



Mekanik Ventilasyonun İnfeksiyon Dışı Akciğer Komplikasyonları ve İnfeksiyonlarla İlişkileri

The Non-Infectious Pulmonary Complications of Mechanical Ventilation and Its Relationship with Infections

Ender GEDİK¹

¹ İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye
Department of Anesthesiology and Reanimation, Turgut Ozal Medical Center, Faculty of Medicine, University of Inonu, Malatya, Turkey

ÖZET

Yoğun bakım ünitelerine başvuruların temel nedeni solunum yetersizliği ve bunun için gerekli olan mekanik ventilasyondur. Günümüzde en sık invaziv pozitif basınçlı ventilasyon kullanılmaktadır. Negatif basınçlı normal spontan solunumun tersine fizyolojik değildir. Mekanik ventilasyonun komplikasyonları yapay hava yolu sağlanması, pozitif basınçlı ventilasyon ve gerekli ilaçlardan kaynaklanabilir. İnvaziv mekanik ventilasyonun komplikasyonları hemodinamik depresyon, nozokomiyal enfeksiyonlar, kas distrofi, hava yolu hasarı, gaz değişiminde bozulma ve solunum işinde artış olarak sıralanabilir. Mekanik ventilasyon potansiyel olarak yaşam kurtarıcı bir tedavi olmasına rağmen komplikasyonlarının bir kısmı yaşamı tehdit edebilir. Bunlara ivedi ve doğru müdahale yaşam kurtarıcıdır. Mekanik ventilasyon alan hastalar daha fazla akciğer hasarı gelişimine duyarlıdır. Ventilatörle ilişkili akciğer hasarı akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin geliştirilmesine neden olmuştur. Nozokomiyal enfeksiyonların çoğunluğu pnömoni, bu grubun çoğunluğu ise ventilatörle ilişkili pnömonidir. İnvaziv ventilasyonun sadece pnömoniyi değil üriner ve kateterle ilişkili enfeksiyonları da artırdığı bildirilmiştir. İnfeksiyonları engellemenin temel koşulu olanaklı ise noninvaziv mekanik ventilasyondur. Spontan solunuma olanak sağlayan modlarla sedasyon ve kas gevşetici gereksinimi azalmakta, mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süresi kısalmaktadır. Ayrıca, spontan solunumun korunmasının tüm fizyolojik yararları sağlanmaktadır. Komplikasyonların tanınmasına ve engellenmesine yönelik kanıta dayalı güncel yaklaşımların uygulanması hasta güvenliğini artırarak yoğun bakım hekimlerinin altta yatan patofizyolojik sorunlara odaklanmasını sağlar.

Anahtar Kelimeler: Mekanik ventilasyon, Akciğer, Komplikasyon, İnfeksiyon.

Geliş Tarihi: 01/08/2011 • Kabul Ediliş Tarihi: 20/08/2011



ABSTRACT

The main reason of intensive care unit admissions is mechanical ventilation for acute respiratory failure. Today, invasive positive pressure ventilation is the most frequently used method. It is non-physiological compared to the normal spontaneous negative pressure breathing. The complications of mechanical ventilation may arise from ensuring artificial airway, positive pressure ventilation or drugs. These complications are hemodynamic depression, nosocomial infections, muscular dystrophy, airway injury, worsening of gas exchange and increase in work of breathing. Although mechanical ventilation has potential lifesaving properties, some of the complications may be life threatening. Prompt and correct management may be lifesaving. The patients with mechanical ventilation therapy are more susceptible to lung injury. The demonstration of ventilator associated lung injury has caused lung protective ventilation strategies. The main component of the nosocomial infections are pneumonia especially ventilator associated pneumonia. It was reported that invasive ventilation also increases urinary and catheter related infections besides pneumonia. The basis of prevention of these infections is non-invasive ventilation if possible. The use of ventilator modes which enable spontaneous breathing results as decrease in the sedative and muscle relaxant use, length of mechanical ventilation and intensive care unit stay. Additionally, all physiologic benefits of spontaneous breathing are provided. The application of current evidence based medicine for recognition and prevention of complications increases patient safety and provides intensive care unit physicians a better focus of underlying pathophysiologic problems.

Key Words: Mechanical ventilation, Lung, Complication, Infection.

Received: 01/08/2011 • Accepted: 20/08/2011

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'ne başvuruların temel nedeni solunum yetersizliği ve bunun için gerekli mekanik ventilasyondur (1). Yoğun bakımda bir skorlama sisteminin kullanımı için gerçekleştirilen ve 13.322 hastayı içeren uluslararası ve çok merkezli bir çalışmada, YBÜ başvurusu sırasında hastaların yarısından fazlasına (%53) mekanik ventilasyon uygulandığı bildirilmiştir. Bu hastaların YBÜ ve hastane mortalitesi mekanik ventilasyon uygulanmayanlara göre iki kattan daha fazla bulunmuştur (2). Yine periyodik olarak yapılan uluslararası ve çok merkezli bir çalışmada, mekanik ventilasyon için birincil endikasyonun %66-74 oranında akut solunum yetersizliği olduğu belirtilmiştir (3). Akut solunum yetersizliğinin en sık nedenlerini ise postoperatif hastalar, pnömoni, sepsis ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) oluşturmaktadır (4).

