

YOĞUN BAKIMDA SOLUNUM MONİTORİZASYONU



Editörler

Doç. Dr. Fatma YILDIRIM

Prof. Dr. Cenk KIRAKLI



TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi

@ 2023 TÜSAD | Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi – 28

YOĞUN BAKIMDA SOLUNUM MONİTORİZASYONU

Editörler: Doç. Dr. Fatma YILDIRIM

Prof. Dr. Cenk KIRAKLI

Tüm hakları saklıdır. Telif hakkı sahibinin izni olmaksızın yayının hiçbir kısmı elektronik, mekanik, fotokopi ve benzeri yollarla aktarılamaz, yayımlanamaz ve yeniden kullanımını sağlayan bir sistemde saklanamaz.

Bu kitapta yer alan bilgilerin doğru olması için azami çaba gösterilmiş olsa da, nihai sorumluluk yazara aittir. Kitaptaki bilgilerin kullanılmasından kaynaklanan hatalardan ya da herhangi bir sonuçtan yayımcılar ve yazarlar sorumlu değildir.

Dizgi: İbrahim Yıkılmaz (iyikilmaz@gmail.com)

Yayınevi: Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

Yayın Tarihi: 2023

ISBN: 978-605-70455-5-3

EDİTÖRLERİN ÖNSÖZÜ

Solunum monitorizasyonu, hastaların kardiyopulmoner durumlarının sürekli monitorizasyonunun bir parçası olarak tanımlanabilir. Solunum monitorizasyonu kritik hasta takibinde hastaların risk değerlendirmesinin daha iyi yapılması ve solunum destek tedavilerinin uygun ve zamanında yapılması için oldukça önemlidir. Monitorizasyonun amacı hastanın solunumsal durumundaki değişiklikleri klinisyenin hemen farketmesini sağlamak, altta yatan solunumsal patofizyolojinin anlaşılmasının kolaylaştırmak, tanı ve tedaviye rehberlik etmek ve tedavi maliyetlerini, komplikasyonları, mortalite ve morbiditeyi azaltmaktır.

Uygun solunumsal monitorizasyon kolay yorumlanabilecek veriler sunmalı, ölçülen parametreler spesifik olmalıdır. Gereğinden fazla monitorizasyon klinisyen ve hemşirelerin dikkatinin hastanın kliniğinden çok rakamlara kaymasına, hastanın yanlış değerlendirilmesine, maliyet artışına ve komplikasyonlara sebep olur. Uygun solunumsal monitorizasyon bu nedenle çok önemlidir.

Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği bu önemli konuyu solunum mekaniklerinden başlayarak ileri solunumsal monitorizasyon tekniklerine kadar derinlemesine inceleyerek bu kaynak kitabı oluşturmuştur. Yoğun bakım alanında bu başlıkla bir kaynağın olmaması nedeniyle kitabın büyük bir boşluğu dolduracağına inanıyoruz.

Yazarların çoğunluğunu yoğun bakım uzmanlarının oluşturduğu, titiz ve özverili bir çalışmayla hazırlanan bu kitaba katkı sağlayan tüm yazarlara, yazıları yayına hazırlayan editörlere ve kısa zamanda yazıları yayına hazır hale getiren basımevi çalışanlarına teşekkür ederiz. Bu kitabın yoğun bakımda hizmet veren tüm hekimler için solunum monitorizasyonu konusunda güvenilir ve kapsamlı bir kaynak olmasını dileriz.

EDİTÖRLER

Doç. Dr. Fatma YILDIRIM

Prof. Dr. Cenk KIRAKLI

İÇİNDEKİLER

EDİTÖRLERDEN	iii
YAZARLAR.....	vii

BÖLÜM 1

SOLUNUM MEKANİKLERİ	1
<i>Dr. Nilgün Alptekinoğlu Mendil</i>	

BÖLÜM 2

PULSE OKSİMETRE VE TRANSKUTANÖZ KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU	13
<i>Uzm. Dr. Tuğçe Mengi, Prof. Dr. Bilgin Cömert</i>	

BÖLÜM 3

KAN GAZI ANALİZİ	25
<i>Doç. Dr. Derya Hoşgün, Doç. Dr. Serpil Öcal</i>	

BÖLÜM 4

VENTİLATÖR DALGA FORMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	33
<i>Uzm. Dr. Kezban Özmen Sümer, Prof. Dr. Arzu Topeli İskit</i>	

BÖLÜM 5

HASTA-VENTİLATÖR UYUMU.....	57
<i>Uzm. Dr. Süleyman Yıldırım, Prof. Dr. Cenk Kıraklı</i>	

BÖLÜM 6

TRANSPULMONER BASINÇ MONİTORİZASYONU	69
<i>Uzm. Dr. Süleyman Yıldırım, Prof. Dr. Cenk Kıraklı</i>	

BÖLÜM 7

OPTİMUM POZİTİF EKSPİRASYON SONU BASINCI (PEEP) AYARLANMASI: PEEP TİTRASYONU	77
<i>Doç. Dr. Kazım Rollas, Prof. Dr. Akın Kaya</i>	

BÖLÜM 8

TORAKS ULTRASONOGRAFİSİ..... 83

Dr. Öğr. Üyesi Pervin Hancı, Dr. Öğr. Üyesi Emre Karakoç

BÖLÜM 9

DİYAFRAMIN DEĞERLENDİRMESİ..... 95

Uzm. Dr. Oya Baydar, Prof. Dr. Ezgi Özyılmaz

BÖLÜM 10

ELEKTRİKSEL EMPEDANS TOMOGRAFİ..... 101

Dr. Öğr. Gör. Esat Kıvanç Kaya, Doç. Dr. Ebru Ortaç Ersoy

BÖLÜM 11

VOLÜMETRİK KAPNOGRAFI..... 109

Uzm. Dr. Saba Mukaddes Saygı, Doç. Dr. Özlem Edipoğlu

BÖLÜM 12

**ÖZEL DURUMLARDA DİĞER SOLUNUMSAL MONİTORİZASYON
YÖNTEMLERİ 123**

Doç. Dr. Fatma YILDIRIM

YAZARLAR

Uzm. Dr. Oya Baydar

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Prof. Dr. Bilgin Cömert

İzmir Medicana Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

Doç. Dr. Özlem Edipoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, İzmir

Doç. Dr. Ebru Ortaç Ersoy

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Burçin Halaçlı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Pervin Hancı

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne

Uzm. Dr. Derya Hoşgün

Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Ankara

Prof. Dr. Arzu Topeli İskit

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Emre Karakoç

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Prof. Dr. Akın Kaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Öğr. Gör. Esat Kıvanç Kaya

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Prof. Dr. Cenk Kıraklı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, İzmir

Uzm. Dr. Nilgün Alptekinoğlu Mendil

Mersin Őehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Gögüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Mersin

Uzm. Dr. Tuğçe Mengi

Niğe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, Niğe

Doç. Dr. Serpil Öcal

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Prof. Dr. Ezgi Özyılmaz

ukurova Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Gögüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Doç. Dr. Kazım Rollas

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, İzmir

Uzm. Dr. Saba Mukaddes Sayđı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakóltesi Dr. Suat Seren Gögüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, İzmir

Uzm. Dr. Kezban Özmen Sümer

Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Sakarya

Doç. Dr. Fatma Yıldırım

Etlık Őehir Hastanesi, Gögüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Kliniği, Gögüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Uzm. Dr. Süleyman Yıldırım

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakóltesi Dr. Suat Seren Gögüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, İzmir



SOLUNUM MEKANİKLERİ

Uzm. Dr. Nilgün Alptekinoğlu Mendil

GİRİŞ

Akut solunum yetmezliği, yoğun bakım ünitelerine (YBÜ) yatırılan hastalarda sık görülen bir durumdur ve ciddi formlarında invaziv mekanik ventilasyon (İMV) hayat kurtarıcı bir destektir (1). Ancak bu cihazlar başarıyla kullanılamazsa tehlikeli bir makinaya dönüşerek iyatrojenik komplikasyonlara yol açabilir. Akciğer fonksiyonlarının basınç ve akım ölçümleri yoluyla ifade edilmesi olarak tanımlanan solunum mekaniklerinin iyi bilinmesi uygun solunum desteği sağlayacağından hasta-ventilatör uyumunu arttırarak hastanın ventilatörden ayrılmasını kolaylaştırır.

Modern ventilatörlerde hava yolu basıncı (P_{AW}) ve akım hızı (\dot{V}) internal sensörler (basınç transdüseri ve farklı bir basınç transdüserine bağlı pnömotakograf) yardımıyla anlık olarak ölçülmekte ve akım sinyallerinden de inspire ve ekspire edilen volümler (V) elde edilmektedir. Bu ölçümlere dayanılarak akım, basınç, volüm, kompliyans, direnç ve solunum işi gibi hesaplanabilen veriler elde edilebilir. Bu faktörler, doğrudan akciğer hacimlerini ve dolayısıyla fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) ve gaz alışverişini etkiler. Fizyolojik sinyaller devamlı olarak alınmakta akım-zaman, volüm-zaman, basınç-zaman eğrileri ve bunların kombinasyonuyla akım-volüm (\dot{V} - V), basınç-volüm (P - V) diyagramları elde edilmektedir. Böylece İMV'den gelen bilgilerle solunum mekaniklerini değerlendirilmektedir (1-3).

Spontan Solunumda Göğüs Mekanikleri

Spontan solunum, diyaframın kasılması sonucu gelişen aktif inspiratuar faz ile pasif ekspiratuar fazdan oluşur. İnspiryumda göğüs duvarı hareket eder, atmosfer ile hava yolu arasında oluşan basınç farkıyla akım oluşur ve gaz hareketi gerçekleşir. Solunum işinin gerçekleşmesi, hava akımının sağlanması için aşılması gereken engeller vardır (4). Bunlar;

- Akciğer parankimi ve göğüs duvarının elastik direnci
- Alveolar hava-kan bariyerindeki yüzey kuvvetlerinden kaynaklanan direnç
- Havayolları aracılığıyla gaz akımına karşı gelişen sürtünme direnci
- Torasik dokuların inspirasyon ve ekspirasyon arasında oluşan viskoelastik doku direnci (Bu akciğer ile göğüs duvarının statik elastik recoil basıncı bakımından farklılıklarını yansıtır.)

- Gaz ve doku hareketiyle ilişkili kütle etkisi (Normal solunum hızlarında ihmal edilebilir.)
- İntratorasik gazların sıkışabilirliği (Normal solunum hızlarında ihmal edilebilir.)

Spontan solunumda inspiratuar kasların kasılmasıyla solunum sisteminde negatif basınç oluşmaktadır. Bu negatif basınç sayesinde hava yollarında \dot{V} oluşmakta ve tidal volüm (V_T veya V_T) artmaktadır. Volüm artması sonucu akciğerler ve göğüs duvarından gelişen elastik recoil nedeniyle ekspirasyon pasif olarak gerçekleşir. İMV desteği sırasında ise solunum yapılabilmesi için ventilatörden pozitif basınç uygulanmaktadır. Solunum sisteminin elastik ve rezistif kuvvetlerini yenebilecek güçte uygulanan basınçla (P) akım oluşturulmakta ve volüm değişikliği yaratılmaktadır. Yukarıda bahsedilen solunum dinamiğinin, kompleks yapısına rağmen klinik amaçlar açısından anlaşılabilmesi için, akciğerlerin basit rijid bir boru ve ucuna takılı şişirilebilir bir balon olarak modellenmesi uygun bulunmuştur (5,6).

Ancak doğrusal tek bölmeli modelin, akciğer ve göğüs duvarı hastalığı durumunda direnç ve kompliyansın sabit olmadığı gerçeğini dikkate almadığı; bunun yerine, bir akım ve hacim bağımlılığı sergilediği dikkat çekmektedir. Elastik direncin elimine edilmesi için yapılan iş, potansiyel enerji olarak depolanır ve inspirasyon sırasında oluşan elastik deformasyon, hem spontan hem de yapay solunum sırasında ekspirasyon için olağan enerji kaynağıdır (4).

Mekanik Güç

Geçmişte, ventilatörün ayarlanmasında genellikle yalnızca pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP), V_T , plato basıncı (P_{plat}) dikkate alınır (7). Akım ve solunum hızı gibi diğer bileşenler ihmal edilirdi. Buradaki sorun, bir bileşendeki herhangi bir değişikliğin diğerini değiştirerek değişkenlerin ilişkisini anlamayı daha da zorlaştırması ve bunların da genel klinik tabloyu bulanıklaştırmasıdır. Bu sorunun çözümü olarak Gattinoni ve ark. 2016 yılında mekanik güç (MP) kavramını önermişlerdir (8). MP için kullanılan denklem, solunum frekansı ile tidal döngünün inflasyon enerjisinin ürünüdür. Tidal döngü üç bileşenden oluşmaktadır:

(1) Gaz hareketi sırasında doku ve havayolu direncini elimine etmek için gereken güç (akıma karşı çalışma),

(2) Akciğer ve göğüs duvarını ortak başlangıç konumlarından şişirmek için gereken güç (V_T ile ilişkili iş) ve

(3) Akciğer ve solunum sisteminin PEEP'ten kaynaklanan tamamen kollabe olmasını önlemek için gereken (tekrarlanmayan) güç. Sonuç olarak, MP denkleminde bütün bileşenlerin toplamı alınır:

$$P_{APPL} = P_{VENT} + P_{MUS} = V_T / C + \dot{V} \times R$$

Bu denklemde P_{APPL} akciğere uygulanan gücü ve P_{VENT} ile P_{MUS} sırasıyla ventilatör ve kaslar tarafından uygulanan basınçları temsil etmektedir.

Elastans (E), P'ı V ile, direnç ise P'ı \dot{V} ile ilişkilendirir, bu nedenle hareket denklemi, havayolu açıklığı basıncı (P_{AW}); elastik basınç ve direnç bileşenleri ile tanımlanabilir.

$$P_{AW} = P_0 + E (V) + R (\dot{V})$$

Bu denklemde $P_{0'}$ ya sıfır uç ekspiratuar basıncı (ZEEP) ya da PEEP olan başlangıç basıncıdır (4).

$$\text{Yardımlı mekanik ventilasyonda; } P_{MUS} + P_{VENT} = (E \times \Delta V) + (R \times \dot{V}) + PEEP_i$$

Kontrollü mekanik ventilasyonda hasta gevşemiş olduğundan P_{MUS} sıfır olacaktır.

$$P_{vent} = (E \times \Delta V) + (R \times \dot{V}) + PEEP_{tot}$$

$PEEP_{tot'}$ intrinsek PEEP ile ventilatör tarafından uygulanan PEEP toplamına eşittir.

