

BÖLÜM 15

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Ayşegül ERİNÇ¹

Solunum yetmezliği, solunum sisteminin gaz alışverişindeki işlevlerinde, yani dokuların gereksinimi olan oksijeni sağlayamaması ve/veya metabolizma ürünü olan karbondioksiti atamaması sonucu meydana gelir (1). Solunum işinin yürütülmesi için oksijenin alveolden geçişi, dokulara ulaşması ve karbondioksitin kandan uzaklaştırılıp önce alveollere daha sonra ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi gerekmektedir. Bu temel fonksiyonlardan birinin bozulması ile solunum yetmezliği gelişir. Solunum yetmezliği akut veya kronik olabilir. Akut solunum yetmezliği dakikalar, saatler, günler içerisinde gelişebilir. Akciğerlerle kan arasındaki gaz alışverişinde (oksijen-karbondioksit) akut bozulma sonucunda PaO₂'in 60 mmHg'nın altında ve/veya PaCO₂'in 45 mmHg'nın üzerinde olması solunum yetmezliği olarak değerlendirilir.

Patofizyolojik olarak akut solunum yetmezliği;

- 1) Hipoksemik solunum yetmezliği (Tip 1),
- 2) Hiperkapnik solunum yetmezliği (Tip 2),
- 3) Perioperatif solunum yetmezliği (Tip3)
- 4) Şoka bağlı solunum yetmezliği (Tip 4) olarak sınıflandırılır (2).

Tip 1 Solunum Yetmezliği

Hipokseminin ön planda olduğu, oda havasında ve istirahat halinde PaO₂'nin <60 mmHg olması olarak tanımlanır.

Tip 1 solunum yetmezliği nedenleri arasında:

- Ventilasyon perfüzyon dengesizliği (KOAİ, astım)
- Şant (akciğer ödemi, pnömoni, ARDS)
- Difüzyon bozukluğu (intersitisyel akciğer hastalıkları, pulmoner emboli)
- Alveoler hipoventilasyon (KOAİ, obezite, nöromuskuler hastalıklar)
- Solunan havadaki oksijenin azalması (Yüksek irtifaya çıkılması, akut dağ hastalığı, yüksek irtifa pulmoner ödem) sayılabilir.

Alveolo-arteriyel oksijen gradienti (PA-a O₂) akciğerlerin solunum işini yeri-

¹ Uzm. Dr., İstanbul Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, draysgul@hotmail.com

ne getirip getirmediğini belirlemede kullanılan bir ölçümdür. Normalde 5–15 mmHg'dır. Şu şekilde hesaplanabilir:

$$PAO_2 - PaO_2 = [PIO_2 - PaCO_2 / RQ] - PaO_2$$

$$PAO_2 = [(760 - P H_2O) \times FiO_2 - PaCO_2 / 0,8]$$

PAO₂= Alveolar PO₂; PaO₂= Arteriyel PO₂; PIO₂=İnspire edilen PO₂;

PaCO₂=Arteriyel PCO₂ RQ=Respiratory Quotient = Solunum değişim oranı.

İstirahatte RQ (VCO₂/VO₂) yaklaşık olarak 0.8'e eşittir.

P H₂O= Su buharı basıncı 47 mmHg

Altta yatan bir pulmoner hastalığın yokluğunda, alveolar hipoventilasyona eşlik eden hipoksemi, normal alveolo-arteriyel oksijen gradyanı ile karakterizedir. Bunun aksine, diğer mekanizmalardan herhangi birinin etkin olduğu bozukluklarda, normalde 20 mm Hg'den az olan alveolo-arteriyel oksijen gradyanının genişlemesi ile karakterizedir.

Tip 2 Solunum Yetmezliği

Temel özelliği hiperkapninin (PaCO₂ >45 mmHg) olmasıdır. Alveolar hipoventilasyon,

CO₂ üretiminin artması, ölü boşluk solunumunun artması hiperkapninin ana nedenlerindedir. Obesite hipoventilasyon sendromu, uyku apnesi, obstrüktif akciğer hastalıkları, kifoskolyoz, musküler distrofiler gibi kas -iskelet sistemi hastalıkları alveolar hipoventilasyona neden olarak tip 2 solunum yetmezliğine neden olur. Yüksek ateş, hiperkatabolik (sepsis, ARDS) durumlar CO₂ üretiminin artmasına neden olur. Emboli, kalp yetmezliği gibi sebepler ile akciğer perfüzyonunun bozulması ise ölü boşluk solunumunu arttırarak hipoksemi ile birlikte hiperkapniye neden olabilir.