Günümüzde en sık kullanılan mekanik ventilasyon modalitesi invaziv pozitif basınçlı ventilasyon (PBV)'dur (5). Bu tipte bir ventilasyon negatif basınçlı normal spontan solunumun tersine fizyolojik değildir (5-10). Aslında yıllar önce, 1952 yılındaki polio epidemisi sırasında yüksek mortaliteyi azaltmak amacıyla kullanıma giren PBV'nin normal homeostatik denge üzerine olan ters fizyolojik etkileri mevcuttur (8). PBV'nin "babası" sayılan Bjorn Ibsen epidemisi sırasında erkenden bu tip bir ventilasyonun başlanması gerektiğini bildirmiş-

tir. Bu çalışma üzerine çok hızlı bir teknolojik gelişimle tıp öğrencilerinin balon maske valf ile hastaları solutan ellerinin ve negatif basınçlı tank ventilatörlerin yerini güncel cihazların atası sayılan basit mekanik ventilatörler almıştır (4,5,11). Yıllar sonra invaziv PBV'nin istenmeyen etkilerinin getirdiği arayışların sonucundaki teknolojik ilerlemeler spontan solunumu koruyan modların ve noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV)'un tekrar kullanımına olanak sağlamıştır (12-14). NİMV günümüzde invaziv mekanik ventilasyon için de ciddi bir seçenek olarak tek başına kullanılabilirdiği gibi, yapay solunumun başlangıcında ya da weaning için de uygulanabilir. NİMV uygulama sıklığı gittikçe artmaktadır. NİMV invaziv mekanik ventilasyonun birçok yan etkisini ve komplikasyonunu (dezavantajını) engelleyebilir (3). Ancak buna rağmen bu tipte ventilasyonun da birçok komplikasyonu ve uygulama zorluğu mevcuttur (15).

Mekanik ventilasyonun istenmeyen etkileri ve komplikasyonları yapay hava yolu sağlanması veya PBV ve bunu kolaylaştırmak için gerekli ilaçlardan kaynaklanabilir. Bu komplikasyonlar tamamen elimine edilemez. Ancak iyi yönetilen bir YBÜ bu komplikasyonları yakından izleyecektir (8). Klinisyenler tarafından en çok izlenen dergilerden birisinin hasta bilgilendirme sayfalarında mekanik ventilasyonun komplikasyonları sıralanmıştır:

1. Vücudun doğal bariyerleri bozulduğundan her an enfeksiyon (pnömoni) ve sepsis gelişebilir.
2. Süre uzadığında hava yolu hasar görebilir.
3. Ventilatörler de bir cihaz olduklarından malfonksiyon gelişebilir (16).

Genel popülasyonun bilgilendirmesinin bu kadar net olduğu bu konuda yoğun bakımla ilgilenen hekimlerin duyarlı kalmaması düşünülemez. Hastane kaynaklı enfeksiyonların çoğunluğunun pnömoni ve bu grubun çoğunluğunun ise ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) olduğu değerlendirildiğinde konunun önemi daha iyi anlaşılacaktır (17-20).

Bu derlemede mekanik ventilasyonun ters etkileri ve komplikasyonlarına genel bir bakış sağlandıktan sonra enfeksiyon dışı akciğer komplikasyonları ve bunların enfeksiyonlarla ilişkisi değerlendirilecektir.

MEKANİK VENTİLYASYONUN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Mekanik ventilasyonun istenmeyen sistemik etkileri mevcuttur. Bu etkiler fizyolojik olmamasına rağmen birçok otorite tarafından "fizyolojik" olarak tanımlanmaktadır. Fizyolojik etkilerin çoğunlukla kaynağı invaziv mekanik ventilasyon için kullanılan endotrakeal tüp/trakeotomi kanülü ve PBV'den kaynaklanır (6).

Endotrakeal Tüpün Fizyolojik Etkileri

Bir erişkinde 8 mm iç çapa sahip bir endotrakeal tüp yaklaşık 72 mL olan üst hava yolu hacminin yaklaşık %70-80'ini kaplamaktadır. Bu şekilde üst hava yolunun hacmi daralmakta ve ölü boşluk artmaktadır. Endotrakeal tüp içinden geçen akım türbülant bir karakter taşımaktadır. Bu akım nedeniyle hava yolu direnci ve solunum işi artmaktadır (6).

Pozitif Basınçlı Ventilasyon (PBV)

Spontan soluyan bireylerde inspirasyon aktif bir süreçtir. İntratorasik hacim artışı basınçta azalmaya neden olur. İntraplevral basınç $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ düzeylerinden $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$ düzeylerine kadar düşer. Sonuçta alveoler basınç atmosferik basınca göre negatif olur. Ekspirasyon ise pasif bir süreçtir ve

soluk sonunda intratorasik hacmin fonksiyonel rezidüel kapasiteye dönüşüyle karakterizedir (6).

PBV sırasında ise inspirasyon santral hava yolu basıncı atmosferik basıncın üzerine çıktığında gerçekleşir. Ekspirasyon ise yine pasif bir süreçtir (6).

Fizyolojik solunum ve PBV arasındaki temel fark inspirasyon sırasındaki intratorasik basınç nedeniyle. Fizyolojik solunum sırasında negatif, mekanik ventilasyon sırasında ise pozitif olmaktadır. Mekanik ventilasyonun sistemik etkilerinin çoğunluğu bu farklılık nedeniyle gelişir. Tam bir mekanik ventilatuar destek söz konusu ise diyafragma aktivitesi yoktur (6).

Mekanik ventilasyonun bu sistemik etkileri bir miktar spontan solunumun korunduğu parsiyel ventilasyon modlarında bertaraf edilebilir (6).