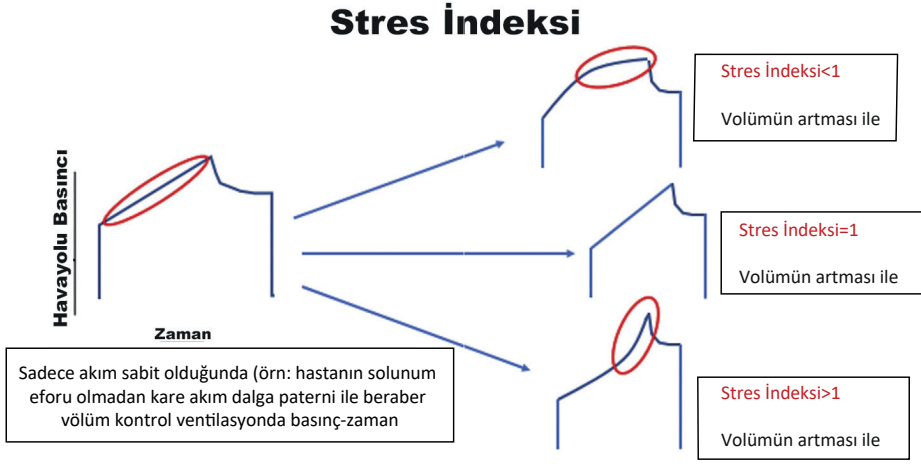
Havayolu basıncı arttıkça rekrutmen azalır ve distansiyon artar. Bu nedenle, atelek-totravma üzerindeki mekanik etkileri dengelerken daha düşük aralıkta akciğer koruyucu olsa da, yükselen PEEP kesinlikle MP'nin bir bileşenidir ve bu haliyle akciğer stresini ve gerginliğini artırarak ventilatör ilişkili hasarı arttırabilir. MP, P-V eğrisi kullanılarak hesaplanabilir. Güç, transpulmoner basınçtaki değişim-hacim eğrisinin inspiratuar kolu (x) ile hacim eksenini (y) arasındaki alan olarak tanımlanır ve joule (J) cinsinden ölçülür (4).

Bu temel fikirden yola çıkan Collino ve ark. PEEP'in değiştirilmesiyle MP'nin değerlendirildiği bir dizi hayvan çalışması yapmıştır (9). Çalışmada PEEP'in 0 ile 7 cmH₂O arasında hesaplanmasıyla MP'nin değişmediği görülmüştür. PEEP ile ilişkili enerji artarken, PEEP seviyesinin 7 cmH₂O'ya kadar olduğu durumda sürücü basıncı (ΔP) ve akım direncinin bileşenlerinden dolayı enerji azalmıştır. Ancak PEEP'in daha da yükseltilmesiyle (11–18 cmH₂O'ya kadar), MP'nin tüm bileşenleri ile toplam enerjinin sürekli olarak arttığı görülmüştür. VT, sürücü basıncı ve inspiratuar akım, MP'yi 2 kat arttırmıştır. Aynı MP, sağlıklı veya yaralanmış akciğerlerde farklı etkiler yaratabilir. 12 J/dk'lık bir güç, ventilatör ilişkili akciğer hasarı için anlamlı bir üst eşik değer olabilir (10). Optimal PEEP daha sonraki bölümlerde anlatılacaktır.

Stress-Strain ve Stres İndeksi

Spontan solunum esnasında, akciğer mekaniklerinin temel belirleyicisi, alveoler basınç (P_{alv}), plevral basınç (P_{pl}), elastik geri çekilme ve yerçekimidir. P_{pl} ; pariyetal ile viseral plevra arasındaki potansiyel boşlukta yer alan basınçtır. Primer olarak elastik geri çekilme ve diyafram kasılması sonucu göğüs kafesi volümünün değişimi ile oluşur. Alveolar basınç ve plevral basınç arasındaki fark transpulmoner basınç (P_L/P_{tp}) olarak adlandırılır ve akciğer volümünü belirler. Transpulmoner basınçta artış ile akciğerler ekspansiyon olur. Alveolar basınç atmosferik basıncın altına düşer ve hava akciğere doğru yönlenir.

Stress ve strain, pulmoner fizyolojistler tarafından 1960 yıllarında tanımlanmış olup, Lachman'ın yazdığı editöre mektupta akciğer koruyucu strateji için "akciğeri aç ve açık tut" bildirisini yayınlana kadar da önemi anlaşılammıştır (11). Strain (gerilme), istirahat durumuyla karşılaştırıldığında bir yapının şeklinde gelişen deformasyonu veya değişimi-



Şekil-1. Stres İndeksi (4 nolu kaynaktan uyarlanmıştır.)

mi ifade eder. Akciğer straini; solunum esnasında volüm değişiminin dinlenme volümüne oranı ($\Delta V/V_0$) olarak tanımlanırken, akciğer stressi akciğer yapılarında gerilme güçlerine karşı oluşan basınç olarak tanımlanır. Gerilme gücü transpulmoner basıncı yansıtır. Pulmoner fizyolojide stress ve strain arasındaki ilişki akciğer elastansı hakkında fikir verir. Dolayısıyla klinik pratikte stress ve strain'i tahmin etmek için hem plevral basıncı hem de dinlenme volümünü bilmek gerekmektedir.

Stres indeksi, sabit \dot{V} - V kontrollü ventilasyon sırasında basınç-zaman eğrisinin şeklini değerlendirmek için kullanılır (12,13). Basınçta gelişen doğrusal bir artış (sabit kompliyans, indeks 1), aşırı gerilme olmaksızın yeterli alveolar rekrutmanının varlığını gösterir. Akciğerler genişledikçe kompliyans kötüleşirse (kompliyansa progresif azalma, yukarı doğru konkavlık, indeks >1), bu durum aşırı gerilmeyi düşündürür. PEEP, VT veya her ikisinin azaltılması tavsiye edilir. Akciğerler genişledikçe kompliyans düzeliyorsa (kompliyansa progresif artış, aşağı doğru konkavlık, indeks <1), bu tidal rekrutmanın ve ilave rekrutment potansiyelinin varlığını gösterir. PEEP'in arttırılması tavsiye edilir (Şekil-1).

Kompliyans – Elastans

Solunum fizyolojisinde kompliyans, akciğerlerin basınç değişikliği karşısında genişleyebilme, bir diğer anlamda distansiyon haline geçebilme yeteneği olarak tanımlanır. Elastans ise kompliyansın tersi ($E = 1/C$) olup akciğerlerin gerildikten sonra orijinal şekline dönme eğilimidir. Solunum sisteminin kompliyansı (C_{rs});

$$C_{rs} = \Delta V / \Delta P_{rs}$$

$$1/C_{rs} = 1/C_L + 1/C_{CW}$$

C_L akciğerlerin ve C_{CW} göğüs duvarının kompliyansıdır. Tidal volümde soluyan normal kişiler için tüm solunum sisteminin, akciğerlerin ve göğüs duvarının kompliyansı lineerdir.

C_{CW} 'nin hesaplanmasında spontan solunum sırasında P_{pl} 'taki (özefagial basınç: P_{es}) değişiklikler kullanılır:

$$C_{CW} = V/P = VT/P_{es/pl}$$

Normal değeri 150-200 mL/cmH₂O seviyesinde olup morbid obezite, abdominal kompartman sendromu, göğüs duvarı yanıkları ve toraks deformitelerinde (örn. kifoskoloz) azalır. C_{CW} ayrıca kas tonusundaki artışla (örn. ventilatörle asenkron olan hastalarda) azalır. C_{CW} , paralize hastalarda ve yelken göğüs varlığında artar (14,15).

C_L 'nin hesaplanmasında, akciğerler genişlediğinde P_L 'de meydana gelen değişiklik kullanılır:

$$C_L = V/P = VT/P_L$$

Normal C_L değeri 150-200 mL/cmH₂O aralığındadır. C_L 'nin değişkenliği, alveollerin yüzey gerilimi ve akciğer dokusunun viskozitesi ile ilişkilidir. C_L ; akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), kardiyojenik pulmoner ödem, pnömotoraks, konsolidasyon, atelektazi, pulmoner fibrozis, pnömonektomi, bronşiyal entübasyon ve over distansiyon durumlarında azalırken amfizem durumunda artar (14).

MV'ye bağlı entübe hastalarda inspiryum sırasında hava yolu basıncı; volüm, toraks (akciğer ve göğüs duvarı) kompliyansı ve akıma karşı oluşan torasik rezistanstan etkilenir. Kompliyansın doğru ölçülebilmesi için rezistansın elimine edilmesi gerekir, dolayısıyla akım durmalıdır. Akımın durduğu anda ölçülen kompliyansa statik kompliyans denir. Normal olarak statik kompliyans 50-100 ml/cmH₂O'dur. Solunum sisteminin statik kompliyansı (C_{st});

$$C_{st} = \Delta V/\Delta P = VT/ P_{Plat} - PEEP$$

Mekanik ventilasyon uygulamasında inspiryum sonunda hızlı hava yolu oklüzyon manevrasıyla akım durdurulur (16); hava yolu basıncı (P_{AW}) ve transpulmoner basınçta (P_{TP}) tepe değerden (P_{PEAK}) başlangıçta hızlı bir düşme görülür ve 3-5 sn sonunda düşme devam ederek plato basınca (P_{Plat}) ulaşılır. P_{Plat} tüm torasik sistemin (akciğer ve göğüs duvarı) statik inspiryum sonu elastik geri çekilme basıncını yansıtır (Şekil-2).

Dinamik kompliyans (C_{dyn}) ise inspiryum sonunda tepe basınca (P_{PEAK}) ulaşıldığında ölçülen torasik kompliyans ve gerçek toraks kompliyansını yansıtmaz.

$$C_{dyn} = \Delta V/\Delta P = VT/ P_{PEAK} - PEEP$$

Bunun nedeni, akımın tam durmaması ve P_{PEAK} 'nin endotrakeal tüp ve solunum sisteminin rezistif ile elastik basınçlarını yansıtmasıdır. Normal değeri 50-80 ml/cmH₂O'dur.

Statik kompiyans akciğer ve göğüs duvarı patolojilerinden etkilenirken, dinamik kompiyans aynı zamanda bronkospazm, sekresyon, endotrakeal tüpün tıkanması ya da bükülmesi gibi hava yolu direncini etkileyen patolojilerden etkilenir ve bu durumlarda statik kompiyanstan daha düşük saptanır.

Hava yolu rezistansı

Hava yolu direnci (R_{AW}), hava yolunun duvarı ile gaz moleküllerinin birbirine ve gaz moleküllerinin kendi aralarındaki viskoz sürtünmesinden oluşan gaz akımına karşı koyma gücüdür. Rezistans basınç değişikliğinin akıma bölünmesi olarak ifade edilmektedir. R_{AW} , endotrakeal tüpün yanı sıra havayolları tarafından uygulanan ventilasyona gösterilen direnci yansıtır (15). Ventilatör devresi tarafından uygulanan (genellikle minimal seviyedeki) direnç bu ölçümün bir parçası değildir. Direnç kuvvetleri akciğerin derin kısımlarına ulaşmadan kaybolur ve alveollerde bulunmaz, bu nedenle ventilatör ilişkili akciğer hasarına katkıda bulunmazlar. R_{AW} , hacim kontrollü ventilasyon sırasında P_{PEAK} , P_{plat} ve inspirasyon sonu akımdan hesaplanabilir:

$$\text{İnspiratuar direnç } (R_i) = (P_{PEAK} - P_{plat})/\dot{V}$$

Expiratuar direnç (R_E), \dot{V}_{EXP} 'den ve P_{plat} ile PEEP arasındaki farktan tahmin edilebilir (17):

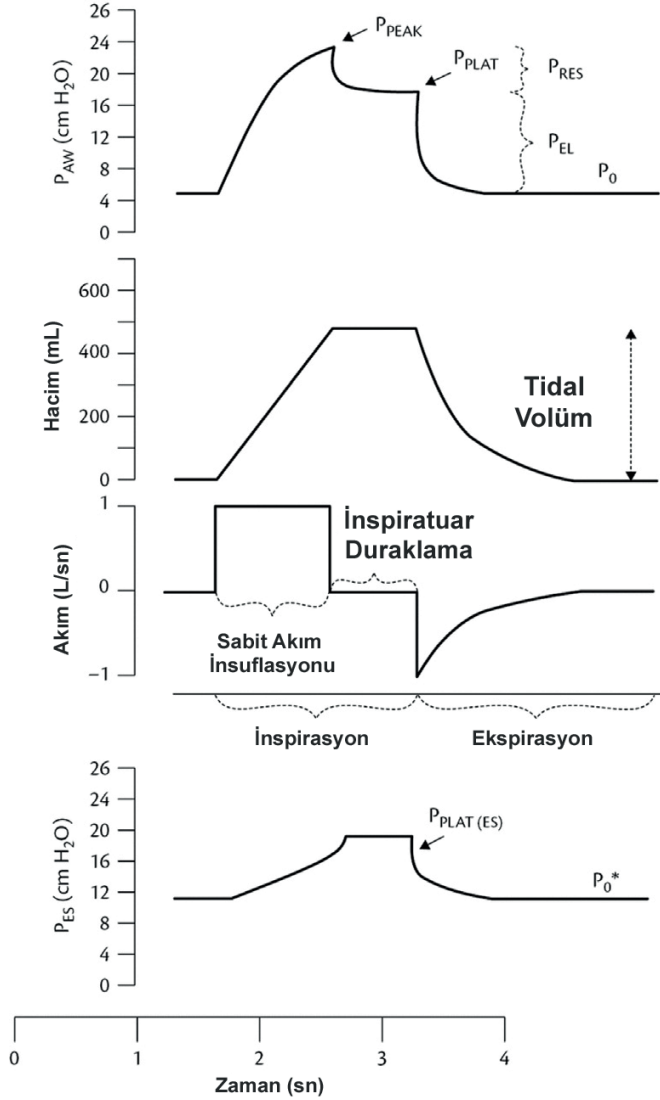
$$R_E = (P_{plat} - PEEP)/\dot{V}_{EXP}$$

R_{AW} 'nın artmasının yaygın nedenleri arasında bronkospazm, sekresyonlar ve iç çapı küçük olan bir endotrakeal tüpün kullanılması bulunmaktadır. Entübe ve mekanik ventilasyondaki hastalar için R_i 10 cmH₂O/L/s'den düşük olmalıdır. Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve dinamik hiperinflasyonu olan hastalarda inspirasyon sırasında hava yollarının artan çapı nedeniyle inspiratuar R_{AW} tipik olarak ekspiratuar R_{AW} 'den daha düşüktür (18).

$P_{PEAK} - P_{plat}$ farkı, hızlı ölçüm sırasında inspiratuar R_{AW} 'nın ikincil bir göstergesi olarak kullanılabilir. R_{AW} , ayrıca solunum sisteminin zaman sabitinden ($\tau = R \times C$) hesaplanabilir. Bu yöntem hem inspiratuar hem de ekspiratuar R_{AW} 'i hesaplamaya olanak sağlar. R_{AW} , basınç kontrollü ventilasyon gibi değişken akım modları kullanılırken belirlenemez. Akım/zaman, hacim/zaman ve basınç/zaman dalga formları başlangıçtaki seviyelerine ulaşamayabilirler, bu durum yüksek ekspiratuar R_{AW} , hava hapsi, dinamik hiperinflasyon ve/veya oto-PEEP varlığını gösterir. En düşük R_{AW} genellikle optimum kompiyans ve PEEP ile aynı anda oluşur. Heterojen obstrüktif akciğerde, optimal PEEP havayollarındaki ventilasyon dağılımını iyileştirir, hava hapsini azaltır, oto-PEEP'i önler ve en düşük ekspiratuar R_{AW} 'i sağlar (19,20).