CO₂ üretiminin sabit olduğu durumda PaCO₂ düzeyi alveolar ventilasyon (V_a) ile belirlenir. V_a, CO₂ üretim hızı ve PaCO₂ arasındaki ilişki şu şekilde belirlenir:

$$V_a = (K \times VCO_2) / PaCO_2$$

(V_a = Dakika alveoler ventilasyon, K= Sabit sayı (0.863), VCO₂: CO₂ üretim hızı)

Tip 3 Solunum Yetmezliği

Perioperatif solunum yetmezliği olarak adlandırılan solunum yetmezliğinde temel mekanizma atelektazidir. Fonksiyonel rezidüel kapasitenin perioperatif dönemde anormal olarak kapanma volümünün altına düşmesi ile özellikle alt loblarda yer çekiminin de etkisi ile atelektazi gelişir (3). Sedatifler, anestezi ve opioid ajanların etkisi, diyafram paralizisi, frenik sinir hasarı gibi operasyona bağlı nedenlerle de oluşabilir.

Tip 4 Solunum Yetmezliği

Şoka bağlı hipoperfüzyonun neden olduğu solunum yetmezliğidir. Anemi, asidoz, elektrolit bozukluğu, ateş, hipoksi, hipotansiyon, beslenme yetersizliği, sepsis gibi durumlarda doku osijenizasyonun bozulmasına bağlı olarak tip 4 solunum yetmezliği gelişimine neden olabilir (4).

KLİNİK BULGULAR

Solunum yetmezliği tanısı, klinik şüpheyle başlar. Tanının doğrulanması arteriyel kan gazı analizine dayanır. Altta yatan neden için değerlendirme ve eşzamanlı tedavi erken başlatılmalıdır. Akut solunum yetmezliğinde bulgular hipoksemi, hiperkapni ve doku hipoksisi sonucu meydana gelir. Hastanın genel görünümü, postürü, bilinç durumu hastalığın ciddiyeti hakkında ipuçları verir. Havayolu açıklığını sağlamak adına entübasyonun gerekliliği gözden geçirilmelidir. Hipoksemi sonucu karotid cisimciğindeki kemoreseptörlerin uyarılması ile dakika ventilasyon artar. Hastada dispne ve takipne (solunum sayısı >20/dk) meydana gelir. Dispne, takipne, bradipne (solunum sayısı <8/dk), siyanoz, bilinç bulanıklığı, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoksik solunum bulgular arasındadır. Altta yatan hastalığa göre değişen muayene bulguları saptanır (Tablo 1). Siyanoz özellikle periferik ekstremitelerde belirgindir. Santral siyanoz dudak çevresi ve mukozalarda da görülebilir. Hastanın hemoglobin konsantrasyonu ve perfüzyon durumu siyanozun derecesini belirler.

Tablo 1: Akut hipoksemi semptom ve bulguları

Kardiyovasküler sistem	Taşikardi, bradikardi, Aritmi, Hipotansiyon, şok Anjina,
Santral sinir sistemi	Baş ağrısı, Bilinç ve davranış bozukluğu, Huzursuzluk, Konfüzyon, Öfori, deliryum, Nöbet, koma
Solunum sistem	Dispne, takipne, bradipne Yardımcı solunum kaslarının kullanımı, Paradoksik solunum, Siyanoz
Nöromusküler sistem	Güçsüzlük, Tremor, Hiperrefleksi
Metabolik/Renal	Sodyum ve su retansiyonu Laktik asidoz Akut tubuler nekroz

Solunum yetmezliğinden şüphelenildiğinde, teşhisi doğrulamak, akut ve kronik formlar arasındaki ayrımı yapabilmek, metabolik etkiyi değerlendirmek ve tedaviyi yönlendirmeye yardımcı olmak için arteriyel kan gazı analizi yapılmalıdır. Arteriyel kan gazı oda havasında ve hasta istirahat halindeyken alınmalıdır. Tetkikler yapılırken hastaya oksijen tedavisi hızla başlanmalı ve uygun koşullar sağlandığında akciğer grafisi çekilmelidir. Ayrıca fizik muayene, arter kan gazı ve görüntüleme (bilgisayarlı tomografi, ultrason gibi) ile birlikte altta yatan nedenin belirlenmesi için gerekli olgularda solunum fonksiyon testleri, difüzyon kapasitesi ölçümü, bronkoskopi, kas gücü ölçümleri, polisomnografi de uygun hastalara yapılmalıdır.

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ

Akut solunum yetmezliği olan hastaya tanısal işlemlerle eş zamanlı olarak tedavi başlanmalıdır. Tedavi havayolunun açılması, solunumun sağlanması, dolaşımın sağlanması yani temel ilk yardım ile başlamalıdır. Hastanın ilk yardım desteği sağlandıktan sonra oksijen tedavisi başlanmalıdır. Özellikle tip 1 solunum yetmezliğinde oksijen uygulaması tedavinin en önemli kısmını oluşturmaktadır.