Alveoler Ventilasyon ve Ölü Boşluk

Alveoler epitelin yaklaşık 70 m^2 büyüklüğündeki alanı pulmoner kapillerlerle sürekli olarak etkileşimdedir. Pulmoner kapiller yatakla temas etmeyen inspiriyum kısmı ölü boşluk olarak adlandırılır. Mekanik ventilasyon sırasında dakika ventilasyonu sabit tutulduğunda frekansın artırılıp soluk hacminin azaltıldığı koşullarda artan ölü boşluk nedeniyle etkin alveoler ventilasyon azalacaktır. Sağlıklı bireylerde görülmeyen etki özellikle düşük tidal hacmin kullanıldığı akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri açısından önem taşır (6).

Hemodinamik Etkileri

PBV sırasında hipotansiyon sık görülen bir durumdur. PBV ile gelişen intratorasik basınç artışı sonucu toraks dışı venlerden sağ kalbe venöz dönüş azalır. Sağ ventrikül debisindeki azalma ise sol ventrikül doluşunu bozacağından kardiyak debisi azalacaktır. Bu etki eksternal ya da oto pozitif sonlu ekspiratuar basınç (PEEP) ve hipovolemi varlığında artacaktır. PBV'ye bağlı alveoler basınç artışı pulmoner vasküler dirençte yükselme ve sağ ventrikül atım hacminde azalmayla sonuçlanır. Bu etki interventriküler septumun sola şift yapmasına ve diyastolde doluşun bozulmasına neden olur. Sonuç kardiyak debide daha çok azalmaz. Mekanik ventilasyon sırasında sadece hemodinamik parametreler değil, onların monitörizasyonlarının gü-



venilirliği de değişebilir. PBV sırasında kardiyak dolma basınçları (SVB, PAOB) yanlış yüksek bulunmaktadır (6).

MEKANİK VENTİLYASYONUN KOMPLİKASYONLARI

Mekanik ventilasyon potansiyel olarak yaşam kurtarıcı bir tedavi olmasına rağmen komplikasyonlarının bir kısmı yaşamı tehdit edebilir. Bunlara ivedi ve doğru müdahale yaşam kurtarıcıdır (7). İnvaziv mekanik ventilasyonun istenmeyen etkileri ve komplikasyonları genel olarak altı ana sınıfta toplanabilir. Bunlar; hemodinamik depresyon, nozokomiyal infeksiyonlar, kas distrofi, hava yolu hasarı, gaz değişiminde bozulma ve solunum işinde artış olarak sıralanabilir (13). Mekanik ventilasyonun komplikasyonları uygulanan girişimlerin zamanlamasına göre de sınıflandırılabilir. Bu komplikasyonlar Tablo 1’de gösterilmiştir (7,8).

HAVA YOLUNUN SAĞLANMASI SIRASINDA GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR

Mekanik ventilasyon için hava yolunun sağlandığı ortam ve uygulayıcının deneyimi önem taşır. Bu komplikasyonlar çoğunlukla anesteziyoloji uzmanlarının çalıştığı ameliyathanelerde anestezi dışı uzmanların uygulayıcı olduğu diğer

ortamlara göre daha az görülmektedir. Geniş serilerde en katastrofik koşullar olan ağır hipoksi, aspirasyon ve ölüm için bu oranlar sırasıyla ameliyathane dışında %0, %0.3-0.5 ve %0 iken ameliyathane dışında %4.5-26, %1-10 ve %0.13-3 olarak bildirilmiştir. Bu farklılık zor entübasyon koşullarında daha belirgin hale gelmekte ve komplikasyon oranları artmaktadır (8).

Özefagus entübasyonu hava yolu sağlanması için yeterince deneyimi olmayan sağlık çalışanlarının uygulamalarında ya da zor entübasyon koşullarında gelişmektedir. Bu komplikasyonun fark edilmemesi ya da geç fark edilmesi serebral anoksi ve ölüme yol açabilir. Diğer bir sonucu ise gastrik aspirasyon ve dolayısıyla VİP insidansında artış olacaktır. Bu nedenle acil durumlarda hava yolu deneyimli ellerde sağlanmalı ve gerekli tüm zor hava yolu gereçleri hazırda bulundurulmalıdır. Endotrakeal entübasyon gerçekleştirildikten sonra tüpün yeri kapnografi ve dikkatli oskültasyon gibi yöntemlerle doğrulanmalıdır (7).

Endotrakeal tüp trakeaya doğru olarak yerleştirildiğinde, her iki akciğerin eşit olarak havalandırılmasına olanak sağlayacak şekilde tesbit edilmelidir. İdeal olarak tüp karından 2-2.5 cm yukarıda yer almalıdır. Sağ ana bronş anatomik olarak sola göre daha dik bir açıyla yönelir. Bu nedenle tüpün gereğinden fazla ilerlemesi sağ ana bronşa

Tablo 1. Mekanik ventilasyonun sürece göre gelişen akciğer ve hava yolu ilişkili komplikasyonları