Zaman Sabiti (Time Constant)

Fonksiyonel reziduel kapasite (FRK); solunum sonunda akciğer ve hava yollarında kalan hava miktarıdır. Akciğerler bir sünger gibi davranır büzüldüklerinde genişlemek, genişlediklerinde de büzülmek isterler. Spontan solunumda elastik recoil basıncı netice-



Şekil-2: İnciriyum sonu hava yolu oklüzyon yöntemi ile P_{PEAK} ve P_{PLAT} 'nin değeriendirilmesi. (Cordioli, R and Brochard, L, Respiratory system compliance and resistance in the critically ill, Oxford Textbook of Critical Care, ISBN: 978019885439'dan alınıdır.)

sinde akciğer içerisindeki volüm dışarı atılarak FRK seviyesine indirilir. İncpire edilen gazın intrapulmoner dağılımı ve akciğer boşalma hızı zaman sabitidir (τ). Akciğerdeki havanın dışarı atılması için gerekli zaman kompliyan ve rezistans arasındaki ilişkiye bağlıdır (21):

$$\tau: R \times C \text{ ya da } R/E$$

Akciğer içerisindeki havanın %63'ünün atılması için gerekli olan zamana 'zaman sabiti' (τ) adı verilir (4). Akciğer içerisindeki volümün toplam %96'sının atılması için gerekli olan zaman ise zaman sabitinin üç katıdır. Örneğin rezistans $10 \text{ cmH}_2\text{O.L}^{-1}.\text{sn}^{-1}$ ve kompliyans $0.10 \text{ L/cmH}_2\text{O}$ ise zaman sabiti 1 sn hesaplanır. Dolayısıyla akciğerlerin yaklaşık tamamının boşalması için gereken süre;

$$3 \times 1 = 3 \text{ sn'dir.}$$

Matematiksel olarak, rijit tüp ve kompliyant balon içeren tek kompartman modelinde olduğu gibi eğer solunum sistemi tek bir kompliyans ve rezistansla karakterize olsaydı, normal kişilerde tek bir zaman sabiti tanımlanırdı. Özellikle de hastalık durumunda homojen bir organ olmayan akciğerde hesaplanan zaman sabiti mutlaka o kadar volümün boşalacağını garanti etmeyebilir. Düşük kompliyans normal rezistans alanlarında kısa τ olacağından hızlı ekspirasyon gerekirken yüksek kompliyans yüksek rezistans alanlarında uzun zaman sabiti yaratacağından daha uzun ekspirasyon zamanı gerekecektir (22-24). Farklı patolojilerde τ değerleri Tablo-1'de gösterilmiştir (4).

Tablo-1: Farklı akciğer patolojileri için statik akciğer kompliyansına (C_{stat}), inspiratuar rezistansa (R_{ins}) ve ekspiratuar zaman sabitine (RC_{exp}) genel bakış

	Normal Akciğer	ARDS	KOAH
C_{stat} (ml/cmH ₂ O)	50–70	<40	> 50
R_{ins} (cmH ₂ O/s/L)	<10	10–15	15–40
RC_{EXP} (s)	0,5–0,7	< 0,5	> 0,7

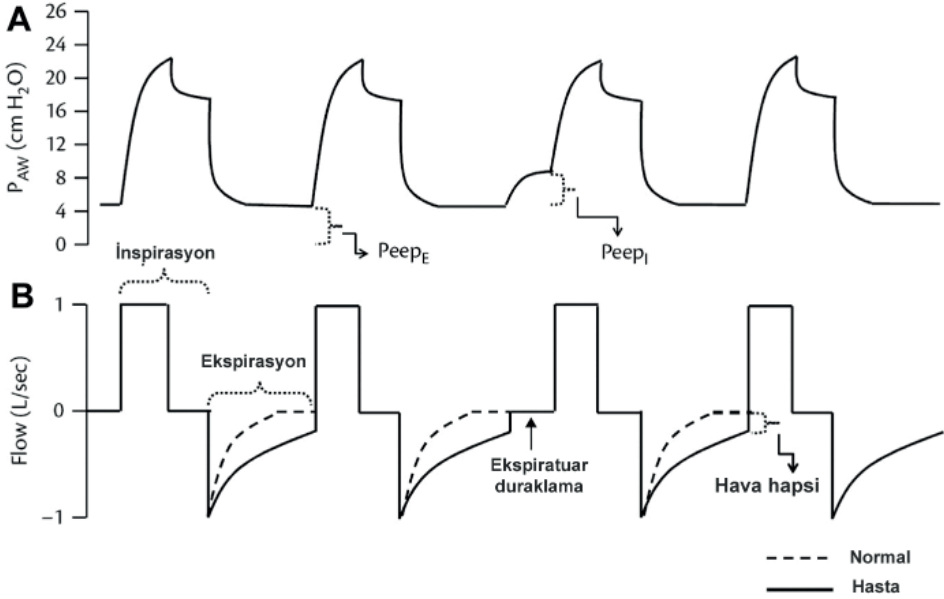
ARDS: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Sonuç olarak İMV'e bağlı hastalarda endotrakeal tüpler, akciğerin homojen olması (farklı viskoelastik özellikler, ekspiratuar akım kısıtlılığı gibi faktörler) tek bir τ 'nin kullanımını sınırlamaktadır (25).

Klinik pratikte kullanımı sınırlıdır. Ancak ekspiratuar akıma karşı ciddi direnç olan obstrüktif hastalıklarda diğer nefes başlayana kadar akciğerler boşaltılamaz ve hava yolu basıncı bazale dönemez (Şekil-3). RC_{EXP} 'nin uzamış olduğunun basit bir göstergesi olabilir. Sonuçta her nefeste bir miktar hava hapsedilir. Bu içeride kalan volümün oluşturduğu basınca oto pozitif ekspirasyon sonu basıncı (oto-PEEP) veya intrinsik PEEP (PEEP_i) adı verilir. Burada uygun bronkodilatör tedavi verilerek ve ekspiratuar süre uzatılarak dinamik hiperinflasyon önlenmeye çalışılır.

Solunum İşi (Work of Breathing: WOB)

Mekanik olarak işin tanımı, uygulanan güç ile bir kütle için yer değiştirmesidir. Solunum fizyolojisinde solunum işi (WOB), akciğerleri havalandıracak akımı oluşturmak için gerekli enerji olarak tanımlanmaktadır. Her solunum siklusu boyunca yapılan iş matematiksel olarak volüm ile basıncın çarpımından oluşmaktadır ($W=P \times V$). Joule (J) olarak



Şekil-3: Obstrüktif akciğer hastalığı olan bir hastada ventilatör ekranında gözlemlenen intrinsik PEEP oluşumu. (A) PEEP_i (veya oto-PEEP) varlığını gösteren ekspiratuar duraklamalı havayolu basıncı dalga formu. (B) Ekspiratuar süre boyunca tüm gazın ekshalasyon sürecinin başarısız olduğunu ve hava hapsi oluşumunu gösteren akım eğrisi.

ifade edilir. Bir J, 10 cmH₂O basınç farkında 1 L gazı hareket ettirmek için gerekli enerji olarak tanımlanır. Hesaplanan iş her nefeste veya dakikada yapılan iş olarak hesaplanabilir. Normal değeri 3.9 J/dakika ya da 0.47 J/L'dir.

Basınç-volüm döngüsünün içinde kalan alan solunum işini verir. Solunum sisteminin hareket eşitliğinde hacmin yer değiştirebilmesi için, yönlendirici kuvvetin (hasta veya ventilatör) solunum sisteminin elastik ve rezistif elemanlarını yenmesi gerekir. Transpulmoner basıncın hesaplanması, intraplevral basıncın özefajiyal basınçla değerlendirilmesini gerektirir. Bu yüzden sıklıkla ölçülmez. Maliyetli ve özel ekipman gerektirir. İntraabdominal basınç değişiklikleri göğüs duvarı kompliyansını etkileyerek elastik işi etkilediğinden hasta tamamen sedatize olmalıdır.

Hava yolu rezistansı arttığında ya da akciğer kompliyansı azaldığında belirli bir VT oluşturulması için gerekli olan transpulmoner basınç, dolayısıyla da solunum işi artar. PEEP_i varlığında da solunum işi artar. Mekanik ventilatörde takip edilen KOAH hastalarında, sağlıklı kişilere göre solunum işinin 2 kat arttığı ve bunun PEEP_i varlığına bağlı olduğu gösterilmiştir (26).

Basınç Zaman Çarpımı (Pressure Time Product - PTP)

PTP, solunumun dinamik ve statik yani izometrik fazı boyunca enerji harcamalarını hesaplama amacıyla geliştirilmiştir. WOB, volüm değişikliği olmadığından dolayı izometrik fazı hesaba katmaz. Örneğin; oto-PEEP'i yenmek için enerji harcamak gerekse de herhangi bir hacim akciğere girmediği için bu iş olarak kabul edilmez. Böylece, değişik hastalarda aynı WOB olabilir. Fakat solunum etkinliği farklıdır.

Bu nedenle PTP solunumun total enerjisini direkt göstermektedir. Göğüs duvarının elastik recoil basıncı ile özofagus basıncı arasındaki farkın zaman integrali olarak ölçülmektedir. Bununla birlikte bu yöntem dinamik hiperinflasyonlu hastalarda inspirasyonun başlangıcında inspiratuar kasların yükünü yenmek için gerekli enerjiyi hesaplamayabilir. Aktif ekspirasyonu durdurmak için gerekli enerjiyi hesaplamada da yetersiz olabilir (27).

Hava Yolu Oklüzyon Basıncı (P0.1)

İnspiratuar eforun başlamasından 0.1 sn sonra ölçülen negatif basınca oklüzyon basıncı veya P0.1 denir ve solunum dürtüsü ile iyi korelasyon gösterir (29). Solunum sisteminin mekanik özelliklerinden çok fazla etkilenmeyen bu değer için hastanın boy ve kilosuna göre düzeltme gerekmez. Nöromusküler fonksiyondan etkilenen P0.1'in normal değeri yaklaşık 0.5-1.5 cmH₂O'dur.

Hasta başında P0.1 ölçmek için ventilatör devresinin inspiryum ve ekspiryum kolları tek yönlü bir valf ile ayrılır. Elle şişirilen bir balon veya bir bariyer, hasta farkında olmadan hava yolunu hemen inspiryum başında veya ekspiryum sonunda kapatır. Hastayı rahatsız etmemek için oklüzyon en fazla 0.2-0.3 sn sürmelidir. Bu sürede hava yolu basınç trasesinde kaydedilen basınç P0.1 değerini verecektir. Bu şekilde alınan üç ölçümün ortalaması bulunarak P0.1 hesaplanır. Klinikte P0.1 değerinin ekstübasyon başarısını tahmin etmede değerli olduğu öne sürülmektedir. İMV desteğini sonlandırmadan önce ölçülen P0.1 değerinin 4-6 cmH₂O'den yüksek olmasının weaning başarısının düşük olacağını gösterdiği öne sürülmüştür. Bu artış, solunum sıkıntısına bağlı santral dürtünün artması şeklinde yorumlanmaktadır (28,29).

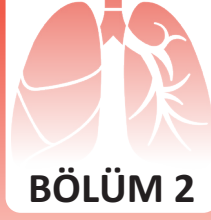
Sonuç olarak; mekanik ventilasyon sırasında hastaların solunum mekanikleri, solunum eforları ve solunumsal nöromusküler kapasiteleri birçok veri ile izlenebilmektedir. Bu veriler klinisyene ventilatör ayarlanmasında, hastanın kişisel gereksinimini ve konforunu sağlamada katkı sağlar. Buraya kadar bahsedilen hesaplamaların yapılabilmesi için kullanılan ventilatörden alınan fizyolojik sinyallerin ne anlama geldiği iyi bilinmelidir. Artmış PEEP, azalmış kompliyans ve artmış akım rezistansı solunum yükünü artıran ve çözülmesi gereken sorunlardır. İMV'e bağlı hastanın monitörizasyonu, bu sorunların bulunup çözümlenmesi için oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Dreyfuss D and Saumon G. From ventilator-induced lung injury to multiple organ dysfunction? Intensive Care Medicine 1998;24:102-1044.
2. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med 2013; 369 (22):2126-36.

3. Ricardo Luiz Cordioli and Laurent Brochard. Respiratory system compliance and resistance in the critically ill. In: Andrew Webb, Derek Angus, Simon Finfer, Luciano Gattinoni, Mervyn Singer, editors. *Textbook of Critical Care*. 2nd ed. Oxford: 2016.
4. Ralph Gertler. Respiratory mechanics. *Anesthesiology Clin* 2021;39:415–440.
5. Mead J, Milic Emili J. *Theory and methodology in respiratory mechanics with glossary of symbols*. In: Fenn WO, Rahn H, editors. *Handbook of physiology. Sec 3. Respiration*. Bethesda, MD: American Physiological Society;1964, p. 363-76.
6. Bates JHT, Rossi A, Milic-Emili J. *Analysis of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow*. *J Appl Physiol* 1985;58:1840-48.
7. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017;5 (14):286.
8. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med* 2016;42 (10):1567–75.
9. Collino F, Rapetti F, Vasques F, et al. Positive end-expiratory pressure and mechanical power. *Anesthesiology* 2019;130 (1):119–30.
10. Zhang Z, Zheng B, Liu N, et al. Mechanical power normalized to predicted body weight as a predictor of mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2019;45 (6):856–64.
11. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 319-21.
12. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178 (4):346–55
13. Grasso S, Stripoli T, De Michele M, et al. ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176 (8):761–7.
14. Faffe DS, Zin WA. Lung parenchymal mechanics in health and disease. *Physiol Rev* 2009;89 (3):759–75.
15. Rossi A, Gottfried SB, Higgs BD, et al. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. *J Appl Physiol* 1985;58 (6):1849–58.
16. Bates JH, Baconnier P, Milic-Emili J. A theoretical analysis of interrupter technique for measuring respiratory mechanics. *J Appl Physiol* 1988;64:2204-2214.
17. Hess D, Tabor T. Comparison of six methods to calculate airway resistance during mechanical ventilation in adults. *J Clin Monit* 1993;9 (4):275–82.
18. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* (1985) 1988;65 (4):1488–99.
19. Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, et al. Auto-positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation. *Clin Chest Med* 1996;17 (3):379–94.
20. Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005;50 (1):110–23.
21. Rodarte JR, Rehder K. *Dynamics of respiration*. In: Macklem PT; Mead J, eds. *Handbook of physiology. Sec 3. The respiratory system*. Bethesda, MD: American Physiological Society; 1986, p.131-44.
22. Vinegar A, Sinnett EE, leith DE. Dynamic mechanisms determine functional residual capacity in mice, *Mus musculus*. *J Appl Physiol* 1979; 46:867-71.
23. Similowski T, Derenne JP, Milic-Emili J. Respiratory mechanics during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. In: Derenne JP, Whitelaw WA, Similowski T, eds. *Acute Respiratory Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. New York, Dekker, 1996; 92:pp. 23-46.

24. Pride NB, Macklem PT. Lung mechanics in disease. In: Macklem PT, Mead J, eds. Handbook of Physiology. Section 3. The Respiratory System. Bethesda, American Physiological Society, 1986; 3:pp. 659-92.
25. Rossi A, Polese G, Milic-Emili J. *Monitoring Respiratory Mechanics in ventilator-dependent patients. In: Tobin MJ. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. New York: McGraw Hill;1998, p. 553-97.*
26. Coussa ML, Guérin C, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. J Appl Physiol 1993;75:1711-1719.
27. Jubran A, Tobin M. *Monitoring during mechanical ventilation . Clinics in Chest Medicine 1996;17: 453-473.*
28. Gürsel G. Mekanik ventilasyon sırasında solunum monitörizasyonu: II. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2003;51:100-106.
29. Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in consciousman. Respir Physiol 1975;23:181-199.



PULSE OKSİMETRE VE TRANSKUTANÖZ KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU

Uzm. Dr. Tuğçe Mengi, Prof. Dr. Bilgin Cömert

Son yıllarda, ciddi solunum ve dolaşım yetmezliği olan hastalarda invazif olmayan monitörizasyon giderek daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) solunum monitörizasyonu; ventilatör desteğinin yönetimini sağlamak, komplikasyonlardan kaçınmak, morbidite ve mortaliteyi azaltmak için rehber araçtır (1).

