörizasyon imkanı sunarlar, fakat YBÜ dışında kullanılmaları zordur. Ventilatör devrelerinde yeniden solumayı engellemek için inspirasyon ve ekspirasyon kolunun olması istenir.

“Proportional Assist Ventilation (PAV)” ile yapılan çalışmalarda hasta uyumunun daha iyi olduğuna ilişkin veriler mevcuttur. NIMV hastanın katılımını gerektiren bir uygulama olduğundan PAV avantaj sağlayabilir.

NIMV hasta uyumunun şart olduğu bir destek şeklidir. Bu nedenle hastanın toleransı dikkate alınarak, oksijenasyon, PaCO₂ gibi hedeflenen fizyolojik parametreleri sağlamak ve solunum işini azaltmak için gerekli olan ventilatör desteğine yavaşça ulaşılması tercih edilebilir. Genellikle inspirasyonda 10 cmH₂O basınç desteği ile başlanıp hasta tolere ettikçe 2 cmH₂O'luk artışlar yapılabilir. 20 cmH₂O'nun üzerindeki destekler yan etkileri (gastrik distansiyon, toleranssızlık) arttırabilir. Genellikle 5 cmH₂O PEEP ile başlanır. Nemlendirme rutin olarak önerilmez.

KAYNAKLAR

1. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, et al. Non-invasive positive pressure ventilation via face mask. *Chest* 1996;109:179-93.
2. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of non-invasive mechanical ventilation and conventional mechanical ventilation in patient with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429-35.
3. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure. A randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438-44.
4. Lin M, Yang Y, Chinay H, et al. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: Short-term results and long-term follow up. *Chest* 1995;107:1379-86.
5. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325:1825-30.
6. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985;55:296-300.

7. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: A systematic review. *Chest* 1998;114:1185-92.
8. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary edema: A randomized clinical trial. *Lancet* 2000;356:2126-32.
9. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-8.
10. Liesching T, Kwok H, Hill N. Acute applications of non-invasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124:699-713.
11. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-7.
12. Berstein AD. Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: Froth and Bubbles? *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1406-7.
13. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective evaluation of non-invasive mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1585-91.
14. Joillet P, Abajo B, Pasquina P, et al. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001;27: 812-21.
15. Antonelli M, Conti C, Bufi M, et al. Non-invasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *JAMA* 2000;283:235-41.
16. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Non-invasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481-7.
17. Rocher GM, Mackenzie MG, Williams B, et al. Non-invasive positive pressure ventilation: Successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999;115:173-7.
18. Bolliger CT, Van eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with non-ventilatory management. *Chest* 1990;97:943-8.
19. Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 1985;25:1065-8.
20. Linton DM, Potgieter PD. Conservative management of blunt chest trauma. *S Afr Med J* 1982;61:917-9.
21. British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS Guidelines. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192-211.