Hava yolunun sağlanması sırasında gelişen komplikasyonlar	Mekanik ventilasyonun herhangi bir evresinde akut olarak gelişebilen komplikasyonlar	Geç komplikasyonlar
Farengal travma	Endotrakeal tüp obstrüksiyonu	Sinüzit, otitis media
Trakeal/bronşiyal rüptür	Hava yolunda kuruma	Ventilatörle ilişkili pnömoni
Larengal travma	Endotrakeal tüpün yukarıya migrasyonu	Trakeoözefageal fistül
Epistaksis	Planlanmayan ekstübasyon	Trakeoinnominat arter fistülü
Diş travması	Kaf kaçağı	Trakeokütanöz fistül
Özefageal entübasyon	Dinamik hiperinflasyon	Oksijen ilişkili komplikasyonlar
Özefageal perforasyon	Ventilatörle ilişkili akciğer hasarı	Aspirasyon pnömonisi
Sağ ana bronşiyal entübasyon	Ventilatörle indüklenen diyafragma disfonksiyonu	Atelektazi
Regürjitasyon ve aspirasyon		Glottik ödem, trakeomalazi
Bronkospazm		Trakeal ülserasyon ve nekroz

yönlenecek sol akciğerin havalanmamasına neden olacaktır. Sonrasında gelişebilecek atelettaki halen en sık görülen postoperatif akciğer komplikasyonudur. Uzun süren tek taraflı entübasyon havalanma zorluğu nedeniyle kese ya da ventilatörle daha fazla basınç uygulanmasına ve sağ tarafta barotrauma gelişimine neden olmaktadır. Dikkatli bir oskültasyonun yanında entübasyon sonrası PA akciğer grafisinin değerlendirilmesi ve hastanın pozisyonunun değiştiği her koşulda tekrar muayene edilmesi bu komplikasyonu azaltacaktır (7,8).

Hava Yolu Travması

Diş hasarı dışındaki travma, ameliyathane dışında 50-80 kat daha fazla görülür. Bu travmanın çoğu minördür ve en çok larenks duyarlıdır. Posterior farengeal duvara travma retrofarengeal boşlukta enfeksiyon (apse) gelişmesi ve mediastinite yol açabilir (8).

Kritik hastaların çoğunlukla gastrik boşalma süreleri uzar. Bu durumda ve tok hastalarda, gebelikte, bilinç kaybı ve intraabdominal basınç artışı olanlarda ve obezitede gastrik aspirasyon sonuçları trajik olan bir komplikasyondur. Dolu mideye sahip olduğu düşünülen hastalarda hızlı sıralı indüksiyon ve krikoid bası teknikleri uygulanmalıdır. Ameliyathane dışında 100 kat daha fazla görülür ve %2-4 oranında insidans gösterir. Sonuçları aspire edilen materyalin miktarı ve tipinden etkilenir. Yaşlı debil hastalarda orofarengeal ve gastrik flora değiştiğinden tedricen aspirasyon pnömonisi gelişir ve geniş spektrumlu antibiyoterapi gerekir. Genç olgularda ilaç intoksikasyonu gibi koşullarda bilinç kaybında akut olarak gelişir ve kimyasal etkiyle aspirasyon pnömoniti gelişir. Genellikle dakikalar içinde pulmoner ödem ve ağır hipoksemi görülür. Antibiyoterapi 24-48 saat içinde yanıt alınmayan hastalarda endikedir. Her iki durum da genellikle steroid tedavisi gerektirmez (8).

MEKANİK VENTİLASYONUN HERHANGİ BİR EVRESİNDE AKUT OLARAK GELİŞEBİLEN KOMPLİKASYONLAR

Mekanik ventilasyonun herhangi bir evresinde akut komplikasyon gelişme olasılığı mevcuttur. Tüp ile ilişkili komplikasyonlar tüm hastaların üçte ikisinde görülebilir (7,8).

Endotrakeal tüpün obstrüksiyonu acil bir durumdur. Tedricen gelişerek birden ciddi sonuçlar oluşturabilir. Bu durum spontan soluyan hastalarda solunum işinin çok artmasına ve hemodinamik sorunlara yol açabilir. Yetersiz ventilasyon tüp obstrüksiyonu sonucu gelişecektir ve konvansiyonel müdahalelerle giderilemeyen tıkanıklık mutlaka tüpün uygun koşullarda değişimiyle giderilmelidir. Ayrıca, daha az görülen bir neden olarak tüpün keskin kıvrım yapması ve dıştan basıya uğraması da belirtilebilir (7,8).

Mekanik ventilatörün optimal olarak iklimlendirilemediği koşullarda gelişen hava yolu kuruması sekresyonların tıkaç oluşturmalarına neden olacaktır. Ancak bunu engellemek için endotrakeal tüp içinden sıvı instile edilmesi VIP nedeni olacaktır (7,8).

Endotrakeal tüpün yerinden oynaması ve aspirasyon, özellikle daha düşük düzeyde sedasyon uygulanan veya ajite hastalarda gelişen bir komplikasyondur. Bu durum fark edilmediğinde VIP kolaylaşacaktır (7,8).

Self ekstübasyon endotrakeal tüpün hasta çabasıyla çıkarılmasıdır. Sıklığı şaşırtıcı olarak yüksek (%8) bulunmuştur. Kontrollü olarak bilinci açık ve solunumu zorlu olmayan olgularda kısa bir süre şans verilebilir. Weaning sırasında planlanmayan ekstübasyon için reintübasyon gereksinimi daha az bulunmuştur. Kazara ekstübasyon ise (%1) tüpün transport ya da bakım sırasında sağlık çalışanları tarafından yanlışlıkla çıkarılmasıdır. Bu grup hastalar daha çok sedatize hatta kas gevşemesi altındadır. Genellikle hemen entübe edilmelidir. Her iki tipteki planlanmayan ekstübasyon zor hava yoluna sahip hastalar ve deneyimsiz ekiplerle hipoksi ve ölüme neden olabilir. Yeniden entübasyon için harcanan süre de VIP riskini artıracaktır. Planlanmayan ekstübasyon ve reintübasyon VIP insidansında, yoğun bakımda, hastanede kalış ve mekanik ventilasyon sürelerinde artışa neden olur. Uygun sedasyon düzeyinin sağlanması ve yakın izleme bu sorun elimine edilebilir (7,8).

