

# Akut Respiratuar Distres Sendromunda Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Dr. Hayriye CANKAR DAL, Dr. Sema TURAN

## GİRİŞ

Akciğerlerde alveolo-kapiller permeabilite artışına bağlı akut gelişen solunum yetmezliği Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) olarak tanımlanmaktadır. Kliniğinde ani başlangıçlı solunum yetmezliği bulguları gelişen olgularda; ciddi hipoksemi ve akciğer görüntülemesinde bilateral yaygın opasitelerin görüldüğü tablodur (1,2).

ARDS'nin gelişimi; akciğer enfeksiyonu veya aspirasyondan kaynaklanan direkt akciğer hasarlanmasına bağlı olabileceği gibi, ekstrapulmoner bir nedenden kaynaklanan indirekt bir hasarlanmaya da bağlı olabilir (3). 2012 yılında yayınlanan ARDS Berlin tanımlamasında, öncesinde direkt ve indirekt ARDS nedenleri olarak tanımlanan etkenler tek bir başlık altında toplanarak ARDS risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Pnömoni, gastrik içeriğin aspirasyonu, pulmoner kontüzyon, inhalasyon hasarı, pulmoner kaynaklı olmayan sepsis, major travma, pankreatit, suda boğulma, ağır dereceli yanıklar, ilaç aşırı dozu, transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı gibi nedenler bu faktörler arasında yer alır (2). Risk faktörü varlığında; pro-inflamatuvar sitokinlerin salınmasıyla, akciğerlere yönelen nötrofillerin kapiller endotelyum ve alveoler endotelyumda yaptığı hasara bağlı gelişen alveolo-kapiller membranda meydana gelen değişiklikler ARDS gelişiminden sorumlu tutulmaktadır (4,5).

2012 yılında yayınlanan Berlin tanımlamasına göre ARDS, oksijenizasyon düzeyine göre üç evreye ayrılmıştır. Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) veya sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP)  $\geq 5$  cmH<sub>2</sub>O iken; parsiyel arteriyel oksijen basıncının, inspire edilen oksijen fraksiyonuna oranı ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ );  $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  ise hafif,  $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  ise orta,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$  ise ağır ARDS olarak tanımlanmıştır (2). Tanımlamalar değişmiş olsa da ARDS tedavisinin temelinde halen pozitif basınçlı ventilasyon yer almaktadır. ARDS'li olgularda pozitif basınç uygulamasının, ventile olmayan alveolleri açıp, fonksiyonel reziduel

volum ve solunum sayısı  $< 30/\text{dakika}$  olana kadar artırılması; EPAP' ın ise 1-2 cm  $\text{H}_2\text{O}$  artışlarla, maksimum 8-12 cm  $\text{H}_2\text{O}$ ' ya kadar, mümkün olan en düşük  $\text{FiO}_2$  ile  $\geq \%92$   $\text{SaO}_2$  elde edilene kadar artırılması önerilmiştir. ARDS' li hastalarda NİV uygulama süresi konusunda öneriler ise; tedavi başlangıcında kesintisiz devam edilmesi, hastanın kliniği ve oksijenizasyon düzeline kadar günün büyük çoğunluğunda uygulanması, düzelme sağlandıkça kademeli olarak NİV uygulama sürelerinin azaltılabileceği, NİV desteği olmadan solunum sayısı  $< 30/\text{dakika}$ ,  $\text{PaO}_2 \geq 60$  mmHg ( $\text{FiO}_2$ : 0.3 iken) ise ve aksesuar solunum kası kullanımı yoksa NİV' in sonlandırılabilirliği belirtilmiştir (19). Yukarıda bahsedilen NİV protokolleri tedavi başlangıcında uygulanabilecek protokol önerileridir, pratik uygulamada her hastanın bireysel değerlendirilmesi ve kliniğine uygun NİV protokolü ayarlanarak, tedavi sürelerinin hastaya göre belirlenmesi gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır.

## SONUÇ

Sonuç olarak NİV' in uygun seçilmiş ARDS' li hastalarda uygulandığında artmış sağkalım ve daha az morbidite ile ilişkili olduğu söylenebilir. Hafif, hafif-orta evre ARDS' li olgularda, yakın monitorizasyon ve gereklilik halinde gecikmeden entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyona geçilebilecek tecrübeli ekip ve koşulları sağlanabilen yoğun bakım ünitelerinde NİV uygulaması ön planda düşünülebilir. Ancak eşlik eden şok, metabolik asidoz, ağır hipoksemi ve yüksek hastalık ciddiyeti skoru olan ARDS' li hasta gruplarında ise invaziv mekanik ventilasyon ön planda düşünülüp, entübasyonun geciktirilmemesi gerekmektedir. ARDS' li hastalarda NİV kullanımının etkinliği konusunda daha fazla sayıda, randomize kontrollü, çok merkezli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-24.
2. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. ARDS Definition Task Force, Acute respiratory distress syndrome: The Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
3. Goss CH, Brower RG, Hudson LD, Rubenfeld GD; ARDS Network. Incidence of acute lung injury in the United States. *Crit Care Med* 2003;31:1607-11.
4. Miller EJ, Cohen AB, Matthay MA. Increased interleukin-8 concentrations in the pulmonary edema fluid of patients with acute respiratory distress syndrome from sepsis. *Crit Care Med* 1996;24:1448-54.
5. Windsor AC, Mullen PG, Fowler AA, Sugerman HJ. Role of the neutrophil in adult respiratory distress syndrome. *Br J Surg* 1993;80:10-7.

6. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34:1311-8.
7. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med*. 2000;342:1301-8.
8. Chastre J, Fagon JY. Ventilator associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 165:867-903
9. Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator associated lung injury. *Lancet* 2003; 361:332-340
10. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017.
11. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008;359:142-51.
12. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718-28.
13. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35: 18-25.
14. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(1):67-77.
15. Rana S, Jenad H, Gay PC, et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care* 2006;10: R79.
16. 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.
17. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;284:2352-60.
18. Bhakti K, Krysta S, Anne S, et al. Effect of Noninvasive Ventilation Delivered by Helmet vs Face Mask on the Rate of Endotracheal Intubation in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*.2016; 315(22): 2435-2441.
19. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care* 2010; 55(12):1653-1660