Oksijen Tedavisi

Oksijen tedavisi, hayati organlara yeterli miktarda oksijen sunumunu sağlayan tedavi biçimidir. Oksijen tedavisinin amacı, doku hipoksisini düzeltmektir. Akut solunum yetmezliğinde, ani gelişen hipoksemi ve/veya hipoksi durumunda altta yatan sebep kontrol altına alınıncaya kadar geçici ve kısa süreli oksijen tedavisine ihtiyaç duyulur. Oksijen tedavisi endikasyonları Tablo 2'de verilmiştir (5-7).

Tablo 2: Akut oksijen tedavisi endikasyonları

Kesin endikasyonlar

- Hipoksemi, PaO₂<60 mmHg or SaO₂<%90
- Ciddi travma
- Hipoksemi ile birlikte seyreden akut miyokard enfarktüsü
- Metabolik asidoz ile birlikte düşük kardiyak output
- Hipotansiyon (sistolik kan basıncı <100 mmHg)

Rölatif endikasyonlar

- Hipoksemnin eşlik etmediği akut miyokard enfarktüsü
- Hipoksemnin eşlik etmediği dispne (palyatif)
- Orak hücre krizi
- Pnömotoraks

PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı; SaO₂: Arteriyel oksijen saturasyonu.

Akut solunum yetmezliğinde hedef normal, PaO₂'yi 60 mmHg'nin ve oksijen saturasyonunu (SaO₂) %90'ın üzerinde tutmaktır. Hedef SaO₂ altta yatan patolojiye göre değişkenlik göstermektedir. Akut hipoksemik solunum yetmezliği olan hastada hedef SaO₂ %94–98 iken, hiperkapnik solunum yetmezliği olan ya da ventilatuar dekompanasyon riski olan hastalarda hedef SaO₂ %88–92 olmalıdır. Hipokseminin oluşum mekanizmasına göre oksijen tedavisine verilen klinik yanıt değişmektedir. Örneğin yüksek irtifada solunan havanın oksijen yüzdesi (FiO₂) düşer ve buna bağlı olarak gelişen hipoksiyi düzeltmek için verilen oksijen tedavisine yanıt iyidir. Ancak gaz değişiminin sağlandığı alveolleri ilgilendiren patolojilerde alveollerde etkin gaz değişimine uğrayamadan arter sistemine geçen venöz kan nedeniyle yani şant söz konusu olduğunda oksijen tedavisine dirençli bir klinik tablo ile karşı karşıya kalınmaktadır. Hipoksemi mekanizmalarına göre oksijen tedavisine yanıt Tablo 3'de özetlenmiştir.

Tablo 3: Arteriyel hipoksemi nedenleri ve oksijen tedavisine yanıtı		
Mekanizma	Klinik örnek	Oksijen tedavisine yanıt
FiO ₂ 'de azalma	Yüksek rakım	PaO ₂ 'de hızlı yükselme
Ventilasyon/Perfüzyon Dengesizliği	KOAH	PaO ₂ 'de orta derecede yükselme
Şant	Atrial Septal Defekt, Arteriovenöz Fistül ARDS	PaO ₂ 'de yetersiz cevap
Difüzyon bozukluğu	İntersitisyel Akciğer Hastalığı	PaO ₂ 'de orta derecede yükselme
Alveolar hipoventilasyon	KOAH	Başlangıç: PaO ₂ 'de yükselme Geç: Dakika ventilasyon baskıladığından değişken yanıt

FiO₂: Solunan havanın oksijen yüzdesi; PaO₂: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı; ARDS: Akut Solunumsal Distres Sendromu; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

Hipokseminin derecesi, hastanın dakika ventilasyonu ve hastanın solunum kontrolüne bağlı olarak ayarlanması gereken FIO₂ değeri, oksijen verme cihazlarını seçerken klinisyene yol göstermektedir. Oksijen verme cihazları düşük ve yüksek akımlı sistemlerden oluşmaktadır. Yüksek oksijen ihtiyacı olan hastalarda düşük akımlı cihazların kullanımı uygun değildir. Yüksek FiO₂ sunan cihazlar hiperkarbi riskinden dolayı hipoventilasyon durumunda dikkatli kullanılmalıdır.

Oksijen akımındaki her bir litrelik artışın FiO₂'yi yaklaşık %4 oranında arttırdığı kabul edilmektedir. Ancak gerçek FiO₂, dakika ventilasyonu, solunum paterni ve solunum hızı ile değişiklik gösterir. Hastanın solunum dinamiklerine göre Tablo 4'de gösterilen cihazların içinden optimal cihazı seçmek gerekmektedir.

