

Mekanik Ventilasyonun Sistemik Etkileri

Nevin UYSAL*

* Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Dahili Yoğun Bakım Ünitesi, GAZİANTEP

Systemic Effects of Mechanical Ventilation

Key Words: Mechanical ventilation, Resuscitation, Ventilation weaning.

Anahtar Kelimeler: Mekanik ventilasyon, Resüsitasyon, Ventilatörden ayırma.

Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında intra-torastik basınç atmosferik basıncın üzerine çıkar. Hava yolları ile atmosfer arasında oluşan basınç gradyanını takip eden hava ile akciğer ekspansiyonu sağlanır. Mekanik ventilasyon (MV), solunum yetmezliğinin tedavisinde uygun hayat kurtarıcı bir tedavidir. Ancak pozitif basınçlı MV'nin istenmeyen etkileri de mevcuttur. Pozitif basınçlı MV'nin istenmeyen etkilerini, solunum ve kardiyovasküler sistem üzerine olan direkt etkiler ve sistemik etkiler şeklinde gruplamak mümkündür (Tablo 1). Bu yazıda MV'nin sistemik etkileri gözden geçirilmiştir.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM

MV ile ilişkili gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonlarının pozitif basınçlı ventilasyona mı yoksa altta yatan kritik hastalığın yol

açtığı patofizyolojik değişikliklere mi bağlı olarak geliştiği bilinmemektedir. Bununla birlikte, GİS komplikasyonlarının temelinde yer alan mezenterik hipoperfüzyonun pozitif basınçlı ventilasyona bağlı olarak kötüleşebileceği bilinmektedir. GİS, perfüzyon bozukluğuna oldukça duyarlı bir sistemdir. Bu duyarlılığın pek çok sebebi vardır:

1. Mezenterik dolaşımın kan basıncını oto-regülasyon özelliğinin olmaması,
2. Organ perfüzyonu düzeldikten sonra bile mezenterik vazokonstriksiyonun devam edebilmesi,
3. Gastrik mukoza damarlarının şanta izin vermesi ve buna bağlı olarak distal dokunun hipoksemiye maruz kalması,

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Nevin UYSAL

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Dahili Yoğun Bakım Ünitesi, GAZİANTEP
 e-mail: nevinuysal@hotmail.com

Makalenin Geliş Tarihi: 26.09.2007

Makalenin Kabul Tarihi: 03.10.2007

Tablo 1. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyonun istenmeyen etkileri.

Hedef Sistem	Etki	Mekanizma
Solunum sistemi	Barotrauma	Transalveoler basınçta artış
	VALI	Volüt travma
	Ventilatör ile ilişkili diyafragma disfonksiyonu	Diyafragma atrofisi
Kardiyovasküler sistem	Kalp debisinde azalma	Venöz dönüşte azalma
	Hipotansiyon	PEEP/ Oto-PEEP
Sistemik etkiler		
Gastrointestinal sistem	Mukoza ülserasyonu	Mezenterik hipoperfüzyon
	Hipomotilite	Hiperasidite
	Azalmış bağırsak sesleri	Mezenterik hipoperfüzyon
	Abdominal distansiyon	İlaçlar
	Gastrik rezidüde artış	Opioidler, vazopresörler
	İleus	
	Konstipasyon	
	Taşsız kolesistit	Mezenterik hipoperfüzyon
		Açlık
Hepatik sistem	İlaç metabolizmasında azalma	Mezenterik hipoperfüzyon
Renal sistem	ABY	Renal kan akımında azalma
		Hipoksemi, hiperkapni
		Akciğerden sitokin salınımı
Santral sinir sistemi	↑ İntrakranial basınç	↓ Serebral venöz dönüş
	↓ Serebral kan akımı	↓ Ortalama arter basıncı
Bağışıklık sistemi	Bakteriyel translokasyon	Akciğerden sitokin salınımı

ABY: Akut böbrek yetmezliği, PEEP: Ekspirasyon sonu pozitif basınç, VALI: Ventilatör ile ilişkili akciğer hasarı.

4. Damar içindeki kanın besinlerin emiliminden kaynaklanan sıvılarla seyrelmesi sonucu oksijen içeriğinin düşük olması^[1].