Ventilatörle İlişkili Akciğer Hasarı

Solunum yetersizliği nedeniyle mekanik ventilasyon tedavisi alan hastalar daha fazla akciğer hasarı gelişimine duyarlıdır. Makroskopik, histopato-



lojik ve klinik olarak akut akciğer hasarı ve ARDS'den ayrılamayan bu tablo ventilatörle ilişkili akciğer hasarı olarak tanımlanır (21). Yaklaşık 26 yıl önce Dreyfuss ve arkadaşları tarafından ilk kez bildirilen bu sendromun tanımlanması eş zamanlı olarak akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin de gelişmesine neden olmuştur (22,23). Ventilatörle ilişkili akciğer hasarına neden olan mekanizmalar dört ana başlıkta toplanabilir. Tablo 2'de bu mekanizmalar özetlenmiştir (21).

Barotravma ekstra alveoler havanın oluşmasıyla gelişir. İnterstisyel veya subkütan amfizem, pnömomediastinum, pnömotoraks, pnömoperikardiyum, pnömoperitonyum ve bronkoplevral fistül ile karakterizedir. İnspiratuar plato basınçlarının düzeyi bu komplikasyonun gelişimi için önemli bir belirleyicidir (7,21).

Volütravma yüksek tidal hacimlerin alveollerin aşırı distansiyonuna neden olmasıyla gelişir. Normal akciğere sahip bireylerde hasar oluşturan hacimler oldukça yüksektir. ARDS'de ise heterojen yapı nedeniyle daha düşük düzeylerdeki hacimler bu hasarı oluşturabilir. Bu durum ARDS'de düşük tidal hacimli (6 mL/kg ya da daha az) ventilasyon stratejilerinin geliştirilmesini sağlamıştır. Yüksek hava yolu basınçları ve yüksek tidal hacimlerin zararlı etkilerini ayırt etmek güçtür. Ancak deneysel çalışmalar hacmin daha önemli olduğunu bildirmektedir (21).

Hasarlı akciğerler düşük tidal hacimlerde kollapse olma eğilimindedir. Atelektavma açılabilir alveollerin tekrarlayan açılıp kapanmalarıyla oluşur.

PBV bazı alveollerin açılmasını zorlayabilir, ancak bunlar ekspirasyonda yeniden kapanır. Bu hasar uygun düzeyde PEEP uygulanması ve akciğer açma (recruitment) manevralarıyla engellenebilir (21).

Biyotravma alveoler aşırı distansiyona yanıt olarak salınan tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interlökin (IL)-1, IL-6 ve metalloproteinazlar gibi inflamatuvar mediyatörlerin akciğer ve diğer organlarda oluşturduğu hasar olarak tanımlanır (7,21). Bu hasar olasılıkla mekanik ventilasyon sonucu gelişen infeksiyon dışı akciğer komplikasyonlarının en dramatik sonucudur. Birincil olarak pulmoner patolojiye sahip bireylerde böbrek yetersizliği gibi hasarların gelişimine neden olarak çoklu organ yetersizliğine ve ölüme neden olur. Mekanik ventilasyon sırasında düşük tidal hacimlerin uygulanması bu hasar olasılığını azaltacaktır (21).

Ventilatörle ilişkili akciğer hasarı tanımları akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin geliştirilmesine neden olmuştur. Bu stratejilerin en temel bileşenleri düşük tidal hacim, plato basınçlarının sınırlanması, permisif hiperkapni ve düşük arteriyel oksijen basınçlarına izin verilmesi olarak belirtilebilir. Bu stratejilerin yoğun bakım hekimleri tarafından benimsenmesi kritik hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır (21).

Ventilatörle İndüklenen Diyafragma Disfonksiyonu

Bu komplikasyon anestezi ilaç ve kas gevşetici ilaçlardan bağımsız olarak gelişir ve mekanik

Tablo 2. Ventilatörle ilişkili akciğer hasarı mekanizmaları

Akciğer hasarının tipi	Patofizyoloji
Barotravma	Yüksek intrapulmoner ve plato basınçları Alveol ve akciğer parankiminin destrüksiyonu
Volütravma	Akciğerin hiperinflasyonu Alveollerin aşırı distansiyonu ve hasarı
Atelektavma	Atelektatik alveollerin siklik olarak açılıp kapanması Alveol duvarının kırılgan hale gelmesi
Biyotravma	İnflamatuvar mediyatörlerin sistemik dolaşıma salınması Sepsise benzeyen lokal ve sistemik etkiler

ventilasyon süresi uzadıkça kötüleşir. Antioksidan tedavi ve spontan solunumu koruyan parsiyel ventilasyon modlarının kullanımı insidansını ve şiddetini azaltabilir. Ventilatörle indüklenen diyafragma disfonksiyonuyla weaning zorluğu ve VIP insidansı artacaktır (8).

GEÇ KOMPLİKASYONLAR

Sinüzit göreceli olarak geç tanımlanan bir komplikasyondur. En önemli sonucu pnömoni gelişimidir. En çok görülen nedenleri nazotrakeal entübasyon ve nazogastrik sonda kullanımıdır. Bu invaziv girişimler için en iyi çözüm oral yolun kullanılmasıdır (7). Yedi gün boyunca mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda maksiller efüzyon oranı oral endotrakeal tüp ve orogastrik sonda için %20, orogastrik yerine nazogastrik sonda kullanılırsa %47, her iki yolda nazal yoldan sağlanırsa %95 oranında gelişmektedir. Bu efüzyonlarda sekonder enfeksiyon gelişme oranı %45-71 olarak bildirilmiştir. Daha çok gram-negatif enterik mikroorganizmalarla VIP gelişmektedir. Orta kulak efüzyonlarının oranı %29, infekte olma oranı %22 olarak bulunmuştur (8).