Oksijen tedavisi yapılırken doz, kullanım şekli ve süre mutlaka belirtilmelidir (8,9). Nazal kanül, yüz maskesi, ventüri maske, rezervuarlı maske, nazal yüksek akışlı kanül ile oksijen desteği verilebilir. Bazı hastalarda nazal kanül veya yüz maskesi ile yeterli oksijen desteği sağlanabilir. Ancak oksijen ihtiyacı çok fazla olan PaO₂/FiO₂ oranı <200 olan hastalarda nazal yüksek akışlı oksijen tedavisine gereksinim vardır. Yüksek akım oksijen veren cihazlarda hava ile oksijen karıştırıcı, aktif bir ısıtıcı nemlendirici, ısıtılmış tek bir devre ve nazal kanulden oluşan bir sistem mevcuttur. Derin hipoksisi olan son dönem interstisyel akciğer hastalıklarında daha etkin bir şekilde kullanılmakta ve hastanın dispnesini azaltmaya yardımcı olmaktadır. Noninvazif mekanik ventilasyon cihazlarını tolere edemeyen hastalarda da iyi bir alternatiftir. Ayrıca yüksek akımın kazandırdığı pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP), hipoventilasyonu düzelterek hiperkapni-nin düzelmesine de katkı sağlamaktadır (10).

Tablo 4: Oksijen veren cihazların yaklaşık FiO₂ değerleri

%100 Oksijen akım hızı (L/dakika)	FiO ₂ (%)
Nazal kanül	
1	24
2	28
3	32
4	36
5	40
6	44
Oksijen maskesi	
5-6	40
6-7	50
7-8	60
Rezervuarlı maske	
6	60
7	70
8	80
9	90
10	>99
Ventüri maske	
3	24
6	28
9	35
12	40

FiO₂: Solunan havanın oksijen yüzdesi.

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON DESTEĞİ

Noninvasif mekanik ventilasyon (NIMV) solunum yetmezliği olan hastaya endotrakeal tüp takmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir. Acil servis, servis, yoğun bakım ünitelerinde, ara yoğun bakım ve evde uygulanabilen hastanın beslenmesi ve konuşmasına olanak sağlayan bir tedavi yöntemidir. İnvaziv mekanik ventilasyona kıyasla trakeal entübasyonun olası komplikasyonlarından kaçınmayı sağlamaktadır. İnvaziv ventilasyonla karşılaştırıldığında nozokomiyal enfeksiyon riski ve ventilatörle ilişkili pnömoni riski azalmaktadır (11,12).

Non-invasif mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda alveolar ventilasyonun devamı sağlanarak pulmoner gaz değişimi normalleşir, kollabe olmuş alveoller yeniden havalanır, solunum kasları desteklenerek solunum işi azaltılır ve restriktif akciğer hastalıklarında yeterli tidal volümü sağlanmış olur. Akut solunum yetmezliği daha öncesinde altta yatan bir solunum sistemi hastalığı olmaksızın gelişebileceği gibi kronik solunum yetmezliği zemininde de gelişebilir. Kronik hiperkapnik solunum yetmezliğinde oto-PEEP/intrensek PEEP olarak adlandırığımız havayolu direncinde görülen artışla birlikte hiperinflasyon ve hava hapsi de gelişir. İntrensek PEEP ekspiryum sonunda yeni inspirasyon başlamadan hemen önce alveol içindeki basıncın hala pozitif kalması olarak tarif edilir. Noninvasif mekanik ventilasyon uygulamalarında, hava yolu basıncı intrensek PEEP basıncının üzerinde kalacak şekilde ayarlanan pozitif basınç sayesinde, ekspiryum sonunda distal havayollarının alveollerden önce kollabe olması önlenerek hava hapsinin önüne geçilir. Sağlanan inspiratuvar basınç desteği ve intrensek PEEP'in dengelenmesi sonucunda noninvasif uygulaması sonrasında solunum işinde azalma gerçekleşir. Solunum işinin azalması özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmelerinde ve akut solunum yetmezliği tedavisinde büyük önem taşımaktadır (13-15). Oksijenizasyonun artması ve solunum işinin azalmasıyla beraber noninvasif ventilasyon uygulanan hastalarda dispne de azalmaktadır.

Noninvasif mekanik ventilasyon tedavisi için seçilecek hastaların; bilincinin açık, yeterli öksürük refleksi ve yutma fonksiyonu olan, maske yüz uyumu sağlanan ve stabil klinikte olması gerekmektedir. Bazı durumlarda noninvasif mekanik ventilasyon uygulaması kontrendikedir. Bu durumlar şöyle sıralanabilir.