MV sırasında hipoperfüzyona yol açabilecek temel sebeplerin başında yüksek ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) gelir. Yüksek PEEP özellikle hipovoleminin ve sedasyona bağlı olarak gelişen vazodilatasyonun eşlik ettiği durumlarda venöz dönüşü azaltarak kalp debisini düşürür ve hipotansiyona yol açar. Yüksek PEEP ile ilişkili katekolamin salınımına ve şok tedavisinde kullanılan vazopresör tedavisine sekonder olarak ortaya çıkan vazokonstriksiyon ve kanın GİS'den diğer vital organlara şantlanması sonucu mezenterik hipoperfüzyon gelişir. Perfüzyonun düzelmesi, sonra tekrar bozulması ve bu sürecin defalarca tekrar etmesi reperfüzyon hasarına yol açar. Ayrıca, MV ile ilişkili ola-

rak salınan bazı inflamatuvar sitokinlerin [tümör nekrozis faktör-alfa, interlökin (IL)-1, IL-8] çok organlı yetmezlik sendromu [Multiorgan Dysfunction Syndrome (MODS)]'na yol açtığı bilinmektedir^[1].

Gastrik mukoza ülserasyonu ve gastrointestinal hipomotilite en sık görülen komplikasyonlardır (Tablo 1). Hipomotilite, azalmış bağırsak sesleri ve abdominal distansiyon şeklinde kendini belli eder. Hipomotiliteye bağlı olarak sıklıkla gelişen klinik tablolar arasında enterik beslenmenin tolere edilememesi, konstipasyon ve ileus gelir. Mukoza ülserasyonuna bağlı gastrointestinal kanama, MV'ye bağlı hastalarda görülen en sık GİS kanama şeklidir. Gastrik asit mukozal ülserasyon için gerekli bir etken olmakla birlikte, mukozal ülserasyonları sadece fazla asit salınımına bağlı ha-

sarla açıklamak mümkün değildir. Örneğin; mukozal ülserasyonu olan hastalarda 24 saatlik pH takibi yapıldığında, pH çoğunlukla fizyolojik sınırlar arasında (pH 1-3) bulunmuştur. Mezenterik hipoperfüzyona bağlı gelişen iskemik hasarın, mukozanın asit, safra, pepsin gibi eroziv etkenlere karşı direncini azaltarak mukozal ülserasyona yol açtığı düşünülmektedir. Özet olarak, mukozal ülserasyon, mukozaya hasar veren etkenlerle, mukozanın direncini artıran etkenler arasındaki dengesizliğe bağlı olarak gelişir. Antiasit profilaksisi ve en önemlisi mezenterik perfüzyonun iyileştirilmesi mukozal ülserasyon gelişimini azaltır. Strese bağlı mukozal ülserasyon insidansı muhtemelen yoğun bakım destek tedavilerinin zaman içerisinde daha etkin hale gelmesine bağlı olarak azalmaktadır. Mukozal ülserasyonun önlenmesinde kullanım kolaylığı ve etkinlik sebebiyle en sıklıkla H₂ reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleri kullanılmaktadır. Profilaktik tedavi verilmesi gereken hasta grupları şunlardır: 48 saatten fazla MV gerektiren solunum yetmezliği, koagülopati (platelet sayısı < 50.000/µL, INR > 1.5, PTT'nin normalin iki katından uzun olması), sepsis, hipotansiyon, hepatik ve renal yetmezlik, majör travma, yaygın yanıklar (vücut yüzey alanının %25'inden fazlası), intrakranial basınç artışı, tetrapleji^[1]. Asidi baskılayıcı tedavilerin gastrik pH'yı artırarak bakterilerin gastrik kolonizasyonuna sebep olabileceği, bu durumun da ventilatör ile ilişkili pnömoni için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. MV'ye bağlı hastalarda gastrik ve orofarengeal içeriklerin trakeal aspirasyonunu önlemek için ciddi hipotansif durumlar dışında hastanın baş ve gövdesi 30-45° arasında yükseltilmeli ve gastrik beslenen hastalarda gastrik rezidü takibi yapılmalıdır.