Solunum monitörizasyonu dört amaç için yapılmaktadır. Bu amaçlar; solunum paterni, arter kan gaz değişiklikleri, solunum kas gücü ve solunum mekaniklerinin izlenmesidir. Arter kan gaz değişiklikleri monitörizasyonu için kullanılacak yöntemler; sürekli damar içi kan gazı analizi, pulse oksimetre, kapnografi, transkutanöz korbondioksit ve oksijen monitörizasyonudur (2).

Pulse Oksimetre

Pulse oksimetrelerin kullanıma girmesi, oksijenasyonun monitörizasyonunda sağlanan en önemli teknolojik ilerleme olarak yorumlanmaktadır (3). 1980'lerin başından beri ticari olarak erişilebilir olan oksimetreler, oksijen saturasyonunun non-invazif belirlenmesini ve tedaviye cevabın değerlendirilmesini sağlamıştır (4). Pulse oksimetreler, önce ameliyathanelerde rutin kullanıma girmiştir. Sonraki yıllarda kullanımı; derlenme odalarına, YBÜ'lerine, servislere ve hasta evlerine yayılmıştır (5).

Uzun süreli hipokseminin etkileri yıkıcı olabilir. Klinik olarak hipoksemiden gri-mavi cilt veya tırnak yatağı rengi (siyanoz) not edilerek şüphelenilebilir. Ayrıca arteriyel kan gazı analizi ile hipoksemi doğrulanabilir (5). Ancak özellikle hafif hipoksemi gelişimini klinik olarak cilt renginden ve vital bulgulardan ayırt etmek zordur (3,5). Arteriyel kan gazı analizine kıyasla pulse oksimetreler, klinisyenleri hipoksemi varlığı hakkında daha hızlı uyarır ve hipokseminin daha hızlı tedavisini sağlar. Böylece ciddi komplikasyonların önüne geçilebilir (6).

Bu bölümde pulse oksimetrenin çalışma prensibi, oksimetre için ölçüm bölgeleri, oksimetrenin yol açabileceği komplikasyonlar, oksimetrenin kullanım endikasyonları, izleme tekniğinin doğruluğu ve pulse oksimetre kullanımını sınırlandıran problemler gözden geçirilecektir.

1. Çalışma Prensipleri

Pulse oksimetre, arteriyel kan akımının oluşturduğu pulsasyon ve oksihemoglobinin indirgenmiş (redükte) hemoglobinin 2 farklı dalga boyundaki ışığı absorbe etmeleri prensiplerine dayanılarak geliştirilmiştir (3,6). Pulse oksimetre; spektrofotometre ve optik pletismografi teknolojilerine sahiptir. Spektrofotometre ışığı kızıl (660 nm) ve kızıl ötesi (940 nm) dalga boylarında emen iki ışık emici diyota sahip bir ışık kaynağını kullanarak hemoglobin oksijen saturasyonunu ölçer. Deoksihemoglobinin kızıl ışığı emerken oksihemoglobinin kızıl ötesi dalga boyunda ışığı emer. Emilen ışık bir fotodetektöre iletilir ve dijital bir değere çevrilir. Optik pletismografi, pulsatil arteriyel değişiklikleri sensör bölgesindeki ışığın yol boyunca her nabızda artan ve azalan uzunluklarını hesaplayarak saptar. Pletismografi, ışığın hemoglobin ve çevre dokular tarafından emiliminin ayrımını sağlar (7). Diyastol sırasında, absorpsiyon vasküler olmayan doku öğelerine (örn: kemik, kas, intersisyum) ve venöz kana bağlıdır. Sistol sırasında, absorpsiyon bütün bu öğeler ve arteriyel kan tarafından belirlenir. Absorpsiyon tipik olarak, saniyede yüzlerce defa ölçülür. Sinyallerin genellikle birkaç saniye boyunca ortalaması alınır ve daha sonra sayı ile ifade edilir (4).

2. Ölçüm Bölgeleri

Pulse oksimetreden doğru bilgiler elde etmek için sensörün dikkatli yerleştirilmesi çok önemlidir. Prob mümkün olduğunca en iyi pulsatil vasküler yatağa yerleştirilmelidir. Potansiyel bölgeler el parmakları, ayak baş parmağı, kulak ve alındır (7).

Konvansiyonel pulse oksimetreler, vasküler ışık kaynağının ve fotodetektörün vasküler yatakta tam olarak karşılıklı gelmesi gereken ve tüm ışığın perfüze olan dokunun içinden geçtiği transmittan spektrofotometreyi kullanır. Böylece ışığın vasküler yataktan geçerken oluşturduğu optik şant minimize olur. Bu sensörler parmakta, ayak parmağında veya kulak memesinde kullanım için uygundur (6). Eğer bu problemler alın veya nazal köprüye (eğer parmaklardan ve kulaklardan uygun nabız dalga formları alınamazsa bazen yanlışlıkla yerleştirilir) ya da alıcı ve vericinin karşılıklı gelmediği bir yere yerleştirilirse periferik oksijen saturasyonu (SpO_2) değeri güvenilmezdir (7).

Yakın zamanda, alınına yerleştirmek için yansıtma (reflektans) teknolojisini kullanan pulse oksimetre problemleri geliştirilmiştir. Yansıtma sensörü birbirine bitişik yayıcı ve detektör bileşenlerine sahiptir, oksijen saturasyonu iletilen ışıktan ziyade geri saçılan ışıktan hesaplanır. Düşük perfüzyonu olan kritik hastalarda SpO_2 ve arteriyel oksijen saturasyonu (SaO_2) arasındaki bias ve hassasiyet, parmak probuna göre alın yansıtma probunda daha düşüktür (6). Bununla birlikte, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) olan hastalarda rekrutman manevrası sırasında; alın yansıtma problemlerinin konvansiyonel problemlere göre üstünlüğü gözlenmemiştir (8).

Pulse oksimetrelerin yanıt süresi prob tipine göre değişir. En sık parmaktan ölçüm yapılmakla birlikte, oksijen saturasyonundaki değişime kulak ve alın problemlerinin parmak problemlerinden daha hızlı cevap verdiği tespit edilmiştir (3,9). Oksijen saturasyonunda hızlı

değişimin olduğu klinik durumlarda, alın probunun kullanılması önerilmektedir. Genel anestezi uygulanan hastalarda yapılan bir çalışmada konvansiyonel parmak probunun yanıt süresi, alın probu ile karşılaştırmıştır. Genel anestezi indüksiyonu sonrası SpO_2 'nin %90'a düşme süresi (desaturasyon tepki süresi) alın probu için 94 saniye ve parmak probu için 100 saniye olarak saptanmıştır. Maske ventilasyonu başlatıldıktan sonra, SpO_2 'nin %100'e artış süresi (resaturasyon tepki süresi), alın probu için 23 saniye ve parmak probu için 29 saniye olarak tespit edilmiştir (9). Alın probundaki daha kısa tepki süresinin probun konumundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Alın probu, vazokonstrüksiyondan etkilenme olasılığının periferik arterden daha az olduğu supraorbital arterden oksijen saturasyonunu izlemektedir (9).

Problar; arteriyel katater, kan basıncı manşonu, arteriyovenöz fistül ve kan transfüzyonu uygulaması gibi venöz dolumun çok olduğu bölgelerin yakınına yerleştirilmemelidir (7). Alın ödemi, ıslaklık ve baş hareketleri; alından ölçülen SpO_2 'de yanlış okumaya yol açabilir. Hareket artefaktları parmak probundan yapılan ölçümlerde büyük problemdir (4). Hareket artefaktlarını azaltmak için yapışkan sensör kullanılabilir (1). Kulak memesi vazokonstrüksiyondan en az etkilenen yerdir fakat paradoksal olarak hipoperfüzyon durumunda parmaktan ölçüm daha iyi sinyal verebilir (3,4,6).

3. Komplikasyonlar

Pulse oksimetre kullanımında komplikasyonlar nadirdir. Prob basısına bağlı nekroz, deride ultraviyoleye bağlı esmerleşme ya da yanık oluşabilir. Probun takıldığı yerin yakın takibiyle bu komplikasyonlar önlenir (3).

4. Kullanım Endikasyonları ve Alanları

Destekleyici oksijen tedavisi alan kritik durumdaki hastalarda oksijenasyonun monitörizasyonu önerilmektedir. Bu hastalarda hipokseminin sık görülmesi, oksijen desteği ayarlamasına sık duyulan ihtiyaç, hafif hipoksemi gelişimini klinik olarak tespitinin zor olması nedeniyle kritik hastaların rutin ve sürekli izleminde pulse oksimetre kullanılmasıdır (3,4,5).

Mekanik ventilasyon desteğinde takip edilen hastalarda, pulse oksimetre ile inspire edilen oksijen fraksiyonu (FiO_2) titrasyonu sağlanabilir (6). Hastalık şiddetini belirlemede de SpO_2 kullanılabilir. Bu hastalık grubu ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ile ilişkili durumlar olan astım, akut ve kronik akciğer hastalığı, akut bronşiyolit ve pnömoniye içerir (10). Hipoksemi taramasında SpO_2/FiO_2 oranının kullanılabileceği belirtilmektedir. Akciğer ultrasonografisindeki bilateral akciğer tutulumu ile birlikte SpO_2/FiO_2 oranı 315'in altında olmasının ARDS tanısı için yüksek pozitif prediktif değeri olduğu tespit edilmiştir (11). Akut akciğer hasarı ve ARDS tanılı hastalarda SpO_2 , FiO_2 ve PaO_2 oranları değerlendirilmiştir. SpO_2/FiO_2 oranı, PaO_2/FiO_2 oranı ile korelasyon göstermiştir (12,13). YBÜ'de kritik hastalığı olan hastalarda PaO_2/FiO_2 oranı yerine SpO_2/FiO_2 oranı organ yetmezliğinin şiddetini değerlendirmeye aday olabilir (14).

Pulse oksimetrenin sıvı cevabı, pulsus paradoksus ve solunum frekansını değerlendirmek için de kullanımı gündemdedir. Pulse oksimetre pletismogramının solunum dalga biçimi değişkenliği, hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda pulsus paradoksu değerlendirmek için yararlı olabilir; ayrıca solunum sıklığını ölçmek için de kullanılabilir. Gelecekte olarak invazif arter monitörizasyonundan elde edilen solunum döngüsü boyunca nabız basıncındaki değişiklik, mekanik ventilatördeki hastalarda sıvı yanıtını değerlendirmek için kullanılmıştır. Pulse oksimetre pletismografisi kullanılarak nabız basınç değişiminin ölçülmesi de mümkündür (15).

Konvansiyonel pulse oksimetrede prob elin distal falanksına takılarak, vasküler yatağa iki farklı dalga boyu (kırmızı ve kızıl ötesi) ışık gönderilerek SpO_2 hesaplanır. Günümüz teknolojisinde artık iki dalga boyunu değerlendiren pulse oksimetrelerin yerini yediden fazla dalga boyu kullanabilen pulse oksimetre cihazları almıştır. Bu cihazlarla karboksihemoglobin ve methemoglobin ölçümleri de yapılabilmektedir (15). Dishemoglobinlerin ölçülmesinde sekiz dalga boyulu oksimetrenin doğruluğu, standart yöntem olan laboratuvar ko-oksometresi ile değerlendirilmiştir. Bu pulse oksimetreler; karboksihemoglobini %0-15 aralığında +/- %2 belirsizlikle ve methemoglobini %0-12 aralığında %0,5 belirsizlikle ölçmüştür (16). Acil serviste değerlendirilen, karbonmonoksit intoksikasyonundan şüphelenilen hastalarda, karboksihemoglobinin pulse oksimetrik ölçümü ile standart laboratuvar ölçümü karşılaştırılmıştır. Ölçümler arasındaki uyum limitlerinin büyük olması nedeniyle, yazarlar yeni pulse oksimetrelerin standart laboratuvar ölçümünün yerine kullanılacağına sonucuna varmıştır (17).

Yoğun bakımdaki kritik hastalarda, cerrahi ve travma hastalarında hemoglobin seviyelerinin bilinmesi çok önemlidir. Çok dalga boyulu pulse oksimetreler ile sürekli ve non-invazif hemoglobin ölçümü yapılabilmektedir. Yapılan çalışmalarda pulse oksimetre ile hemoglobin ölçümü ve klasik laboratuvar ölçümü arasındaki ortalama farkın küçük olmasına rağmen, kabul edilebilirlik limitlerinin geniş olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, pulse oksimetre ile ölçülen hemoglobin değerlendirmeleri henüz transfüzyon kararı vermek için yeterince doğru değildir (17).

5. Doğruluk ve Güvenilirlik

Pulse oksimetre ile yapılan SpO_2 ölçümleri oldukça güvenilir olmakla birlikte bu güvenilirliği denetlemek için bazı noktalara dikkat etmek gereklidir. Periferik nabız ya da elektrokardiyografi ritmi ile oksimetre nabız dalgasının uyumlu olması, ölçümün güvenilir olduğunu düşündürür (3).

Oksijen disosiyasyon eğrisinin derinlemesine anlaşılması SpO_2 'nin değerlendirilmesi için önemlidir. Eğrinin yatık bölümüne denk gelen oksijenasyon düzeylerinde, pulse oksimetrelerin SpO_2 'deki değişiklikleri fark etmede duyarlılıkları iyi değildir. SaO_2 değerleri %90 veya daha yüksek olan kritik hastalarda, referans standart (ko-oksimetre) ile ölçülen SaO_2 ve SpO_2 arasındaki ortalama fark (yani bias) %2'den azdır. İki ölçüm arasındaki farkın standart sapması (yani hassasiyet) %3'ten azdır (1). Pulse oksimetre okumalarının bias ve hassasiyeti, SaO_2 %90'dan düşük olduğunda kötüleşir (6). Diğer bir sorun ise hiperok-

seminin tespitidir. Yüksek bir FiO_2 ile havalandırılan hastalarda PaO_2 100 mmHg ile 500 mmHg arasında olduğunda, SpO_2 yükselir. Belirli bir eşğin üzerindeki tüm PaO_2 değerleri %100 SpO_2 ile sonuçlanacağından, SpO_2 'yi izleme hiperoksemiye tespit edemez (1).

6. Pulse Oksimetre Kullanımını Sınırlayan Faktörler

Pulse oksimetre, SaO_2 'yi tahmin etmek için kullanılır, ancak çeşitli koşullar ölçümün güvenilirliğini etkileyebilir. Hipotansiyon (sistolik kan basıncının 80 mmHg'den düşük olması), düşük kardiyak debi, vazokonstriksiyon, hipotermi ve vazoaaktif ilaçlar; düşük perfüzyona yol açar (6,18). Düşük perfüzyon durumları sinyal gücünü azaltır. Oksimetre, arteriyel pulsasyonu ve arka plan gürültüsünü yeterince ayırt edemeyebilir. Bu da, yanlış okumalara neden olur (18). MacLeod ve ark. (19) tarafından yürütülen çalışma; hipotermiye parmak probunun desaturasyon tepki süresini önemli ölçüde uzattığını göstermiştir. Alın problemlerinde ise tepki süreleri hafif hipotermiden etkilenmemiştir. Vazodilatör uygulamasıyla, parmak problemlerinin desaturasyon tepki süresi kısalmıştır (19). Bu bulgular vazokonstriksiyonun parmak probu ile ölçülen SpO_2 'nin doğruluğunu etkilediğini göstermektedir. Bu nedenle, SpO_2 vazokonstriksiyon koşulları altında dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır.