- Kalp ve/ya da solunum durması
- Bilinç bulanıklığı (hiperkapniye sekonder bilinç bozukluğu hariç)
- Hava yollarının korunamaması
- Sekresyonların atılamaması
- Aspirasyon riski

- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Yüz cerrahisi, travması, deformitesi ya da yanığı

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE NIMV ENDİKASYONLARI

1) Obstrüktif akciğer hastalıkları: NIMV Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmelerinde, hiperkapnik solunum yetersizliklerinde mortalite, entübasyonun önüne geçilmesinde, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresini anlamlı derecede azaltmaktadır (16). NIMV uygulamalarının en uygun adayları ve tedavinin en etkili olduğu hasta grubu KOAH alevlenmesi olan hastalardır. KOAH alevlenmelerinde bazı hastalarda solunumsal asidoz görülmektedir. Solunumsal asidoz derinleştikçe ($\text{pH} < 7.25$) entübasyon riski artmaktadır. NIMV uygulanan bu hasta grubunda solunumsal asidozda düzelme, PaCO_2 'de düşme, solunum sayısında azalma, dispnede azalma da gözlenmektedir. (17-21).

KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinde nımv için uygun adaylar:

- Akut solunum yetmezliği ile ilgili semptom ve bulguları olan
- Artan orta/ciddi derecede dispnesi olan
- Solunum sayısı > 24 , yardımcı solunum kası kullanımı, paradoksal solunumu mevcut olan
- Kan gazı analizlerinde saptanan bozukluğu olan

$\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg ve $\text{pH} < 7.35$

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ olan hastalar olarak sıralanabilir.

2) Restriktif akciğer hastalıkları: Nöromüsküler hastalıklar, kifoskolyoz, obezite hipoventilasyon sendromu gibi primer olarak akciğerlerin daha az etkilendiği restriktif akciğer hastalıklarında gelişen akut solunum yetersizliği tablosunda NIMV uygulaması ile başarılı sonuçlar alınmaktadır.

3) Hipoksemik solunum yetmezliği: Akut kalp yetersizliği, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS), pnömoni, travma gibi çeşitli etyolojilere bağlı olarak hipoksemik solunum yetersizliğinde NIMV uygulanabilir. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, solunum sayısı > 35 üzerinde olup hipoksemik solunum yetmezliği gelişmiş bu hasta gruplarından özellikle akut kalp yetmezliğinde standart tedaviye NIMV eklenmesi ile başarılı sonuçlar elde edilmektedir. NIMV uygulaması ile oksijenizasyon düzelmekte, entübasyon gereksinmesi azalmakta, kısa dönemde mortalite azalabilmektedir. Erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS)'de erken dönemde dikkatle denenebilir. Fakat stabil bir klinik tablo yoksa ARDS hastalarında invaziv mekanik ventilasyon önerilmektedir. Pnömonili hastalarda NIMV ile başarı daha düşüktür. Fakat ciddi hipoksemisi olan pnömonili hastalarda NIMV entübasyonu önlediği, surviyi iyileştirebildiği de bildirilmektedir (22).

4) Diğer nedenler: Postoperatif gelişen akut solunum yetmezliğinde, mekanik ventilatörden ayırma döneminde, entübasyon öncesi oksijenasyonun sağlanmasında, bronkoskopi sırasında solunumun desteklenmesi amacıyla da uygun hastalarda NIMV uygulanmaktadır. Post-op dönemde gelişen solunum yetmezliğinin en sık nedenlerinden biri olan atelektazide de NIMV ile verilen pozitif basınçla yüz güldüren, başarılı sonuçlar alınmıştır (23).

2019 yılında Amerikan ve Avrupa solunum derneğinin akut solunum yetmezliğinde NIMV uygulamaları klavuzunda hastalık bazında yanıtlar kanıt düzeylerine göre şu şekilde özetlenmiştir (Tablo-5)

Tablo 5:Akut solunum yetersizliğinde NIMV deneyimleri	
GÜÇLÜ ÖNERİ	<ul style="list-style-type: none">-Hiperkapni ile giden KOAH alevlenmesi-Kardiyojenik pulmoner ödem
KOŞULLU ÖNERİ	<ul style="list-style-type: none">-İmmüsupresif hastalar-Postoperatif hastalar-Palyatif bakım hastaları-Travma sonrası-Postekstübasyon hastalarda hiperkapni profilaksisi
ÖNERİ OLMAYAN	<ul style="list-style-type: none">-Akut astım atağı-Yeni başlangıçlı kronik akciğer hastalığına bağlı olmayan solunum yetmezliğinde-Pandemik viral hastalıklar

İNVAZİV MEKANİK VENTİLYASYON DESTEĞİ

Mekanik ventilasyon; solunum yetmezliğine neden olan patoloji ortadan kaldırılana kadar, yeterli oksijen alınması ve oluşan karbondioksidin yeterli şekilde atılması, yeterli ventilasyonun sağlanması ve solunum işinin azaltılmasını hedefler. Başlangıçta tercihen yüz maskesi ile noninvazif (NIMV), ancak uygun şartlar

yoksa invazif mekanik ventilasyon (İM V) uygulanır. İnvaziv mekanik ventilasyon için bazı endikasyonlar vardır (Tablo 6) (24).