Sonuç olarak, MV uygulanan hastalarda gastrointestinal komplikasyonlara sık olarak rastlanır. Bu komplikasyonların direkt olarak MV'ye bağlı olup olmadığı bilinmese de, MV'nin yol açabileceği fizyolojik değişiklikler GİS'in fonksiyonlarını bozabilir. Bu komplikasyonların hangi yaklaşımlarla azaltılabileceği tam olarak bilinmese de, eldeki verilere bakarak bazı önerilerde bulunulabilir (Tablo 2).

Tablo 2. Mekanik ventilasyonun sistemik etkilerine bağlı olarak sık görülen problemler ve tedavileri.

Klinik problem	Tedavi
Strese bağlı mukozal ülserasyon	Mezenterik perfüzyonun düzeltilmesi Profilaksi H ₂ reseptör blokeri Proton pompa inhibitörü
Hipomotilite	Mezenterik perfüzyonun düzeltilmesi Sedasyon/vazopresör tedavilerinin uygun kullanımı Elektrolit bozukluklarının tedavisi Hipokalemi, hipomagnezemi Prokinetik ajanlar Eritromisin, metoklopramid Dekompresyon Nazogastrik sonda, rektal tüp, kolonoskopi, neostigmin
MODS	Mezenterik perfüzyonun düzeltilmesi Akciğeri koruyucu mekanik ventilasyon Organ yetmezliklerinin destek tedavisi
ABY	Sistemik ve renal perfüzyonun düzeltilmesi Hiperkapni ve hipokseminin tedavisi Akciğeri koruyucu mekanik ventilasyon

MODS: Çok organlı yetmezlik sendromu.

ABY: Akut böbrek yetmezliği.

HEPATİK SİSTEM

MV sırasında hepatik kan akımındaki azalmaya bağlı olarak ilaç eliminasyonunda (örneğin; lidokain) azalma görülebilir^[2].

RENAL SİSTEM

Çok merkezli epidemiyolojik bir çalışmada (27.269 medikal ve cerrahi yoğun bakım hastası), yoğun bakıma yatan hastalarda akut böbrek yetmezliği (ARY) insidansı %5.7 ve bu hastalarda hastane içi mortalite %60.3 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada ABY gelişen hastaların %76.2'sinin MV'ye bağlı olduğu, %69.1'inin vazopresör/inotrop tedavisi aldığı görülmüştür. Multipl regresyon analizinde ABY risk faktörleri arasında vazopresör kullanımı, MV, sepsis/septik şok, kardiyojenik şok ve hepatorenal sendrom yer almıştır^[3].

MV'nin renal fonksiyonu üç farklı yolla etkileyebileceği gösterilmiştir:

1. Onaylanmış hiperkapninin ve hipokseminin renal kan akımını azaltması,

2. Kalp debisinde azalmaya bağlı olarak renal kan akımının azalması,

3. Akciğerden sitokin salınımıyla ilişkili ventilatör stratejilerinin kullanılmasına bağlı olarak gelişen “biyotravma”^[4].

Akut tübüler nekroz en sıklıkla görülen klinik tablodur. MV ile ilişkili olarak kalp debisinin düşmesine sekonder renin-anjiyotensin sisteminin aktivasyonu, antidiüretik hormon salınımında artış, atriyal natriüretik peptid salınımında azalma görülebilir. Bu değişiklikler MV'ye bağlı hastalarda sık görülen sıvı tutulumu ve ödeme katkıda bulunabilir.

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

MV, serebral venöz dönüşü azaltarak intrakranial basıncı artırır ve ortalama arter basıncını (MAP) ve kalp debisini düşürerek serebral kan akımını azaltabilir. Serebral kan akımı otoregülasyonunun normal olduğu durumlarda pozitif basınçlı ventilasyon ve özellikle yüksek PEEP kullanımı serebral kan akımında azalmaya yol açmaz^[5]. Ancak, yüksek PEEP kullanımının serebral kan akımı otoregülasyonun bozuk olduğu subaraknoid kanaması olan hastalarında serebral kan akımını azalttığı gösterilmiştir. Bu hastalarda serebral perfüzyon MAP'ye bağlı olduğundan, MAP mutlaka monitörize ve regüle edilmelidir^[6].

BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ

Yüksek tidal volüm-düşük PEEP kombinasyonu ile uygulanan MV akciğerden inflamatuvar sitokin salınımını artırır ve hayvan deneylerinde intratrakeal yolla verilen bakterilerin dolaşıma geçmesini hızlandırır^[7,8]. Volüt travma ve alveollerin açılıp kapanmasına bağlı olarak meydana gelen sitokin salınımının GIS'de bakteriyel translokasyona ve takibinde MODS'ye yol açtığı düşünülmektedir. Ventilatör ile ilişkili akciğer hasarı (VALI) ve MODS düşük tidal volüm uygulaması ile azaltılabilir^[9].

SONUÇLAR

Pozitif basınçlı MV'nin istenmeyen sistemik etkilerini altta yatan kritik hastalığın getirdiği patofizyolojik değişikliklerden ayırmak zordur. MV'nin istenmeyen sistemik etkilerinden pek çoğu MODS'nin bir parçası olarak görülebilir. Bu etkilerin ortak paydası yüksek PEEP uygulaması sırasında görülebilen perfüzyon bozukluğu ve VALI'dır. Yüksek PEEP venöz dönüşü

azaltarak ve sağ kalbin ard yükünü (afterload) artırarak kalp debisini düşürür^[10]. PEEP 10 cmH₂O'nun altında kullanıldığında mezenterik dolaşımı sınırlı düzeyde etkiler. PEEP 15-20 cmH₂O arasında etkiler belirginleşir, kalp debisinin restore edilmesi (sıvı, transfüzyon, vazopresör ve inotropik tedavi) ve dokuların oksijen alımını artırmasıyla ortadan kalkar. PEEP'in olumsuz etkileri akut akciğer hasarı olan hipovolemik ve septik hastalarda daha fazladır^[11]. Yüksek PEEP kullanımı sırasında tansiyon monitörizasyonu, uygun sıvı ve vazopresör tedavisi ile kalp debisinin normal sınırlarda muhafaza edilmesi ve perfüzyon göstergelerinin (idrar çıkışı, mikst venöz oksijen saturasyonu, laktik asidoz vb.) yakından takip edilmesi gerekir^[12]. MV sırasında spontan solunuma izin verilerek intratorasik basıncın periyodik olarak azaltılması, sağ kalbe venöz dönüşü artırır, sol ventrikül fonksiyonunu iyileştirir, böylece kalp debisini ve dokulara oksijen iletimini artırabilir^[12]. Akciğeri koruyucu ventilatör stratejilerinin uygulanması (düşük tidal volüm-optimal PEEP) akciğerden sitokin salınımını ve takibinde gelişebilecek organ yetmezliklerini azaltır. Sonuç olarak, MV ayarları yapılırken akciğeri koruyucu stratejileri izlenmeli, özellikle yüksek PEEP kullanıldığında sistemik perfüzyon göstergeleri monitörize edilmeli, perfüzyon bozukluğu tespit edildiğinde uygun tedaviler başlanmalı ve tedavi etkinliği yakından takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001;119:1222-41.
2. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients. *JAMA* 2005;294:813-8.
3. Kuiper JW, Groeneveld ABJ, Slutsky AS, et al. Mechanical ventilation and acute renal failure. *Crit Care Med* 2005;33:1408-15.
4. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke* 2001;32:2088-92.
5. Muench E, Bauhuf C, Roth H, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med* 2005;33:2367-72.

6. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1999;282:54-61.
7. Nahum A, Hoyt J, Schmitz L, et al. Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Crit Care Med* 1997;25:1733-43.
8. ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New Eng J Med* 2000;342:1301-8.
9. De Backer D. The effects of positive end-expiratory pressure on the splanchnic circulation. *Intensive Care Med* 2000;26:361-3.
10. Kiefer P, Nunes S, Kosonen P, et al. Effect of positive end-expiratory pressure on splanchnic perfusion in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2000;26:376-83.
11. Putensen C, Wrigge H, Hering R. The effects of mechanical ventilation on the gut and abdomen. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:160-5.
12. Richard C, Berdeaux A, Delion F, et al. Effect of mechanical ventilation on hepatic pharmacokinetics. *Chest* 1986;90:837-41.