Probun malpozisyonu ve hareket artefaktı da pulse oksimetrenin sinyalleri iyi alamamasına neden olur (3). Titreme, nöbet ve tremor; harekete yol açıp yanlış bir okumaya neden olabilir (18). Uzun tırnaklar, fleksibl olmayan problemlerin parmak pulpasına yanlış yerleştirilmesine neden olur (4). Beş yüz elli bir yoğun bakım hemşiresi ile yapılan görüşmede; %37'sinin hasta hareketi sırasında oksimetrenin yanlış olma olasılığının yüksek olduğunu, %13'ünün zayıf sinyal kalitesinin yanlış okuma üretebileceğini, %13'ünün düşük perfüzyonun SpO_2 doğruluğunu etkilediğini bilmediğini saptanmıştır. Ayrıca hemşirelerin %30'u YBÜ'deki hastaları yönetirken arteriyel kan gazı örnekleri yerine SpO_2 okumalarının kullanılabileceğini düşünmüştür (20).

Tırnak cilası ya da oje, çevre ışığı, serum lipidlerinde yükseklik, tanısal amaçlı intravasküler boyalar; SpO_2 'yi hatalı düşük gösterebilir (4,6). Yüksek şilomikron seviyeleri görülen ve lipid infüzyonu uygulanan hastalarda, lipid tarafından gerçekleştirilen absorpsiyon nedeniyle hatalı düşük SpO_2 seviyeleri görülebilir (4). Ojeler, pulse oksimetre renege bağımlı olduğu için SpO_2 değerini düşük gösterebilir. Hinkelbein ve ark.'nın (21) mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan 50 hastanın değerlendirildiği çalışmasında; dokuz farklı oje renginin SpO_2 üzerine etkisi değerlendirilmiştir. SpO_2 ve SaO_2 arasındaki fark siyah, mor ve lacivert oje için en büyük olduğu saptanmıştır. Ancak tüm renkler için ortalama ölçüm hatası, üreticilerin belirlediği +/- %2 aralığı içinde olduğu görülmüştür. Yazarlar, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ojenin pulse oksimetre okumalarını klinik olarak anlamlı ölçüde değiştirmedeğini belirtmiştir (21). SpO_2 'yi ölçmek için pulse oksimetrenin kullandığı iki dalga boyu (660 ve 940 nm) çeşitli ortam ışık kaynakları tarafından üretilebildiğinden, bu tür kaynakların varlığı yanlış SpO_2 okumalarına neden olabilir (6). Fluck ve ark. (22), karanlık odada beş ayrı ışık kaynağı altında SpO_2 ölçümlerini değerlendirmiştir. Bu ışık kaynakları kuvars-halojen, kızıl ötesi, akkor, flüoresan ve bilirubin ışığı olarak be-

lirlenmiştir. Beş ışık kaynağı arasındaki en büyük SpO_2 farkının %0,5 olduğu belirtilmiştir. Yazarlar, ortam ışığının pulse oksimetre okumaları üzerinde önemli bir etkisi olmadığını belirtmiştir (22). Metilen mavisi, indosiyanın yeşili gibi intravasküler boyaların maksimum absorbe ettikleri ışığın dalga boyu, oksihemoglobinkine yakın olduğundan SpO_2 yanlış düşük ölçülebilir (3).

Konvansiyonel pulse oksimetreler, redükte hemoglobin ve oksihemoglobini ayırt edebilir. Oksihemoglobin ile karboksihemoglobini ayırt edemez, ikisinin toplamını yansıtan bir sonuç gösterir ve böylelikle yanlış yüksek SpO_2 değeri ölçülür (3,6). Bu nedenle karbonmonoksit intoksikasyonu şüphesi olan hastalarda ya da aşırı sigara içen kişilerde SpO_2 sonucuna göre verilecek kararlarda önemli hatalar olabileceği akılda tutulmalıdır. Methemoglobin, hem kızıl hem de kızıl ötesi dalga boyunda kabaca aynı miktarda ışığı emer ve bu nedenle SpO_2 'nin doğru bir değerlendirmesini bozar (10). Edinsel methemoglobini her ne kadar nadir olsa da, topikal anestezikler gibi ilaçların kullanımına bağlı olarak rutin uygulamalarda görülebilmektedir (23).

Transkutanöz Karbondioksit Monitorizasyonu

Karbondioksit basıncının transkutanöz yolla invazif olmayan şekilde ölçülmesi 1980'lerde geliştirilmiş ve alveolar ventilasyonu değerlendirmek için giderek popülerleşmiştir (24,25). Transkutanöz ölçümün, ağrısız olması ve sürekli monitörizasyon gibi arteriyel kan örneklerine göre avantajları vardır (24). Teknik veya cihazla ilgili uyarılar dikkate alındığında transkutanöz parsiyel CO_2 basıncı (PCO_2) ölçümü, kan gazı analizini ve arteriyel ponksiyonu sınırlarken güvenilir arteriyel PCO_2 tahmini sağlayabilir (25).

Bu bölümde transkutanöz karbondioksit monitorizasyonunun çalışma prensibi, yol açabileceği komplikasyonlar, kullanım endikasyonları, izleme tekniğinin doğruluğu, kullanımını sınırlandıran problemler gözden geçirilecektir.

1. Çalışma prensibi

Karbondioksit, epiderminin tabanında oluşur ve stratum korneum boyunca atmosfere veya dermis yoluyla cildin mikrodolaşımına yayılır (26). Transkutanöz CO_2 monitörizasyonu, deri üzerine yerleştirilen küçük bir sensörle yapılabilir (27). Bu sensör, karbondioksit geçirgen ancak elektrolitleri geçirmeyen bir membranla ciltten ayrılan modifiye pH elektrotlarıdır. Karbondioksit zar boyunca ciltten yayılır, elektrot etrafındaki pH'ı değiştirir ve bir referans elektrotu göre potansiyel bir fark oluşturur (26).

Stratum korneumdan gaz diffüzyonunu kolaylaştırabilmek için sensör 43-45°C'ye kadar ısıtılmalıdır. Sensörden gelen ısı; lokal kan akımını artırmakta ve kapillerleri genişletmektedir. Isı ile dilate olan kapillerlerden CO_2 'nin ciltten sensöre diffüzyonu da artmaktadır. Transkutanöz CO_2 basıncı, sensör tarafından elektrokimyasal olarak ölçülmektedir (27). PCO_2 cilt kalınlığına, çevre ve cilt sıcaklığına, stratum korneum bariyer fonksiyonuna, vaskülariteye ve metabolik karbondioksit üretimine bağlı bir gradientle genellikle deride kandan daha yüksektir (26). Deri PCO_2 , kan PCO_2 'yi aşığından, transku-

tanöz karbondioksit monitörleri bu varsayılan gradiyenti çıkarır ve elektronik kayma için PaCO₂'ye zaman bazlı bir düzeltme ekler (26).

2. Komplikasyonlar

Cilt bütünlüğü bozulmuş, allerjisi olan hastalarda bu monitörizasyon yöntemi göreceli olarak kontraendikedir. Ölçüm bölgesinde eritem, yanıklar ve cilt yırtılmaları meydana gelebilir (27).

3. Kullanım endikasyonları ve alanları

Transkutanöz PCO₂ ölçümü üç ana fenomene bağlıdır:

1. Dokular tarafından CO₂ üretimi
2. Karbondioksit dokulardan perfüzyonla uzaklaştırılması
3. Arteriyel CO₂ içeriği ile temsil edilen doku girişindeki CO₂ referans değeri (25).

Bunların sonucu olarak transkutanöz CO₂ ölçümü, solunum monitörizasyonu ve hemodinamik değerlendirme için kullanılabilir (25). Pediatrik YBÜ, acil servis, erişkin YBÜ, uyku laboratuvarı gibi ortamlarda, major cerrahiler sırasında, ayaktan hastalar gibi farklı popülasyonlarda transkutanöz PCO₂'nin kullanılabilmesi bildirilmiştir (24,28-38).

Solunum monitörizasyonunda yenidoğanlarda transkutanöz ölçümler ile arteriyel ölçümler arasında çok iyi korelasyon gösterildiğinden yenidoğanlarda kullanımı daha yaygın olmuştur. Sonraki çalışmalarda daha büyük çocuklar ve erişkinlerde de yeni teknolojilerin kullanımı ile arteriyel karbondioksit değerleriyle iyi korelasyon olduğu, güvenle kullanılabilmesi gösterilmiştir (2). Düşük alveolar ventilasyon, artmış ölü boşluk, azalmış solunum dürtüsü veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı akut alevlenmesini içeren farklı patofizyolojik bozukluklarda arteriyel PCO₂ artışı muhtemeldir. Transkutanöz PCO₂ monitörizasyonu, hiperkapninin eşlik ettiği solunum pompası yetmezliğinde kritik öneme sahip olabilir. Böylece yineleyen kan gazı analizi yapma ihtiyacını önleyebilir ve arteriyel PCO₂ seyrinin izlenmesine yardımcı olabilir (25).

Hiperkapnik solunum yetmezliği nedeniyle non-invazif mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda yapılan pek çok çalışmada transkutanöz PCO₂ ölçümünün güvenilirliği bildirilmiştir (33-36). Çalışmalarda, transkutanöz PCO₂ izleminin akut non-invazif mekanik ventilasyon (NIV) uygulaması sırasında kısa sürelerde (33,34,37) ve kronik non-invazif mekanik ventilasyon uygulaması sırasında 8 saatin üzerinde güvenilir olduğunu rapor edilmiştir (39,40).

Invazif mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda solunum monitörizasyonunda transkutanöz CO₂ analizinin değerlendirildiği çalışmalarda sonuçlar çelişkilidir (32,41,42). Rodriguez ve ark.'nın (32) yaptıkları çalışmada, 137'si mekanik ventilasyonda olmak üzere toplam 168 PCO₂ analiz edilmiştir. On yedi saat boyunca PCO₂ veri değişikliklerinde (transkutanöz ve arteriyel) iyi korelasyon olduğu ve örneklerin sadece %20'sinde zıt yönlerde küçük değişiklikler olduğu bildirilmiştir (32). Schwartz ve ark.'nın (42) trakeostomi kanulünden mekanik ventilasyon uygulanan 60 hastayı kapsayan çalışmasında; end-ti-

dal parsiyel PCO_2 , transkutanöz PCO_2 ve arteriyel PCO_2 karşılaştırılmıştır. Transkutanöz PCO_2 ve arteriyel PCO_2 arasındaki ortalama fark; end-tidal parsiyel PCO_2 ile arteriyel PCO_2 arasındaki ortalama farktan daha düşük saptanmıştır. End-tidal parsiyel PCO_2 ölçümleri arasındaki uyum limitlerinin büyük olması, invazif mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda CO_2 basıncının monitörizasyonunda transkutanöz CO_2 basıncının daha uygun olduğu gösterilmiştir. Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hasta grubunda end-tidal parsiyel CO_2 basıncı ile elde edilen karbondioksit ölçümlerinin arteriyel CO_2 basıncına göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (42). Bu çalışmalar doğrultusunda YBÜ'de takip edilen ve kritik hastalığı olan hastalarda transkutanöz CO_2 basınç monitörizasyonunun end-tidal parsiyel PCO_2 ölçümlerine göre daha üstün olduğu sonucuna varılabilir. Conway ve ark. (41) yaptıkları meta-analizde, YBÜ'de takip edilen hastalardan elde edilen ölçümler de dahil olmak üzere toplam 7021 ölçüm değerlendirilmiştir. Transkutanöz PCO_2 ve arteriyel PCO_2 arasında, ölçüm bölgesi veya elektrot sıcaklığı gibi teknik yönlerle bağlı olarak önemli farklılıklar olduğu belirtilmiştir (41).

Hemodinamik monitörizasyon için transkutanöz PCO_2 ve arteriyel PCO_2 arasındaki farkın değerlendirmesi, doku perfüzyonunu yansıtabilir. Şok durumunda doku CO_2 'sinde yükselme görülmektedir ve bu paradigma, doku PCO_2 'sinin mide, yanak, dil altı ve deri seviyesi dahil olmak üzere farklı yerlerde izlenmesiyle kanıtlanmıştır. Transkutanöz PCO_2 ve $PaCO_2$ arasındaki fark, makrodolaşım veya mikrodolaşım yetmezliği sırasında artmaktadır. Bu, arteriyel PCO_2 tahmin tekniğinin bir sınırlaması olarak düşünülebilir ve belirli klinik durumlarda hemodinamik değerlendirme için bir fırsat verebilir (25).

Transkutanöz monitörizasyon ile hem solunum hem de hemodinamik değerlendirme klinisyenlerin ağır hastaları daha iyi yakalamasını sağlayabilir. Örneğin, de novo veya erken başlangıçlı şoka bağlı olarak transkutanöz PCO_2 'de beklenmedik bir artış, doku perfüzyon anormalliği yerine, solunum sorunu olarak yanlış yorumlanabilir. Sensörün düşük sıcaklıkta ($37^{\circ}C$) sürekli kullanılması ile hem cilt yanması riskini sınırlandırılabilir hem de hemodinamik değerlendirme için ipuçları verebilir. Otuz yedi $^{\circ}C$ 'de normal transkutanöz PCO_2 değeri aşık bir doku perfüzyon bozukluğu olmadığını gösterir. Daha sonra, ısıtma testinin sonundaki transkutanöz PCO_2 değeri, arteriyel PCO_2 'ye yakın bir değeri yansıtması da bu ipucunu güçlendirmektedir. Yüksek bir transkutanöz PCO_2 değeri ise doku perfüzyonunda bozulmaya işaret edebilir ve ısıtma testi, mikrodolaşım bozukluğunun monitörizasyonunu mümkün kılabilir (25). Ancak bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

4. Doğruluk

Transkutanöz PCO_2 , çok iyi bir uyumdan klinik uygulama için kabul edilemez sonuçlara kadar değişen sonuçlarla akut solunum yetmezliği ortamlarında çalışılmıştır. Bu tartışma, tanının heterojenliği ve bu çalışmalarda olgu sayısının çok farklı olduğu gerçeği ile açıklanabilir (24).

Yapılan çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda arter kan gazına göre yaklaşık 5-7,5 mmHg'lik bir fark bildirilmektedir (33-35). Bununla birlikte, arteriyel PCO_2 ve trans-

kutanöz PCO_2 farkının yaklaşık %20'si, kabul edilebilir $\pm 7,5$ mmHg aralığının dışında olduğu için bazı yazarlar tarafından bu güvenin yetersiz olabileceği iddia edilmektedir (25). Yüksek arteriyel PCO_2 düzeylerine sahip olguları da içeren non-invazif mekanik ventilasyon uygulanan solunum yetmezliklerinin değerlendirildiği bir çalışmada; yüksek $PaCO_2$ değerlerinde, transkutanöz PCO_2 ve arteriyel PCO_2 arasında daha büyük farklar gözlemlenmiştir. Farkın >10 mmHg olduğu tüm olgularda $PaCO_2$ 'nin 60 mmHg'den büyük olduğu belirtilmiştir (43). Karbondioksit basıncının düzeylerine göre gruplara ayrıldığı başka bir çalışmada da şiddetli hiperkapnili olgularda transkutanöz PCO_2 'nin daha az güvenilir olduğu görülmüştür (24).

5. Transkutanöz karbondioksit monitörizasyonu kullanımını sınırlandıran problemler

Transkutanöz PCO_2 ölçümü cilt kalınlığı ve bölgenin kapiller yoğunluğundan etkilendir. İnce cilt ve yoğun kapiller istenen özelliklerdir. Bu nedenle pediatrikte kullanım oldukça avantajlıyken erişkinde büyük bölgesel farklılıklar görülebilir (27). Vücut kitle indeksi, cilt perfüzyonu, deri sıcaklığı ve cilt ödemi gibi durumlardan etkilenebilir (24,25). Ayrıca bu yöntemin kullanımında birçok teknik problem vardır; elektrot cilde her uygulanışından önce kalibre edilmelidir. Elektrot periyodik olarak değiştirilmelidir (27). Cihaz performansı ve monitörler arasında farklılıklar da mevcuttur (25).