Tablo 6: İnvazif mekanik ventilasyon endikasyonları

- 1.Kardiyopulmoner arrest
- 2.Solunum kas yorgunluğuna yol açan solunum eforu ve artmış ventilatuar tüketim ile solunum yetmezliği veya takipne
- 3.NIMV'a uygunsuzluk veya NIMV'un yetersizliği ile ciddi hiperkapnik solunum yetmezliği
- 4.Noninvasif oksijen cihazlarının yetersizliği ile ciddi refrakter hipoksemi
- 5.Ciddi refrakter asid-baz bozukluğu
- 6.Havayolunu korumada yetersizlik
- 7.Sekresyonların temizlenmesinde yetersizlik
- 8.Bradipne ile solunumu sürdürmede azalma
- 9.GKS <8 olması
- 10.Ciddi travma
- 12.Genel anestezi gerektiren cerrahi

Mekanik ventilasyonun fizyolojik ve klinik hedefleri vardır. Fizyolojik etkiler arasında alveoler ventilasyon ve arteriyel oksijenasyon ile gaz alışverişini düzeltmek, solunum kaslarının yükünü azaltarak metabolik tüketimi azaltmak, ventilatör ilişkili akciğer hasarını minimize etmek sayılabilir. Klinik hedefler ise hipokseminin düzeltilmesi, akut solunumsal asidozun düzeltilmesi, respiratuar distressin düzeltilmesi, atelektaziyi önleme ve düzeltme, sistemik veya myokardiyal oksijen tüketimini azaltma ve göğüs duvarı stabilizasyonu sağlamaktır.

İnvaziv mekanik ventilasyon hastanın gereksinimine göre ayarlanır. Eğer tüm ventilasyon desteği ventilatör tarafından veriliyorsa kontrollü ventilasyon (tam destek), solunum işinin karşılanmasında mekanik ventilatör hastaya yardımcı oluyorsa yardımcı (assiste) ventilasyon (kısmi destek) olarak tanımlanır.

ERİŞKİN SOLUNUM SIKINTISI SENDROMU (ARDS) VE İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

ARDS fatal seyirli ileri hipoksemi ile seyreden temel tedavisi mekanik ventilasyon olan bir sağlık problemidir. Mekanik ventilasyonun kendisi de akciğer hasarına neden olabileceği için bu hasta grubunda ventilatör ilişkili akciğer hasarını azaltmaya yönelik ventilasyon stratejileri uygulanmalıdır. Permisif hiperkapni denilen strateji ile $PCO_2 < 100$ mmHg, $pH > 7.2$ 'ye kadar müsaade edilir. ARDS hastalarında önerilen gaz değişimi, basınç ve tidal volüm hedefleri mevcuttur (Tablo-7). Refrakter hipoksemisi devam eden ciddi ARDS'li hastalarda prone pozisyon ve

otuzbeş-kırk saniye süreli yüksek PEEP uygulaması olan recruitment manevrası da önerilmektedir.

Tablo 7: ARDS'de gaz değişimi, basınç ve tidal volüm hedefleri	
PaO ₂	55–80 mmHg; SpO ₂ : %88–95
PaCO ₂	40 mmHg
pH	7.20–7.40
PEEP	Aleoler recruitmenti sürdürmek için gerekli olan (10–20 cmH ₂ O)
Plato basıncı	≤30 cmH ₂ O
Tidal volüm	6 ml/kg (ideal vücut ağırlığına göre) (4–8 ml/kg)

OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARINDA İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

KOAH, astım, bronşiektazi ve kistik fibroz gibi obstruktif akciğer hastalıklarında mekanik ventilasyonun amacı; solunum kaslarını dinlendirmek, oto-PEEP gelişimini önlemek, gereğinden fazla ventilasyon ve akut alkalozdan kaçınmaktır. KOAH hastalarında spontan solunum varlığında, solunum kas atrofisinin gelişmemesi için mümkün olduğunca kısmi destek sağlayan solunum modlarının kullanılması gerekir. Hızlıca PaCO₂'nin düşürülmesi hedeflendiğinden düşük dakika hacmi, akciğerlerin ekspiryum sonu tam boşalmasını sağlayacak şekilde yüksek akım hızı ile uzun ekspirasyon zamanı sağlanmalıdır. KOAH'lı hastalarda ventilatör ayarları Tablo 8'de özetlenmiştir.