Yüksek mortalite nedeni olan ve artmış endotrakeal tüp kaf basıncı nedeniyle gelişebilen trakeoözofageal fistül %1'den daha az görülür. Cerrahi onarım gereklidir. Fark edilmediğinde ya da tedavi için gerekli girişimler planlanmadığında VIP oluşumunu kolaylaştırır (7). Düşük basınç ve yüksek hacme sahip endotrakeal tüp kaflarının kullanımı ve kaf basınçlarının yakından izlemi böyle bir komplikasyonun gelişimini engelleyecektir. Kaf basıncı kaçak ve dolayısıyla aspirasyon oluşturmayacak en alt, trakea mukozal hasarını engelleyecek en üst düzeyde ayarlanmalıdır. Bu düzey 20-25 mmHg aralığında olmalıdır. Basınç kontrolü ideal olarak en azından her bir hemşire shift değişiminde yapılmalıdır (7,8). Çok düşük düzeyler (< 15 mmHg) VIP oluşumunu kolaylaştırır (7).

Kısa süreli mekanik ventilasyon uygulamasıyla bile gelişebilen entübasyon sonrası yutma refleksindeki anormallik yedi güne kadar uzayabilmektedir. Bu koşul aspirasyon riskini artırmaktadır. Sessiz aspirasyon riski yaşlı hastalarda daha yük-

sektir. Bu hastaların o dönemde beslenme rejimleri ve biçimleri dikkatle izlenmelidir (8).

Ventilatörle İlişkili Pnömoni (VIP)

İdeal koşullarda uygulanan mekanik ventilasyon sırasında yüksek hacim ve düşük basınçlı endotrakeal tüp kafının hava geçirmez bir yapıda olduğu kabul edilmektedir. Ancak bu tipte kaf yapısı sıvı geçirgendir ve subglottik alanda biriken materyalin mikroaspirasyonuna izin verir. Başlangıçta üst solunum yolu florası içeren bu materyal ortalama beş gün süren bir mekanik ventilasyon uygulaması sonrasında atipik bakterilerle kolonize olur. Bağışıklık yetmezliğine sahip olan kritik hastalarda ve sekresyonlarını öksürük refleksiyle atamayan olgularda VIP gelişimine zemin hazırlar. Safdar ve arkadaşlarının yaptıkları bir meta-analizde, başlangıçta %6 olan VIP oranı, üç günden sonra %20'ye çıkmaktadır. Her bir VIP atağı yoğun bakımda kalış süresini ortalama 6.1 gün artırmakta ve yoğun bakım mortalitesini ikiye katlamaktadır (8).

Kontaminasyon iki yolla olmaktadır. Kaf yarından oluşan endojen kontaminasyon subglottik alanda biriken üst hava yolu ve mide sekresyonlarından kaynaklanır. Lümen içi yoldan gelişen ekzojen kontaminasyon ise endotrakeal tüp ve tüm ekleriyle ventilatör devresinden kaynaklanır. Genel yaklaşım olarak bu yolları engellemenin kesin yolu NİMV olarak gözükmektedir. Yine VIP insidansını kesin olarak artıran yaklaşım ise acil entübasyon ve zor hava yoludur (8).

Endojen yola ait en ciddi önlem uygun kaf basıncının sağlanmasıdır. Bu düzey geç komplikasyonlar bölümünde incelenmiştir. Sürekli ölçüm yapan cihazlar ümit verici olarak gözükmektedir. Bu cihazlarla birlikte LoTrach™ gibi düşük hacim ve basınca sahip özel olarak tasarlanmış tüplerin kullanımı ileri çalışmalarla desteklenmelidir. Basınç kontrolünün yanı sıra yine özel olarak tasarlanmış subglottik aspirasyon portu içeren tüpler pnömoni insidansını neredeyse yarı yarıya azaltmaktadır. Bu etki ilk hafta için daha belirgin olmaktadır. Mekanik ventilasyon süresinin iki güne sınırlandırıldığı hasta gruplarında ise weaning ve taburculuk süreleri kısalmaktadır. Endojen yola kaynaklık eden önemli bir sorun olan supin hasta po-



zasyonundan mutlaka kaçınılmalıdır. VIP'in engellenmesi için geliştirilen Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve Avrupa kılavuzlarında üzerinde uzlaşma sağlanan iki önlem oral yoldan endotrakeal entübasyon uygulanması ve supin hasta pozisyonunun kullanılmamasıdır. Bu konuda anımsanması gerekli diğer yaklaşım gereksiz hasta transferlerinin yapılmaması ve yapılacaksa aspirasyonla ilgili önlemlerin alınmasıdır (8).

Ekzojen yolla VIP gelişimi sağlık çalışanlarıyla ilişkili olarak bir hastaya ve diğer hastalara horizontal geçişlerle oluşabilmektedir. Burada el yıkama ve diğer hijyen artırıcı önlemlerin önemi artmaktadır. Yine belirgin bir kirlenme dışında ventilatör devrelerinin değiştirilmemesi ve özellikle yüksek PEEP uygulanan hastalarda kapalı devre aspirasyon uygulanması diğer önlemlerdendir. Humidifier sistemleriyle karşılaştırıldığında ısı ve nem değiştirici filtreler hem kontaminasyon riskini hem de maliyeti azaltmaktadır. Endotrakeal tüp iç yüzeyinde üst solunum yolu florasından kaynaklanan ve sekresyonla kaplanan biyofilm tabakası VIP gelişimi için diğer bir mekanizmayı oluşturmaktadır. Bu tabakanın kolonizasyonu her bir ventilatör siklusunda ve aspirasyonda alt solunum yoluna transfer edilmektedir. Biyofilm gelişimini azaltan ya da engelleyen teknik çalışmalar sürdürülmektedir (8).