Transkutanöz CO_2 ölçümü stabil hemodinamisi olan hastalarda değerlidir. YBÜ'de bu tip hastaların azlığı nedeniyle kullanımının sınırlı olduğu bilinmektedir (3). Ancak kritik hastaların değerlendirildiği çalışmaların bir kısmında vazopressörlerin kullanımının önemli bir etkisi olmadığını gösterilmiştir (32,44). YBÜ'de yatan erişkin kritik hastalarda transkutanöz PCO_2 'nin doğruluğunun değerlendirildiği bir çalışmada; katekolamin dozu veya invaziv mekanik ventilasyon desteği, transkutanöz CO_2 doğruluğunu etkilememiştir. Hipotermiye doğrudanlık üzerinde sadece küçük bir etkisinin olduğu not edilmiştir. Ancak yazarlar, transkutanöz PCO_2 'nin majör vazokonstriksiyon olmaması koşuluyla güvenli bir izleme aracı olduğunun altını çizmiştir (32).

Transkutanöz monitörizasyon hakkındaki sınırlamaları akılda tutarak, özellikle mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyabilecek hiperkapnik hastalarda transkutanöz PCO_2 izlemi tekrarlanan kan gazı örneklemesine umut verici bir alternatif sağlayabilir. Ancak temel bir sınırlama, en yaygın NIV endikasyonu olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesi sırasında, pH ölçmek için arteriyel kan gazı analizi ihtiyacıdır. Transkutanöz ölçümler arter örneklemesinin yerini almaya da sürekli ölçüm ile trend hakkında bilgi verir. Böylece değişen klinik senaryoların (vücut pozisyonu, maske uyumu, sedasyon vb.) sebep olduğu ani $PaCO_2$ değişiklikleri kolayca fark edilebilir. Ayrıca normotermi ($37^\circ C$) ve ısıtma testi ile transkutanöz PCO_2 ve arteriyel PCO_2 arasındaki farkın ölçümü, hemodinamik monitörizasyona olanak sağlayabilir.

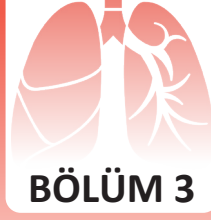
KAYNAKLAR

- 1- Theerawit P, Sutherasan Y, Ball L, Pelosi P. Respiratory monitoring in adult intensive care unit. Expert Rev Respir Med 2017;11 (6):453-468.

- 2- Uçgun İ. Solunum monitörizasyonu. Türk Toraks Derneği Solunum Cihazları Rehberi. Türk Toraks Dergisi 2011;12 (12):19-21.
- 3- Karakurt S. Yoğun bakım ünitesinde solunumsal monitörizasyon. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2 (1):5-15
- 4- Howell MD, Curley FJ, Smyrniotis NA. Routine monitoring of critically ill patients. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. Irwin and Rippe's intensive care medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- 5- Durbin CG Jr. Physiologic Monitoring: Improving Safety or Increasing Risk? Respir Care 2016;61 (8):1110-1121.
- 6- Jubran A. Pulse oximetry. Crit Care 2015;19 (1):272.
- 7- Bellamkonda TT, Murgolo V, Oropello JM. Bedside Technology. In: Oropello JM, Pastores SM, Kvetan V, editors. Critical care. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
- 8- Hodgson CL, Tuxen DV, Holland AE, Keating JL. Comparison of forehead Max-Fast pulse oximetry sensor with finger sensor at high positive end-expiratory pressure in adult patients with acute respiratory distress syndrome. Anaesth Intensive Care 2009; 37 (6):953-960.
- 9- Choi SJ, Ahn HJ, Yang MK, Kim CS, Sim WS, Kim JA, et al. Comparison of desaturation and resaturation response times between transmission and reflectance pulse oximeters. Acta Anaesthesiol Scand 2010;54 (2):212-217.
- 10- Smallwood CD, Walsh BK. Noninvasive Monitoring of Oxygen and Ventilation. Respir Care 2017;62 (6):751-764.
- 11- Rivello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, Mueller A, Banner-Goodspeed VM, Officer L, et al. Hospital Incidence and Outcomes of the Acute Respiratory Distress Syndrome Using the Kigali Modification of the Berlin Definition. Am J Respir Crit Care Med 2016;193 (1):52-59.
- 12- Tripathi RS, Blum JM, Rosenberg AL, Tremper KK. Pulse oximetry saturation to fraction inspired oxygen ratio as a measure of hypoxia under general anesthesia and the influence of positive end-expiratory pressure. J Crit Care 2010;25 (3):542.e9-13.
- 13- Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB; National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network. Comparison of the SpO₂/FiO₂ ratio and the PaO₂/FiO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. Chest 2007;132 (2):410-417.
- 14- Pandharipande PP, Shintani AK, Hagerman HE, St Jacques PJ, Rice TW, Sanders NW, et al. Derivation and validation of SpO₂/FiO₂ ratio to impute for PaO₂/FiO₂ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment score. Crit Care Med 2009;37 (4):1317-21.
- 15- Hess DR. Pulse Oximetry: Beyond SpO₂. Respir Care 2016;61 (12):1671-1680.
- 16- Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. Anesthesiology 2006;105 (5):892-897.
- 17- Touger M, Birnbaum A, Wang J, Chou K, Pearson D, Bijur P. Performance of the RAD-57 pulse CO-oximeter compared with standard laboratory carboxyhemoglobin measurement. Ann Emerg Med 2010;56 (4):382-388.
- 18- DeMeulenaere S. Pulse oximetry: uses and limitations. The Journal for Nurse Practitioners 2007;3 (5):312-317.
- 19- MacLeod DB, Cortinez LI, Keifer JC, Cameron D, Wright DR, White WD, et al. The desaturation response time of finger pulse oximeters during mild hypothermia. Anaesthesia 2005;60 (1):65-71
- 20- Giuliano KK, Liu LM. Knowledge of pulse oximetry among critical care nurses. Dimens Crit Care Nurs 2006;25 (1):44-49.
- 21- Hinkelbein J, Genzwuerker HV, Sogl R, Fiedler F. Effect of nail polish on oxygen saturation determined by pulse oximetry in critically ill patients. Resuscitation 2007;72 (1):82-91.

- 22- Fluck RR Jr, Schroeder C, Frani G, Kropf B, Engbretson B. Does ambient light affect the accuracy of pulse oximetry? *Respir Care* 2003;48 (7):677-80.
- 23- Panikkath R, Panikkath D, Wischmeyer J. An Uncommon Complication With Use of Topical Local Anesthetic Agents: Methemoglobinemia. *Am J Ther* 2016;23 (6):e1968-e1969.
- 24- Ruiz Y, Farrero E, Córdoba A, González N, Dorca J, Prats E. Transcutaneous Carbon Dioxide Monitoring in Subjects With Acute Respiratory Failure and Severe Hypercapnia. *Respir Care* 2016;61 (4):428-433.
- 25- Mari A, Nougue H, Mateo J, Vallet B, Vallée F. Transcutaneous PCO₂ (2) monitoring in critically ill patients: update and perspectives. *J Thorac Dis* 2019;11:1558-1567.
- 26- Nassar BS, Schmidt GA. Estimating Arterial Partial Pressure of Carbon Dioxide in Ventilated Patients: How Valid Are Surrogate Measures? *Ann Am Thorac Soc* 2017;14 (6):1005-1014.
- 27- Tunçay EA, Güngör G. Yoğun Bakımda Solunum Monitörizasyonu; Yeni Kavramlar, Öne Çıkanlar. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2018;6 (1):31-51.
- 28- Bernet-Buettiker V, Ugarte MJ, Frey B, Hug MI, Baenziger O, Weiss M. Evaluation of a new combined transcutaneous measurement of PCO₂/pulse oximetry oxygen saturation ear sensor in newborn patients. *Pediatrics* 2005;115 (1):e64-68.
- 29- Senn O, Clarenbach CF, Kaplan V, Maggiorini M, Bloch KE. Monitoring carbon dioxide tension and arterial oxygen saturation by a single earlobe sensor in patients with critical illness or sleep apnea. *Chest* 2005;128 (3):1291-1296.
- 30- Bolliger D, Steiner LA, Kasper J, Aziz OA, Filipovic M, Seeberger MD. The accuracy of non-invasive carbon dioxide monitoring: a clinical evaluation of two transcutaneous systems. *Anaesthesia* 2007;62 (4):394-399.
- 31- Delorme S, Montout V, Goulet H, Arhan A, Le Saché F, Devilliers C, et al. Concordance between transcutaneous and arterial measurements of carbon dioxide in an ED. *Am J Emerg Med* 2012;30 (9):1872-1876.
- 32- Rodriguez P, Lellouche F, Aboab J, Buisson CB, Brochard L. Transcutaneous arterial carbon dioxide pressure monitoring in critically ill adult patients. *Intensive Care Med* 2006;32 (2):309-312.
- 33- Nicolini A, Ferrari MB. Evaluation of a transcutaneous carbon dioxide monitor in patients with acute respiratory failure. *Ann Thorac Med* 2011;6 (4):217-220.
- 34- Storre JH, Steurer B, Kabitz HJ, Dreher M, Windisch W. Transcutaneous PCO₂ monitoring during initiation of noninvasive ventilation. *Chest* 2007;132 (6):1810-1816.
- 35- Aarrestad S, Tollefsen E, Kleiven AL, Qvarfort M, Janssens JP, Skjønberg OH. Validity of transcutaneous PCO₂ in monitoring chronic hypoventilation treated with non-invasive ventilation. *Respir Med* 2016;112:112-118.
- 36- van Oppen JD, Daniel PS, Sovani MP. What is the potential role of transcutaneous carbon dioxide in guiding acute noninvasive ventilation? *Respir Care* 2015;60 (4):484-491.
- 37- Gancel PE, Roupie E, Guittet L, Laplume S, Terzi N. Accuracy of a transcutaneous carbon dioxide pressure monitoring device in emergency room patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2011;37 (2):348-351.
- 38- Lermuzeaux M, Meric H, Sauneuf B, Girard S, Normand H, Lofaso F, et al. Superiority of transcutaneous CO₂ over end-tidal CO₂ measurement for monitoring respiratory failure in nonintubated patients: A pilot study. *J Crit Care* 2016;31 (1):150-156.
- 39- Storre JH, Magnet FS, Dreher M, Windisch W. Transcutaneous monitoring as a replacement for arterial PCO₂ monitoring during nocturnal non-invasive ventilation. *Respir Med* 2011;105 (1):143-150.
- 40- Hazenberg A, Zijlstra JG, Kerstjens HA, Wijkstra PJ. Validation of a transcutaneous CO₂ monitor in adult patients with chronic respiratory failure. *Respiration* 2011;81 (3):242-246.

- 41- Conway A, Tipton E, Liu WH, Conway Z, Soalheira K, Sutherland J, et al. Accuracy and precision of transcutaneous carbon dioxide monitoring: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2019;74 (2):157-163.
- 42- Schwarz SB, Windisch W, Magnet FS, Schmoor C, Karagiannidis C, Callegari J, et al. Continuous non-invasive PCO₂ monitoring in weaning patients: Transcutaneous is advantageous over end-tidal PCO₂. *Respirology* 2017;22 (8):1579-1584.
- 43- Kelly AM, Klim S. Agreement between arterial and transcutaneous PCO₂ in patients undergoing non-invasive ventilation. *Respir Med* 2011;105 (2):226-229.
- 44- Bendjelid K, Schütz N, Stotz M, Gerard I, Suter PM, Romand JA. Transcutaneous PCO₂ monitoring in critically ill adults: clinical evaluation of a new sensor. *Crit Care Med* 2005;33 (10):2203-2206.



KAN GAZI ANALİZİ

Doç. Dr. Derya Hoşgün, Doç. Dr. Serpil Öcal

1. GİRİŞ

Arter kan gazı (AKG) metabolik ve solunumsal durumun değerlendirilmesinde kullanılan invaziv tanısıl bir testtir (1). AKG asit-baz bozukluğu, solunum yetmezliği, ani gelişen dispne, bilinç bulanıklığı gibi durumlarının tanısında ve oksijen destek tedavisinin takibinde klinik olarak değerli bilgiler sunmaktadır. Göğüs hastalıkları poliklinik, klinik ve yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) sıklıkla AKG örnekleme yapılmaktadır. AKG'nın örnekleme için mutlak kontrendikasyonu ponksiyon yapılan bölgede lokal enfeksiyon, trombus, anatomi bozukluğu, periferik vasküler hastalığın varlığı, koagülopati, orta-ağır doz antikoagulan tedavi veya trombolitik kullanımı ve anormal Allen testidir. Bu durumda venöz kan gazı alınabilir veya AKG ponksiyonu için alternatif anatomik bölge seçilebilir (1-4). YBÜ ve acil servislerde kullanımı artan venöz kan gazı örnekleme parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2), oksijen satürasyonu (SaO_2) değerlendirilmesi için kullanılması uygun değilken, diyabetik ketoasidoz gibi asit baz durumunun değerlendirilmesinde kullanılabilir (5).

AKG örnekleme invaziv bir işlem olduğu için mutlaka hasta onamı alınmalıdır. Örnekleme perkütan yolla veya katater takılarak elde edilmektedir. Sıklıkla radyal, brakial ve femoral arter tercih edilmektedir. Radyal arter yüzeysel olması, kolay palpe edilmesi ve işlem sonrası komplikasyon halinde ulnar arter yoluyla kollateral dolaşımının sağlanması sebebiyle örnekleme için sıklıkla tercih edilmektedir. Kan gazı analizinin doğru değerlendirilmesinde örnekleme için uygun bir şekilde yapılması, kan örneğinin hızlıca çalışılması veya laboratuvara buz aküsüyle taşınması ve bu taşınma sürenin 30 dakikayı geçmemesi önerilmektedir (1,2). Arteriyel olmayan numuneler, enjektör içerisinde hava kabarcığının kalması, enjektörde yetersiz veya fazla antikoagulan olması AKG yorumlanmasında preanalitik hatalara neden olmaktadır. Örneğin; enjektördeki hava kabarcığının %1'den fazla olması durumunda PaO_2 olduğundan yüksek ölçülürken, uygun koşullarda laboratuvara taşınmaması veya hemen incelenmemesi sonucunda da oksijenin lökosit ve trombositler tarafından kullanılması sebebiyle PaO_2 olduğundan daha düşük ölçülebilmektedir. Ayrıca AKG analizinde pıhtılaşmayı önlemek amaçlı sıklıkla kullanılan heparin miktarının az olması halinde kalsiyum (Ca^{++}), sodyum (Na^+) ve potasyum (K^+) gibi elektrolitlerin düzeyi olduğundan daha düşük saptanmasına sebep olurken; kan ısısının düşük olması halinde

pH artarken, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO_2) ve PaO_2 düzeyi düşük saptanmaktadır (2,6).

Kan gazı ölçüm cihazlarında AKG örneklerinde rutinde PaO_2 , PaCO_2 , pH, SaO_2 ve bikarbonat (HCO_3^-) çalışılmaktadır. Son yıllardaki teknolojik gelişim sonrası çoğu merkezde glukoz, K^+ , hemoglobin (Hb), Na^+ , laktat, iyonize kalsiyum, methemoglobin ve karboksihemoglobin rutinde çalışılmaktadır. AKG' da ölçülen oksihemoglobin SaO_2 olarak ifade edilirken, pulse oksimetre ile ölçülen SpO_2 olarak yazılmalıdır.

