

## BÖLÜM

# 4

# VENTİLATÖR İLİŞKİLİ AKCİĞER HASARI

Ömür İLBAN<sup>1</sup>

Pulmoner hasar, mekanik ventilasyona bağlı görülebilen bir yan etkidir. Pozitif basınçlı ventilasyon esnasında ventilatörün havayı merkezi havayollarına zorlu olarak vermesi, küçük havayolları ve alveollere hava akışına neden olan basınç gradienti ile sonuçlanır. Ventilatör ilişkili akciğer hasarı (VIAH) olarak tanımlanan bu tablo; pulmoner ödem, barotravma, mekanik ventilasyon süresinde uzamaya neden olabilecek hipokseminin kötüleşmesi, multi-organ disfonksiyonu ve mortalitede artış ile sonuçlanabilir. Bu nedenle, VIAH'nı azaltacak ventilatör stratejisi uygulanması, ventilatör yönetiminde önemli bir amaçtır.

VIAH, havayolları ve parankimi etkileyen, mekanik ventilasyonun neden olduğu veya kötüleştirdiği akut akciğer hasarıdır. Fakat klinik uygulamalarda, hastada gelişen akciğer hasarına ventilatör tedavisinin mi, yoksa hastanın altta yatan pulmoner hastalığındaki kötüleşmenin mi yol açtığını belirlemek çoğu zaman kolay değildir. Bu nedenle akciğer hasarı ile mekanik ventilatör arasındaki ilişkinin kanıtlanamadığı durumlarda, VIAH terimi kullanılmaktadır (1).

VIAH çoğunlukla akut respiratuar distress sendromu (ARDS) nedeniyle mekanik ventilatöre bağlı olan hastalarda görülmekle birlikte, ARDS dışındaki nedenlerle ventile olan hastalarda da görülebilmektedir. VIAH bulguları ARDS'den tam olarak ayırt edilemediği için gerçek insidans bilinmemekte fakat non-ARDS hastalardan daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. ARDS'li hastalar mevcut akciğer hasarından dolayı, daha fazla pulmoner hasar gelişimi için risk altındadır. Ayrıca ARDS'nin altta yatan patofizyolojisi nedeniyle akciğerin büyük bölümleri ventilasyon için kullanılmadığından, aşırı distansiyon ve atelektravmadan kaynaklanan akciğer hasarına yatkınlık görülmektedir.

Ventilatördeki non-ARDS hastalarda gelişen VIAH insidansı tam olarak bilinmemektedir. Gajic ve arkadaşlarının mekanik ventilasyonun başlangıcında akut akciğer hasarı olmayan non-ARDS nedenlerle entübe 332 hastada yaptıkları çalışmada, VIAH gelişimi için risk faktörleri; yüksek tidal volümler (öngörülen vücut ağırlığı için  $>6$  ml/kg), kan ürünleri transfüzyonu, asidemi ( $pH < 7,35$ ) ve restriktif akciğer hastalığı olarak gösterildi (2). Benzer risk faktörleri ARDS

## RİSK FAKTÖRLERİ

<sup>1</sup> Yoğun Bakım Uzm.Dr., Konya Numune Hastanesi, droilban@gmail.com

dal volümler kullanılması ve plato basıncının  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O olması ile alveolar overdistansiyon azaltılabilir. Atelektravma için PEEP uygulanabilir. Ayrıca diğer ventilatör stratejileri ve recruitment manevraları ile konservatif sıvı stratejileri kullanılabilir.

ARDS dışındaki hastalarda, ARDS'ye benzer şekilde koruyucu ventilasyon stratejileri uygulanmalıdır. Bu yaklaşım, düşük tidal volüm ventilasyonunun etkilerinin araştırıldığı çalışmalara dayandırılmaktadır (23,24). Yukarıdaki yaklaşımlar ile sonuç alınmadığında, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu, sedasyon ve paralizasyon uygulanması ile pron pozisyon kullanılabilir.

## ÖZET (SONUÇLAR)

Alveolar overdistansiyon, atelektravma ve biyotravma, VIAH'nın temel mekanizmalarıdır (7). Alveolar hasar; artmış alveolar geçirgenlik, interstisyel ve alveolar ödem, alveolar hemoraji, hyalen membranlar, fonksiyonel sürfaktan kaybı ve alveolar kollaps ile sonuçlanır (25,26).

VIAH'nın önlenmesi, multiorgan yetmezliğini azaltarak hayatta kalmayı artırabilir. VIAH, mekanik akciğer hasarına kademeli bir immün sistem yanıtının olduğu sepsis, travma, majör cerrahi gibi eşlik eden fizyolojik durumlarda daha kolay şekilde oluşabilir. Fakat VIAH riski altında olan non-ARDS hastalarının çoğunluğunda, klinik olarak anlamlı akciğer hasarı oluşmaktadır (27,28). Bu nedenle önleme çabalarının minimal yan etki taşımaya ve risk altındaki hastalara odaklanmaya dikkat edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:2118.
2. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2004;32:1817.

3. Arcaroli JJ, Hokanson JE, Abraham E, et al. Extracellular superoxide dismutase haplotypes are associated with acute lung injury and mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:105.
4. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116:9-15.
5. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-1308.
6. Cressoni M, Chiumello D, Algieri I, et al. Opening pressures and atelectrauma in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2017;43:603-11.
7. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med.* 2013;369:2126-2136.
8. Hibbert K, Rice M, Malhotra A. Obesity and ARDS. *Chest.* 2012;142:785-790.
9. Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, et al. Spontaneous breathing during lungprotective ventilation in an experimental acute lung injury model. *Crit Care Med.* 2012;40:1578-1585.
10. Retamal J, Borges JB, Bruhn A, et al. High respiratory rate is associated with early reduction of lung edema clearance in an experimental model of ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2016;60:79-92.
11. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med.* 2016;44:32.
12. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, et al. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD008807.
13. Taskar V, John J, Evander E, et al. Surfactant dysfunction makes lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:313-320.
14. Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to bedside review: recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care.* 2005;9:60-65.
15. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med.* 2005;31:776-784.
16. Ghadiali SN, Gaver DP. Biomechanics of liquid-epithelium interactions in pulmonary airways. *Respir Physiol Neurobiol.* 2008;163:232-243.
17. Malhotra A. Low-tidal-volume ventilation in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2007;357:1113-1120.

18. Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181:578–586.
19. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intensive Care Med* 2006;32:24.
20. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1721-1725.
21. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;282:54-61.
22. Plötz FB, Slutsky AS, Van Vught AJ, et al. Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. *Intensive Care Med.* 2004;30:1865.
23. Neto AS, Simonis FD, Barbas CS, et al. Lung-Protective Ventilation With Low Tidal Volumes and the Occurrence of Pulmonary Complications in Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Individual Patient Data Analysis. *Crit Care Med.* 2015;43:2155–63.
24. Serpa Neto A, Simonis FD, Barbas CS, et al. Association between tidal volume size, duration of ventilation, and sedation needs in patients without acute respiratory distress syndrome: an individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2014;40:950–7.
25. Rouby JJ, Brochard L. Tidal recruitment and overinflation in acute respiratory distress syndrome: yin and yang. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:104.
26. Hughes KT, Beasley MB. Pulmonary Manifestations of Acute Lung Injury: More Than Just Diffuse Alveolar Damage. *Arch Pathol Lab Med.* 2017;141:916.
27. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Clinical risk conditions for acute lung injury in the intensive care unit and hospital ward: a prospective observational study. *Crit Care.* 2007;11:R96.
28. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, et al. Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multi-center cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:462–470.