Oksijen İlişkili Akciğer Komplikasyonları

Yüksek inspiriyum oksijen konsantrasyonları aynı zamanda en önemli terapötik değere sahip bu bileşiğin, özellikle akciğerde ciddi hasar oluşturabilmesine neden olmaktadır. Bu etki aslında toksik oksijen radikali aracılı bir hücre hasarıdır. Bu nedenle mümkün olan en kısa sürede miktarı azaltılmalıdır. En güvenilir düzey olarak kabul edilen %50 FiO₂ oranında bile uzun süreli uygulamayla hasar olasılığı artmaktadır (7).

MEKANİK VENTİLASYONUN AKCİĞER KOMPLİKASYONLARININ İNFEKSİYONLARLA İLİŞKİLERİ ve ÇÖZÜMLER

VIP gelişimi şansı ilk hafta için en yüksektir. İlk üç hafta için gün başına bu risk sırasıyla %3, %2 ve %1 olarak artmaktadır. Diğer haftalardaki

risk üçüncü hafta ile aynı bulunmuştur. Bu nedenle tüm teknikler mekanik ventilasyon süresini azaltmaya yönelik olmalıdır. Uzayan mekanik ventilasyon için trakeotomi uygulanmasının konu edildiği çalışmaların VIP gelişimi açısından tartışmalı sonuçlar vermesi bu konuda diğer bir açmaz konumundadır (8). Ancak "sedasyon tatilleri" ve NİMV ile ilgili çalışmalar daha çok ümit vermektedir (14,24).

Nozokomiyal infeksiyonların mı mekanik ventilasyon süresini artırdığı yoksa mekanik ventilasyon süresinin mi nozokomiyal infeksiyonları artırdığı sorusu ciddi bir paradigmaya işaret etse de yaklaşık 10 yıl önce gerçekleştirilmesine rağmen halen güncelliğini koruyan bir çalışmada invaziv mekanik ventilasyonun sadece VIP değil üriner ve kateterle ilişkili infeksiyonları da artırdığı bildirilmiştir (25). Bu nedenle VIP ve diğer ciddi nozokomiyal infeksiyonları engellemenin temel koşulu olanaklı ise invaziv mekanik ventilasyon yerine NİMV uygulaması olmaktadır (14,25).

Endikasyonu olan hastalarda invaziv mekanik ventilasyon uygulanacaksa mekanik ventilasyonun akciğer ve diğer sistemik komplikasyonlarını engellemek ve süresini azaltmak için etkisi yıllardır kanıtlanmış bir dizi çözüm mevcuttur.

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan yoğun bakım hastalarının çoğuna konfor ve güvenliğin optimizasyonu, hasta-ventilatör senkronizasyonunun kolaylaştırılması ve oksijenizasyonun iyileştirilmesi amaçlarıyla sedasyon ve analjezi uygulanmaktadır. Yetersiz sedasyon uygulanan hastalar anksiyöz olmakta, invaziv cihazları çekmekte, ventilatörle uyumsuzluk göstermekte ve yoğun bakım sonrası posttravmatik stres bozukluğu yaşayabilmektedir. Tersine ağır sedasyon uygulanan hastalarda ise weaning güçlüğü ve VIP gibi komplikasyonlar artmaktadır (26). Son yıllarda sürekli infüzyon olarak uygulanan sedatif ajanların günlük olarak kesilmesi ve hastaların nörolojik durumlarının ve weaning olasılığının değerlendirildiği "sedasyon tatilleri" ve deksmedetomidin, remifentanil, propofol gibi kısa etkili sedatif ajanların daha yaygın kullanımı çözüm sağlayacak gibi görün-

mehtir. Sedasyon alan hastalarda bir çeşit elektroensefalografik inceleme olan bispektral indeks benzeri monitörizasyon uygulanması optimal sedasyon düzeyi sağlanması için yararlı olacaktır (24,26).

Geleneksel uygulama ile spontan solunumun tamamen baskılandığı kontrollü solunum modları yoğun bakım pratiğinde gittikçe popülaritesini yitirmektedir. Günümüzde iki farklı "continuous positive airway pressure (CPAP)" düzeyi arasındaki basınç farkıyla işlev gören ve spontan solunuma olanak sağlayan basınç kontrollü "biphasic positive airway pressure/airway pressure release ventilation (BIPAP/APRV)" benzeri modlar hemen tüm ventilatörlerde uygulanabilmektedir. Bu modların kullanımıyla sedasyon ve kas gevşetici gereksinimi azalmakta, mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süresi kısalmaktadır. Ayrıca, spontan solunumun korunmasının tüm fizyolojik yararları sağlanmaktadır (12,13).