2. TANIMLAMALAR

Kan gazı analizinde asit-baz bozuklarının doğru yorumlanmasında temel terminolojinin tanımlanması oldukça önemlidir. Asit-baz bozukluklarında yer alan tanımlamaların temeli Henderson- Hasselbalch denklemine dayanmaktadır. Bu parametreler ve terminoloji Tablo 1 'de sunulmuştur (1,2,7). Periferik venöz kan gazı için normal değerleri PaCO_2 , periferden alınması, tamponlanması ve organik asit miktarlarından dolayı arteriyel kandan farklıdır. Bu nedenle pH değeri 0,03-0,04 daha düşük, HCO_3^- değeri 2-3 mEq/L ve PaCO_2 değeri ise 3-8 mmHg daha yüksektir. Santral venöz kan gazında ise arteriyel kan-

Tablo 1. Arter Kan Gazı Parametreleri

Parametre	Normal Değer Aralığı	Tanım	Değerlendirme
pH	7,34-7,45 (7,40±0,03)	H^+ negatif algoritması	Asit-baz dengesi
PaCO_2	35-45 mmHg	Kandaki karbondioksit parsiyel basıncı	Alveoler ventilasyon Asit-baz dengesi
PaO_2	80-10 mmHg	Kandaki oksijen parsiyel basıncı	Oksijenasyon
SaO_2	%95-97	Hemoglobinin oksijenle doygunluk düzeyi	Oksijenasyon
HCO_3^-	24±2 mEq/L	Serum bikarbonat konsantrasyonu	Asit-baz dengesi
Aktüel HCO_3^-	22-26 mmol/L	Plazma ölçülen bikarbonat konsantrasyonu	Asit-baz dengesi
Standart HCO_3^-	22-26 mmol/L	Standart koşullarda (37°C ve 40 mmHg PaCO_2) solunumsal nedenli HCO_3^- değişikliklerin düzeltilmesi için kanda bulunması gereken konsantrasyondur.	Asit-baz dengesi.
Baz fazlalığı (BE)	±2 mmol/L	Oksijenlenmiş kanın 37°C, 40 mmHg PaCO_2 'de pH 7.40 getirmek için gereken asit ve baz miktarıdır	Metabolik durum Asit-baz dengesi

dan pH değeri 0,03-0,05 daha düşük iken; PaCO₂ değeri 4-5 mmHg daha yüksek saptanmıştır. Venöz kan gazı mutlaka seri ölçümlerle AKG ile korelasyonu sağlanmalıdır (8-10).

Asidemi ve alkalemi pH düzeyine göre yorumlanmakta, metabolik veya respiratuvar bozuklarının temelini oluşturmaktadır. Henderson-Hasselbalch denkleminde göre pH renal sistemden HCO₃⁻ ve pulmoner sistemden PaCO₂ meydana gelen değişikliklerle tanımlanmaktadır (3,7).

$$\text{pH} = 6.1 + \log \left[\frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{PaCO}_2 \times 0.3)} \right]$$

- Asidemi= Kan pH <7,35
- Alkalemi= Kan pH >7,45
- Metabolik asidoz= Plazma HCO₃'nun azalması ve asit birikimi ile karakterize olan asit-baz bozukluğudur.
- Metabolik alkaloz= Plazma HCO₃'nün artması ve asit kaybı ile karakterize olan asit-baz bozukluğudur.
- Respiratuvar asidoz= Alveoler hipoventilasyondan dolayı PaCO₂'nin artması olarak tanımlanmaktadır.
- Respiratuvar alkaloz= Alveoler hiperventilasyon sonucu PaCO₂'nin azalması olarak tanımlanmaktadır.

Bu asit-baz bozukluğuna bağlı vücutta fizyolojik işlevlerin yürütebilmesi için bazı kompanzasyon mekanizmaları devreye girmektedir. Solunumsal kompanzasyon dakikalar içerisinde devreye girerken, metabolik kompanzasyon iki fazda oluşmaktadır. Akut metabolik kompanzasyon hücresel düzeyde dakikalar içerisinde gelişirken, kronik metabolik kompanzasyon ise renal sistemden 1 ile 5 dakikada devreye girmektedir (3). Solunumsal kompanzasyon metabolik kompanzasyona göre daha hızlıdır. Kompanzasyon akut hastalıklarda 6 -24 saat içerisinde gelişirken, kronik hastalıklarda 1-4 gün içinde gelişmektedir (1).

Hipoksemi PaO₂'nin 80 mmHg altında düşmesi olarak tanımlanırken; hipoksi doku oksijenlenmesinin azalmasına denilmektedir. Hipoksemi 60-80 mmHg arası hafif, 60-40 mmHg orta ve 40 mmHg altı ağır hipoksemi olarak tanımlanmaktadır. Tip 1 yani hipoksemik solunum yetmezliği PaO₂'nin 60 mmHg ve SaO₂'nin %90'nin altında olmasıdır. Alveol ve arter arasındaki oksijen farkı akciğerlerdeki gaz alışverişi hakkında bilgi veren parametredir. Normalde 30 yaş altında 5-15 mmHg arasında olan bu değer 30 yaş sonrasında her 10 yıl için 3 mmHg artmaktadır (1,2,3,7,10).

$$P(A-a)O_2 = [FiO_2 \times (P_{atm} - P_{su}) - (1,25 \times PaCO_2)] - PaO_2$$

Basitçe (A - a) gradient = 150 - 1.25 (PaCO₂) - PaO₂ hesaplanabilir

Yaşa bağlı değişiklik P (A-a)O₂ gradient = Yaş/4 + 4

Anyon açığı (Anyon gap) pozitif yüklü partiküller olan serum katyonları ile negatif yüklü partiküller olan anyonlar arasındaki farkı göstermektedir. Rutin klinik pratikte ölçülen en önemli katyon Na^+ iken; anyonlar ise Cl^- ve HCO_3^- 'dir. Albümin düzeyine göre anyon açığı düzeltilmelidir (1-3,7). Albüminin her 1 g/dL azalma anyon gapi 2,5 mEq/L azaltmaktadır (1,3,4,7).

$$\text{Anyon açığı (AG)} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$$

$$\text{Normal değer aralığı} = 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$$

3. AKG DEĞERLENDİRİLMESİ VE YORUMLANMASI

AKG yorumlanmasında sistematik yaklaşım uygulanmalıdır. Sırasıyla hastanın semptomlarına yönelik olarak oksijenasyon, pH, metabolik ve respiratuar durum değerlendirilmelidir (1,2).

Adım 1= pH göre asidemi veya alkalemi durumunu değerlendirilir (3,4,7).

Asidoz	pH<7,35
Alkaloz	pH>7,45

Adım 2= Primer asit-baz bozukluğu ve kompanzasyon tanımlanması yapılmalıdır (3,4,7).

	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Respiratuvar asidoz	Düşer	Artar	Kompanzasyon olarak artar
Respiratuvar alkaloz	Artar	Azalır	Kompanzasyon olarak azalır
Metabolik asidoz	Düşer	Kompanzasyon olarak düşer	Düşer
Metabolik alkaloz	Artar	Kompanzasyon olarak artar	Artar

3.1. Respiratuar Asidoz

AKG'da pH<7,35 ve PaCO_2 'nin 45 mmHg üstünde olduğu tablodur (1). Akut ve kronik kompanzasyonu PaCO_2 ve HCO_3^- göre hesaplanmaktadır (1,3).

1-Akut respiratuvar asidoz (1,3)

$\text{pH} \downarrow = 0.008 \times \Delta \text{PaCO}_2$
$\text{HCO}_3^- \uparrow = 0.1 \times \Delta \text{PaCO}_2$
Her 10 mmHg PaCO_2 artışı için HCO_3^- 1 mmol/L artmakta ve pH 0,08 azalmaktadır.

2- Kronik respiratuvar asidoz (1,3)

$\text{pH} \downarrow = 0.003X \text{ PaCO}_2$
$\text{HCO}_3^- \uparrow = 0.4X \Delta \text{PaCO}_2$
Her 10 mmHg PaCO_2 artışı için HCO_3^- 3,5 mmol/L artmakta, pH 0,03 azalmaktadır.

Respiratuvar asidozun altta yatan temel nedeni hipoventilasyondur. Hipoventilasyon nedenleri; santral solunum depresyon, nöromusküler yetmezlik, respiratuvar sistemde komplians azalması, hava yolu rezistansında ve ölü boşlukta artmadır. Etiyolojisinde P (A-a) O_2 gradient hesaplanması yapılmalıdır. Akut respiratuvar asidozda santral sinir depresyonu yapan ilaç kullanımında P (A-a) O_2 gradienti normal, hava yolu obstrüksiyonunda gradient artmış olarak saptanır. Kronik respiratuvar asidozda ise P (A-a) O_2 gradienti nöromusküler hastalıklarda normal iken, kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) artmaktadır (3).

3.2. Respiratuvar Alkaloz

AKG'da pH >7,45 ve PaCO_2 <35 mmHg olduğu tablodur.

1-Akut respiratuvar alkaloz (3,4)

$\text{pH} \uparrow = 0.008X \Delta \text{PaCO}_2$
$\text{HCO}_3^- \downarrow = 0.2X \Delta \text{PaCO}_2$
Her 10 mmHg PaCO_2 azalışı için HCO_3^- 2 mmol/L azalmakta, pH 0,08 artmaktadır.

2- Kronik respiratuvar alkaloz (3,4)

$\text{HCO}_3^- \downarrow = 0.4X \Delta \text{PaCO}_2$
Her 10 mmHg PaCO_2 azalışı için HCO_3^- 5 mmol/L azalmakta, pH 0,03 artmaktadır.

Respiratuvar alkalozun etiyolojisine respiratuvar asidozda olduğu gibi P (A-a) O_2 gradienti hesaplanmalıdır. Temel etiyolojisi hiperventilasyondur. Akut durumda P (A-a) O_2 gradienti normal ise ağrı, inme, anksiyete; artmış gradiyente pnömoni, pulmoner ödem ve pulmoner emboli durumlar etiyolojide yer almaktadır. Kronik durumlarda P (A-a) O_2 gradienti hamilelik, karaciğer yetmezliği ve santral sinir sistemi hastalıklarında normal iken; multifaktöriyel (karaciğer yetmezliği ve pnömoni) durumlarda artmış olarak bulunur (3,4).

3.3. Metabolik Asidoz

AKG'da pH <7,35, HCO_3^- <22 mmol/L olduğu tablodur. Gastrointestinal sistemden HCO_3^- kaybı veya laktik asidoz, ketoasidoz gibi asit üretiminin artması, renal yetmezlik, Tip 1 ve 4 gibi renal tubuler asidoz gibi asit atılımının azalmasında ortaya çıkmaktadır.

Anyon açığı hesaplanmalı, normal ve yüksek (>12) olarak sınıflandırılarak metabolik asidozun etyolojisi, asidoz ciddiyeti, tedaviye yanıtı değerlendirilmelidir (1-4,7).

$$\text{Beklenen PaCO}_2 = [1.5 \times (\text{serum HCO}_3^-)] + 8 (\pm 2)$$

HCO₃ 1 mmol/L'lik azalma PaCO₂'de 1-1,3 mmHg'lik azalma

1-Normal anyon gap metabolik asidoz nedenleri (3,4)

- İzotonik salin infüzyonu
- Diyare
- Renal tubuler asidoz
- Kolestiramin gibi ilaç etkisi

Üriner anyon açığı hesaplanmalıdır. Normal değeri pozitif veya sıfıra yakındır. Pozitif gelmesi halinde gastrointestinal sistemden kaynaklı metabolik asidoz veya Tip 2 renal tubüler asidoz; negatif olması durumunda Tip 1,4 renal tubüler asidoza bağlı metabolik asidoz düşünülmelidir (3,4).

$$\text{Üriner anyon açığı} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$$

2-Artmış anyon gap metabolik asidoz nedenleri (3,4)

- Laktik asidoz (sepsis, şok)
- Ketoasidoz (diabetes mellitus, alkolizm, açlık)
- Son dönem böbrek yetmezliği
- İntoksikasyonlar

Artmış anyon gap durumunda ikincil metabolik asit-baz dengesi ortaya çıkarmak için delta açığı hesaplanmalıdır (1,3,4). Artmış anyon açığında $\Delta\text{AA}/\Delta\text{HCO}_3^-$ bu değer 1 iken; hiperkloremik metabolik asidozda 1'in altında, metabolik alkaloz durumunda 1'in üstünde saptanmaktadır. (1,3,4,7).

$$\Delta\text{AA}/\Delta\text{HCO}_3^- = (\text{hesaplanan AA12}) / (24 - \text{ölçülen HCO}_3^-)$$

Osmolal açık hesaplanması metil ve etil alkol, etilen glikol gibi intoksikasyonların ayırıcı tanısında yardımcıdır. Ölçülen osmolarite hesaplanan osmolarite farkı 10-15 mOsm/kg'dır. (3,4).

$$\text{Hesaplanan serum osmolaritesi} = [(2 \times \text{Na}^+) + (\text{glukoz} \div 18) + (\text{kan üre azotu}\{\text{BUN}\} \div 2,8)]$$

2.4. METABOLİK ALKALOZ

AKG'da pH>7,45, HCO₃⁻ <26 mmol/L olduğu tablodur. Etiyolojisinde asit kaybı veya baz artışı mevcuttur (1,3,4,7)

$\text{PaCO}_2 \uparrow = 0,75X \Delta \text{HCO}_3$
HCO_3^- her 1 mmol/L'lik artış, PaCO_2 'de 0,6-0,7 mmHg artar.

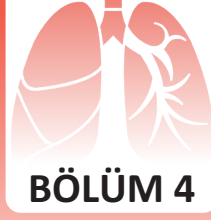
Etyolojisinde nazogastrik tüp, aşırı kusmaya bağlı gastrointestinal sistem veya loop veya tiazid grubu diüretik, süt-alkali sendromu, hiperaldostenizme bağlı renal sistemden bikarbonat kaybı, hipokalemiye bağlı intracellüler hidrojen iyonun şifti ve iyatrojenik bikarbonat alımı mevcuttur (3,4,7).

Metabolik asidozda üriner Cl^- bakılmalıdır. Barrter/Gitelman sendromu ve laksatif kullanımı gibi dirençli hipokalemiye üriner Cl^- yüksek olup salin infüzyonuna dirençlidir. Nazogastrik veya kusmaya bağlı bikarbonat kaybında –kontraksiyon alkalozu- üriner Cl^- 25 mmol/L altında olup tedavide salin infüzyonuna cevap alınmaktadır. Salin infüzyonuna dirençli üriner Cl^- >40 mmol/L'dir (10,11).

Mikst asit-baz dengesi bozukluğunda kompanzasyon mekanizmaların yetersizliği ile ortaya çıkmaktadır. Mutlaka hastaların semptomları, fizik muayeneleri ve laboratuvar sonuçlarıyla beraber sistematik olarak değerlendirilmeli yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aygencel G. Arter kan gazlarının yorumlanması. Arch Turk Soc Cardiol 2014;42 (2):194-202.
2. Pınar PP. Arter Kan Gazı Alınması ve Yorumlanması. In:Sevinç C,Uzun O, editörler. Solunum Acilleri,1nd.ed.İstanbul:Türk Toraks Derneği.2020.p.105-16.
3. Melamed K, Mehta I, Hsu N, Anklesaria Z.Renal, Endocrine and Metabolic Disorders.In: Pasnik S, Paston J, Wang T, editors.ATS REVIEW FOR THE CRITICAL CARE BOARDS.1nd ed.New York: American Thoracic Society;2018.p.33-6.
4. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med. 2014 Oct 9;371 (15):1434-45.
5. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Eur J Emerg Med. 2014 Apr;21 (2):81-8.
6. Sood P, Paul G, Puri S. Interpretation of arterial blood gas. Indian J Crit Care Med. 2010 Apr;14 (2):57-64.
7. Jang LJ,Cheng S.Acid-Base Disturbances.In: Godara H,Hirbe A,Nassif M,Otepka H, Rosenstock A, editors. The Washington Manual™ of Medical Therapeutics.34TH ed.New York:Wolters Kluwer Lippincott Williams &Wilkins;2014.p.433-41.
8. Cengiz M, Ulker P, Meiselman HJ, Baskurt OK. Influence of tourniquet application on venous blood sampling for serum chemistry, hematological parameters, leukocyte activation and erythrocyte mechanical properties. Clin Chem Lab Med. 2009;47 (6):769-76.
9. Malinoski DJ, Todd SR, Slone S, Mullins RJ, Schreiber MA. Correlation of central venous and arterial blood gas measurements in mechanically ventilated trauma patients. Arch Surg. 2005 Nov;140 (11):1122-5.
10. Kelly AM,Klim S,Rees SE. Agreement between mathematically arterialised venous versus arterial blood gas values in patients undergoing non-invasive ventilation: a cohort study. Emerg Med J 2014;31:e46.