Tablo 8: KOAH akut atak hastasında invaziv mekanik ventilasyon endikasyonları
1) Apne veya yüzeysel solunum (iç çekme şeklinde solunum),
2) Şiddetli dispne, takipne ve akut respiratuar asidoza ek olarak aşağıdakilerden en az birinin olması
a. Akut kardiovasküler stabilite kaybı (bradikardi, hipotansiyon...)
b. Mental durumda değişiklik ve kooperasyon kurulamaması
c. Alt solunum yolunun korunamaması (aspirasyon riski)
d. Aşırı veya koyu sekresyon (öksürerek atamayacak kadar güçsüzlük)
e. Etkili NİMV uygulanmasını engelleyen yüz veya üst solunum yolu anomalileri
f. Progresif respiratuar asidoz veya NİMV'de dahil olmak üzere uygulanan yoğun tedaviye rağmen düzelme olmaması

İNTERTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARINDA İNVAZİF MEKANİK VENTİLASYON

Akut solunum yetmezliği gelişen ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların prognozu kötüdür. Retrospektif çalışmalar akut alevlenme ile yoğun bakım ünitesine alınan intertisyel akciğer hastalığı olan hastaların mortalite oranlarını %51 ile %100 arasında olduğunu göstermiştir (25-30). İntertisyel akciğer hastalığı akut alevlenmesi son bir ay içerisinde gelişen dispnenin kötüleşmesi, yeni gelişen radyolojik infiltrasyon ve hipoksemi varlığında kanıtlanmış altta yatan bir kötüleştirici sebep olmaması ile tanımlanır. Yoğun bakım ünitesine alınan ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan bu hasta grubunda ventilatör ilişkili akciğer hasarı gelişebilir ve mortalitalite oranı artabilir (31,32). Bu hasta popülasyonu için invaziv mekanik ventilasyona uygun adayları belirleyen bir klavuz yoktur. Ancak invaziv mekanik ventilasyon uygulancaksa barotravma riskine karşı düşük tidal volümlü akciğer koruyucu ventilasyon uygulanması önerilir. Son olarak intertisyel akciğer hastalığı akut alevlenmelerinde invaziv mekanik ventilasyon uygulanacak adayların vaka bazında değerlendirilmesi gerektiği, potansiyel alevlenme sebebi olacak altta yatan patolojisi olan veya akciğer nakli için aday listesinde olan hastalar gibi bazı hasta alt gruplarına ayırarak seçili vakalarda invaziv ventilasyon uygulanması söylenebilir (33).

SONUÇ

Akut solunum yetmezliği geliştiğinde hipoksemi ve hiperkarbiyi tedavi etmek için kullanılan oksijen tedavisi ve mekanik ventilasyon desteğinin yanında altta yatan sebebin tedavisi de önem taşımaktadır. Tanının hızlı konulması ve tedavinin erken başlanması hayat kurtarıcıdır. Eşlik eden pnömoni, pulmoner emboli, akut pulmoner ödem, sepsis ve şok tablosu mevcut ise bu hastalıkların tedavisi için antibiyotik, antikoagülan, vazopressör ve diüretik tedaviler eş zamanlı erken dönemde başlanmalıdır ve postoperatif dönemde hastaların erken mobilizasyonu ve atelektazi gelişimini önlemek için solunum fizyoterapileri uygulanmalıdır (34).

KAYNAKLAR

1. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J Suppl 2003; 47: 3s-14s.
2. Wood Lawrence DH. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. In: Wood Lawrence DH, Hall JB, Schmidt GA, editors. Principles of Critical Care. 3rd ed. McGraw-Hill Education; 2005. p. 417-26
3. Hari SM, Mackenzie IMJ. Respiratory failure. Surgery (Oxford) 2007; 25: 380-7.
4. Hart N. Respiratory failure. Medicine 2008; 36: 242-5
5. Kallstrom TJ. American Association for Respiratory Care (AARC). AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility-2002 revision & update. Respir Care 2002; 47: 717-20.

6. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG; British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008; 63: vi1-vi68.
7. Fulmer JD, Snider GL. American College of Chest Physicians (ACCP)–National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Conference on oxygen therapy. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1645-55.
8. Topeli İskit A, Kayaalp SO. Oksijen ve Diğer Tedavi Gazları. In: Kayaalp O, editor. Akılcı Tedavi Yonunden Tıbbi Farmakoloji. Pelikan Yayıncılık; 2012. p. 641-8.
9. Ortac Ersoy E, Topeli A. Oksijen Uygulama Sistemleri Yoğun Bakım Derg 2016; 7: 99-105
10. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults. *J Intensive Care* 2015; 3: 15.
11. Guérin C, Girard R, Chemorin C, et al. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia. A prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Med* 1997; 23:1024-1032.
12. Hess DR. Noninvasive positive-pressure ventilation and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005;50: 924-929.
13. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(5): 1069-76. 10.
14. Ambrosino N, Nava S, Bertone P, et al. Physiologic evaluation of pressure support ventilation by nasal mask in patients with COPD. *Chest* 1992;101(2):385-391.
15. Renston JP, DiMarco AF, Supinski GS. Respiratory muscle rest using nasal BİPAP ventilation in patients with stable severe COPD. *Chest* 1994;105(4):1053-1060.
16. Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 26s-30s.
17. Celli BR, MacNee W. ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and care of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-46.
18. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliot M, Ram SF. Non invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *BMJ* 2003; 326: 185-89.
19. Rossi A, Appendini L, Roca J. Physiological aspects of noninvasive positive pressure ventilation. *Eur Respir Mon* 2001; 16: 1-10.
20. Diaz O, Iglesia R, Ferrer M, et al. Effects of non invasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1840-45.
21. Çelikel, TH., M. Sungur, B. Ceyhan ve S. Karakurt, "Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standart medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure" *Chest*, 114, 1636-1642 (1998).
22. 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; 168:1438-1444.
23. Consensus conference. Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation-A consensus conference report. *Chest* 1999; 116:521-534.
24. Ouellette DR, Patel S, Girard TD, Morris PE, Schmidt GA, Truwit JD, et al. Liberation From Mechanical Ventilation in Critically Ill Adults: An Official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Inspiratory Pressure Augmentation During Spontaneous Breathing Trials, Protocols Minimizing Sedation, and Noninvasive Ventilation Immediately After Extubation. *Chest* 2017; 151: 166-80.
25. Mollica C., Paone G., Conti V., Ceccarelli D., Schmid G., Mattia P., Perrone N., Petroianni A., Sebastiani A., Cecchini L., Orsetti R., Terzano C. Mechanical ventilation in patients with end-stage idiopathic pulmonary fibrosis. *Respiration*. 2010;79(3):209–215. doi: 10.1159/000225932.
26. Mooney J.J., Raimundo K., Chang E., Broder M.S. Mechanical ventilation in idiopathic pulmonary fibrosis: A nationwide analysis of ventilator use, outcomes, and resource burden. *BMC*

Pulm Med. 2017 doi: 10.1186/s12890-017-0426-2.

27. Rush B., Wiskar K., Berger L., Griesdale D. The use of mechanical ventilation in patients with idiopathic pulmonary fibrosis in the United States: A nationwide retrospective cohort analysis. *Respir. Med.* 2016; 111:72–76. doi: 10.1016/j.rmed.2015.12.005
28. Gaudry S., Vincent F., Rabbat A., Nunes H., Crestani B., Naccache J.M., Wolff M., Thabut G., Va-leyre D., Cohen Y., Mal H. Invasive mechanical ventilation in patients with fibrosing interstitial pneumonia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014;147(1):47–53. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.06.039.
29. Güngör G., Tatar D., Saltürk C., Çimen P., Karakurt Z., Kirakli C., Adıgüzel N., Ediboglu Ö., Yılmaz H., Moçin Ö.Y., Balcı M., Yılmaz A. Why do patients with interstitial lung diseases fail in the ICU? a 2-center cohort study. *Respir. Care.* 2013;58(3):525–531. doi: 10.4187/respcare.01734.
30. Fernández-Pérez E.R., Yılmaz M., Jenad H., Daniels C.E., Ryu J.H., Hubmayr R.D., Gajic O. Ventilator settings and outcome of respiratory failure in chronic interstitial lung disease. *Chest.* 2008;133(5):1113–1119. doi: 10.1378/chest.07-1481.
31. Zafrani L., Lemiale V., Lapidus N., Lorillon G., Schlemmer B., Azoulay E. Acute Respiratory Failure in Critically Ill Patients with Interstitial Lung Disease. In: Assassi S., editor. *PLoS ONE.* 8. Vol. 2014. p. e104897.
32. Akira M., Hamada H., Sakatani M., Kobayashi C., Nishioka M., Yamamoto S. CT findings during phase of accelerated deterioration in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1997;168(1):79–83. doi: 10.2214/ajr.168.1.8976924.
33. Faverio P, De Giacomo F, Sardella L, Fiorentino G, Carone M, Salerno F, et al. Management of acute respiratory failure in interstitial lung diseases: overview and clinical insights. *BMC Pulm Med* 2018; 18: 70.
34. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801-10.