Ventilatörle ilişkili akciğer hasarını engellemek için akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin sadece ALI/ARDS hastalarında değil sağlıklı akciğerlere sahip bireylerde de uygulanması günümüz yoğun bakım pratiğinin yeni ilgi alanıdır. AAH/ARDS hastalarında hesaplanmış vücut ağırlığına göre tidal hacmin 6 mL/kg'dan daha az uygulanması, plato basıncının 30 cmH₂O'dan daha küçük değerlerde tutulması tedavinin temel taşlarıdır. Plato basıncının 30 cmH₂O'dan daha büyük değerlerde uygulanmak zorunda olduğu koşullarda kontrollü bir respiratuar asidoz ile tidal hacim daha küçük değerlere ayarlanabilir. Sağlıklı akciğerlere sahip bireylerde de ventilatörle ilişkili akciğer hasarını engellemek için akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin uygulanmasına ilişkin yakın gelecekte daha çok çalışma yapılacağını tahmin etmek zor değildir (27,28).

Sonuç olarak; günümüzde yoğun bakım pratiğinde en çok akut solunum yetersizliği nedeniyle uygulanan mekanik ventilasyon sağlıklı akciğerlere sahip bireylerde bile ciddi pulmoner komplikasyonlar oluşturabilmektedir. Bu komplikasyonların tanınması ve engellenmesine yönelik kanıta dayalı güncel yaklaşımların uygulanması mekanik ventilasyonla ilişkili morbidite ve mortaliteyi

azaltır ve hasta güvenliğini artırarak yoğun bakım hekimlerinin altta yatan patofizyolojik sorunlara odaklanmasını sağlar.

KAYNAKLAR

1. Tobin MJ. *Advances in mechanical ventilation*. *N Engl J Med* 2001;344:1986-96.
2. Metnitz PG, Metnitz B, Moreno RP, Bauer P, Del Sorbo L, Hoermann C, et al. (SAPS 3 investigators). *Epidemiology of mechanical ventilation: analysis of the SAPS 3 database*. *Intensive Care Med* 2009;35:816-25.
3. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. (for the VENTILA Group). *Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research*. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:170-7.
4. Goligher E, Ferguson ND. *Mechanical ventilation: epidemiological insights into current practices*. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:44-51.
5. Sahinoğlu AH, Cinel İ. *Mekanik ventilasyon: Genel ilkeleri, etkileri ve solunum modları*. Sahinoğlu AH, Dilek A, Kaya A (editörler). *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Kitabevi, 2011:575-610.
6. Hasan A. *Physiological considerations in the mechanically ventilated patient*. In: Hasan A (ed). *Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook*. 2nd ed. London: Springer-Verlag, 2010:19-69.
7. Hasan A. *The complications of mechanical ventilation*. In: Hasan A (ed). *Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook*. 2nd ed. London: Springer-Verlag, 2010:305-41.
8. Mackenzie I, Young P. *Adverse effects and complications of mechanical ventilation*. In: Mackenzie I (ed). *Core Topics in Mechanical Ventilation*. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2008:239-83.
9. Lakadamyalı H, Mutlu GM. *Mekanik ventilasyona bağlı komplikasyonlar*. Sahinoğlu AH, Dilek A, Kaya A (editörler). *Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri*. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Kitabevi, 2011:638-54.
10. Epstein SK. *Complications associated with mechanical ventilation*. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2006:877-902.
11. Mackenzie I. *The history of mechanical ventilation*. In: Mackenzie I (ed). *Core Topics in Mechanical Ventilation*. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2008:388-403.
12. Putensen C, Muders T, Varelmann D, Wrigge H. *The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation*. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:13-18.
13. Putensen C. *Principles of mechanical ventilation*. In: Kuhlén R, Moreno R, Ranieri M, Rhodes A (eds). *25 Years of Progress and Innovation in Intensive Care Medicine*. 1st ed. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2007:101-8.



14. Hasan A. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. In: Hasan A (ed). *Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook*. 2nd ed. London: Springer-Verlag, 2010:415-40.
15. Carron M, Freo U, Ori C. Complications during noninvasive pressure support ventilation. In: Esquinas AM (ed). *Noninvasive Mechanical Ventilation*. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag, 2010:107-17.
16. Torpy JM, Campbell AD, Glass RM. Mechanical ventilation. *JAMA* 2010;303:902.
17. Yetkin A. Nozokomiyal pnömoni. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9:20-30.
18. Hasan A. Ventilator-associated pneumonia. In: Hasan A (ed). *Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook*. 2nd ed. London: Springer-Verlag, 2010:343-89.
19. Leach C. Pneumonia. In: McLuckie A (ed). *Respiratory Disease and its Management*. 1st ed. London: Springer-Verlag, 2009:51-9.
20. Kollef M. SMART approaches for reducing nosocomial infections in the ICU. *Chest* 2008;134:447-56.
21. Sullivan K, Gropper MA. Mechanical ventilatory support in 2006: getting the most from the ventilator. *ASA Refresher Courses* 2007;35:185-93.
22. Bodur HA, Saygılı F, Doğanay L. ARDS gelişen olgularda mekanik ventilasyon. *Toraks Dergisi* 2007;8:185-91.
23. Ünal N. Akut akciğer hasarı/akut respiratuar distress sendromunda (ALI/ARDS) patogenezi/patofizyoloji ve mekanik ventilasyon ile ilişkili akciğer hasarı (VALI). *Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2002;1:6-20.
24. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1471-7.
25. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, Brun-Buisson C, Blot F, Lefort Y, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000;284:2361-7.
26. Devlin JW. The pharmacology of oversedation in mechanically ventilated adults. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:403-7.
27. Yilmaz M, Gajic O. Optimal ventilator settings in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Eur J Anaesth* 2008;25:89-96.
28. Warltier DC. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology* 2007; 106: 1226-31.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Ydr. Doç. Dr. Ender GEDİK

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Turgut Özal Tıp Merkezi Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Anabilim Dalı
Malatya-Türkiye

E-posta: gedikender@gmail.com