VENTİLATÖR DALGA FORMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dr. Kezban Özmen Sümer, Prof. Dr. Arzu Topeli İskit

Giriş

Mekanik ventilasyon desteği sağlanırken, tidal volümü oluşturmak amacıyla, hastanın hava yoluna basınç ve akım sağlamak gerekir. Basınç, volüm ve akımın zamana göre grafik olarak monitorizasyonu ventilatör desteğini hedefe göre optimize etmeye yardımcı olur, hasta ventilatör uyumu hakkında bilgi verir. Ventilatör dalga formları, hasta ventilatör etkileşiminin grafik olarak tasviridir.

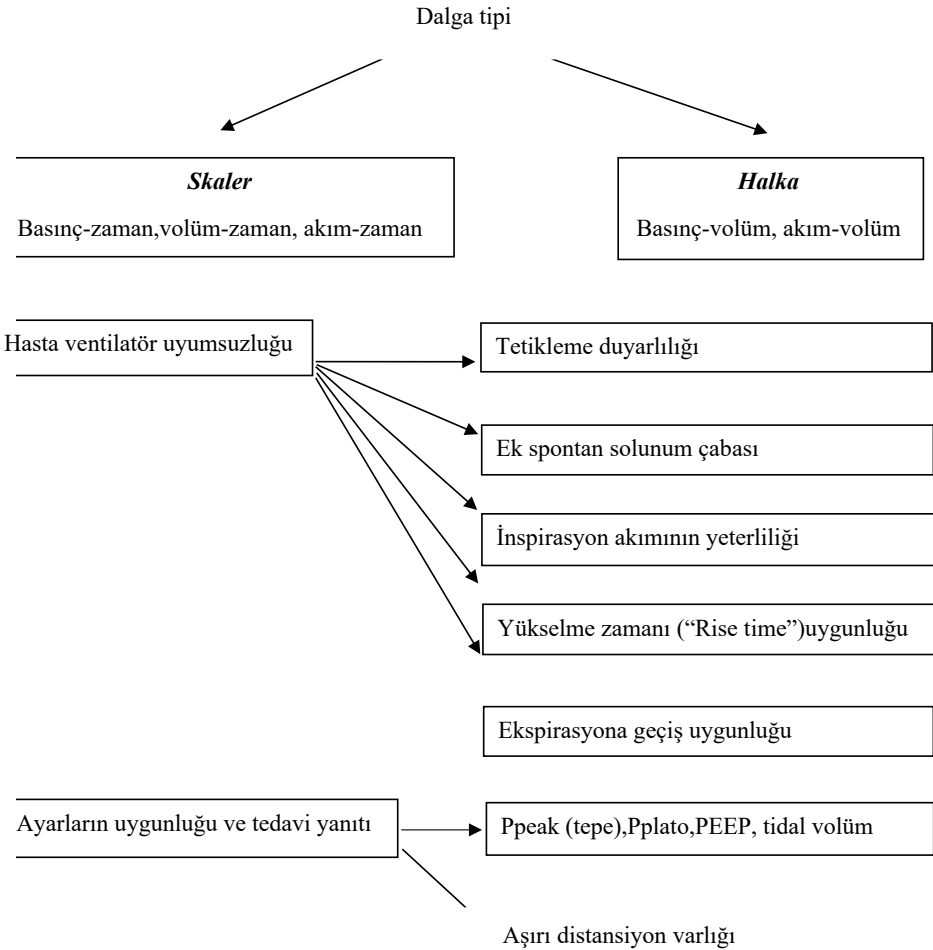
Yoğun bakım hizmeti veren klinisyenlerin, sadece farklı mekanik ventilatör modlarını bilmeleri yeterli değildir, aynı zamanda hasta-ventilatör etkileşimini de anlamaları gerekir. Ayarladığımız parametreler yanında monitörize ettiğimiz parametreler de önemlidir. Günümüz ventilatörleri grafikler aracılığıyla solunum mekaniklerini değerlendirmemize olanak verirler. Bu grafikler veya dalga formları, klinisyene hastanın havayolu basıncı, akciğer kompliansı ve hasta-ventilatör uyumu hakkında bilgi verir. Bu nedenle klinisyenlerin mekanik ventilatör dalga formlarını bilmeleri ve doğru yorumlamaları hasta takibi için önemlidir (1,2).

Dalga formlarının doğru yorumlanması ile;

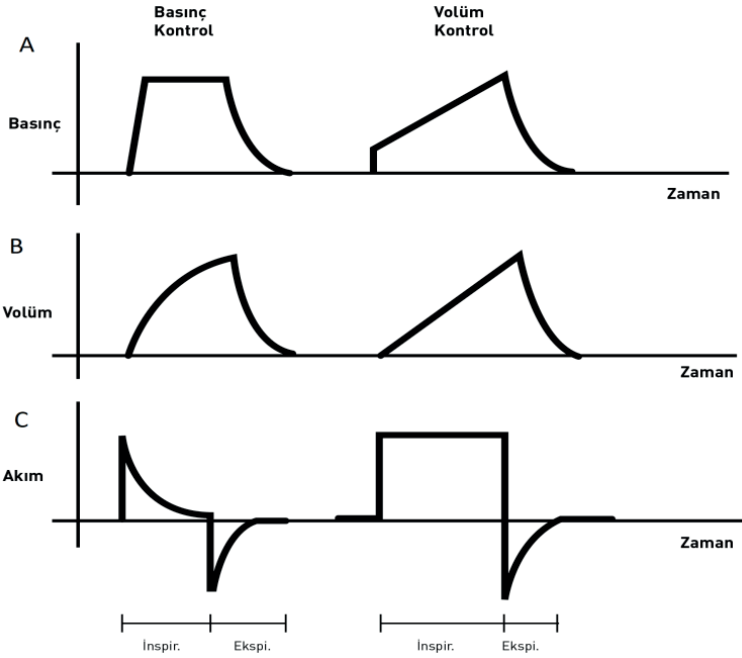
- Solunum sistemindeki mekanik uyumsuzluğun kaynağını tespit edilir.
- Bronkodilatörler gibi tedaviye yanıt değerlendirilir.
- Oto-PEEP (Ekspiryum sonu pozitif basınç) tespit edilir.
- Solunum mekanikleri ve hasta uyumu değerlendirilebilir.
- Hastanın kompliansı, havayolu direnci ve solunum iş yükü değerlendirilebilir.
- Hasta-ventilatör etkileşimi rehberliğinde, mekanik ventilatör ayarları yapılabilir.
- Hastanın komplians ve resistansına göre ventilatör kontrol değişkenlerinin şekli belirlenir.

Ventilatör dalgaları skaler ve halka (loop) olmak üzere ikiye ayrılırlar. Skaler dalgalarda basınç, volüm ya da akım zamana karşı yazdırılır. Halka (Loop) şeklinde dalgalarda ise akım-volüm ya da basınç-volüm halkalarıdır, zaman komponenti yoktur (3-5).

Ventilatör dalga formları değerlendirilirken, öncelikle dalga tipi belirlenmelidir. Skaler veya halka dalga tipi belirlenmeli ve değerlendirmeye buna göre devam edilmelidir. Ventilator dalga formları ile hasta-ventilatör uyumsuzluğu değerlendirilebilir. Burada tetikleme duyarlılığı, ek spontan solunum çabası varlığı, inspirasyon akımının yeterliliği, yükselme zamanının (rise time) uygunluğu, ekspirasyona geçiş uygunluğu önemli parametrelerdir. Mekanik ventilatör ayarlarının uygunluğu basınç-zaman grafiğinde tepe basınç (P_{PEAK}), inspiratuar duraklama basıncı (P_{plato}) ve tidal volüm değerlendirilerek tespit edilir. Akciğerlerde aşırı distansiyon varlığı da basınç-volüm halkaları ile değerlendirilebilir (Şekil 1).



Şekil 1: Ventilator dalgalarının değerlendirilmesi (Kaynak-2 den alınmıştır.)



Şekil 2: Basınç ve volüm kontrollü modlar. A) Basınç-zaman grafiğinde inspirasyonda basıncın hemen yükselip inspirasyon süresince sabit kalması basınç kontrol modunu gösterir, volüm kontrol modunda ise basınç akciğerlere hava doldukça lineer bir şekilde artar. B) Volüm-zaman grafiğinde basınç kontrol modda volüm parabol şekilde artarken, volüm kontrol modda lineer artar. C) Akım-zaman grafiğinde basınç kontrollü modda azalan akım görülür iken, volüm kontrol modda akım inspirasyon boyunca sabittir.

Skaler Dalgalar

Basınç-zaman dalgası

Basınç-zaman dalgası klinisyene havayolu ve solunum sistemi hakkında bilgi verir. Birim zamanda havayolunda oluşan basıncı temsil eder. Havayolu basıncı mekanik ventilatör moduna göre sabit ya da değişken olabilir. Basınç kontrollü ventilasyonda ("pressure control ventilation" PCV), basınç sabittir ve kare şeklindedir, volüm kontrollü ventilasyon ("volume control ventilation" VCV) modunda ise sabit akım hızında basınç artan bir şekilde gösterilir (4). Akım zaman eğrisinde de akımın inspirasyon boyunca sabit kalması volüm kontrollü ventilasyon için tipiktir. Ancak günümüzde dual modlar adı altında volümü garanti eden ve basıncın yükselmesine izin vermeyen azalan akım paterni ile volüm kontrollü mekanik ventilasyon uygulanması da mümkündür.

VCV ve PCV modlarda, basınç-zaman, volüm-zaman ve akım-zaman grafikleri Şekil 2'de gösterilmiştir (6-9). Basınç-zaman grafiğinde inspirasyonda basıncın hemen yükselip

inspirasyon süresince sabit kalması PCV modunu gösterir, VCV modunda ise basınç akciğerlere hava doldukça lineer bir şekilde artar. Volüm-zaman grafiğinde PCV’de volüm parabol şekilde artarken, VCV’de volüm lineer artar. Akım-zaman eğrisinde de akımın inspirasyon boyunca sabit kalması volüm kontrollü ventilasyon için tipiktir.

Havayolu basınçları

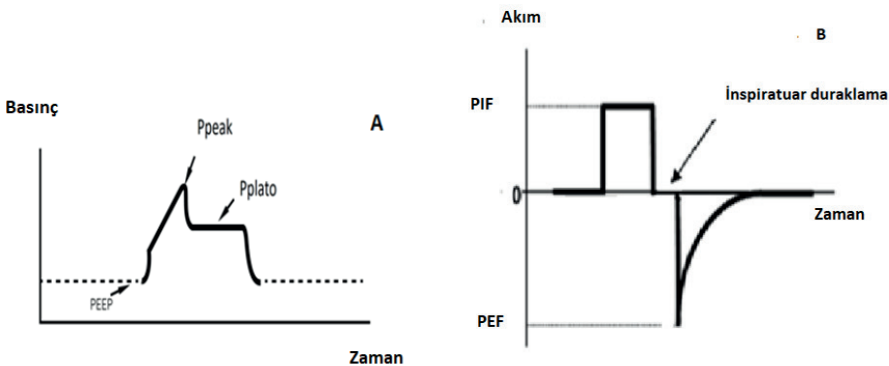
Peak (tepe) inspiratuar veya peak havayolu basıncı

Ventilatör kaynaklı bir tidal soluk esnasında havayolu basıncı hızlıca tepe seviyeye ulaşır. P_{PEAK} ventilatör kaynaklı solunum boyunca proksimal havayolunda ulaşılan maksimum basınçtır ve akım ve volüm değişkenlerini etkiler. P_{PEAK} havayolu direnci ve solunum sistemi kompliansından etkilenir. Daralmış havayolu veya sert (stif) akciğer nedeniyle artmış olabilir. Direnç ve dinamik komplians hesaplanmasında kullanılır. “Peak inspiratory pressure” (PIP), “peak airway pressure” (PAP) şeklinde de isimlendirilebilir.

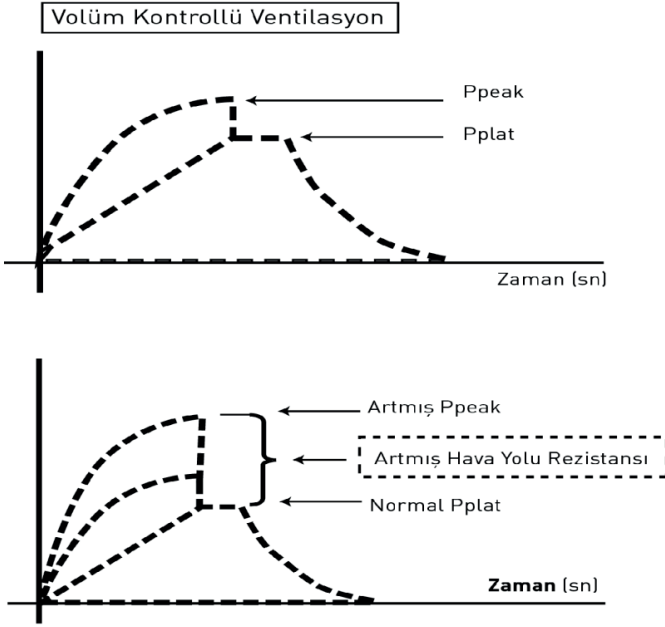
İspiratuar (alveolar) plato basıncı

Plato (duraklama) basıncı, hava akımı durdurulduğunda solunum sisteminin inflasyonunu sürdürmek için gereken basınçtır (Şekil 3). P_{plato} solunum sisteminin total statik kompliansını gösterir. Statik komplians, solunum sisteminin elastik özelliklerini gösterir. P_{plato} , ventilatörde inspiratuar duraklama esnasında ölçülür (10). VCV modunda ve sabit akım altında, ideal olarak iyi sedasyon altında ölçülmelidir.

Basınç-zaman grafiği ile akciğer mekanikleri değerlendirilir. Ventilatör ilişkili akciğer hasarının önlenmesi için $P_{PEAK} < 40 \text{ cmH}_2\text{O}$, $P_{plato} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ve sürücü (“driving”) basınç ($P_{plato} - PEEP$) $< 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ olmalıdır (11-13).



Şekil 3: A) Basınç-zaman grafiğinde P_{PEAK} , P_{plato} ve PEEP (pozitif end-ekspiratuar basınç) görülmektedir. P_{plato} inspiratuar akımın durdurulması ile ölçülür. B) Akım-zaman grafiğinde P_{plato} ’ya karşılık gelen inspirasyon akım duraklaması görülmektedir. PIF: Peak inspiratuar akım; PEF: Peak ekspiratuar akım.



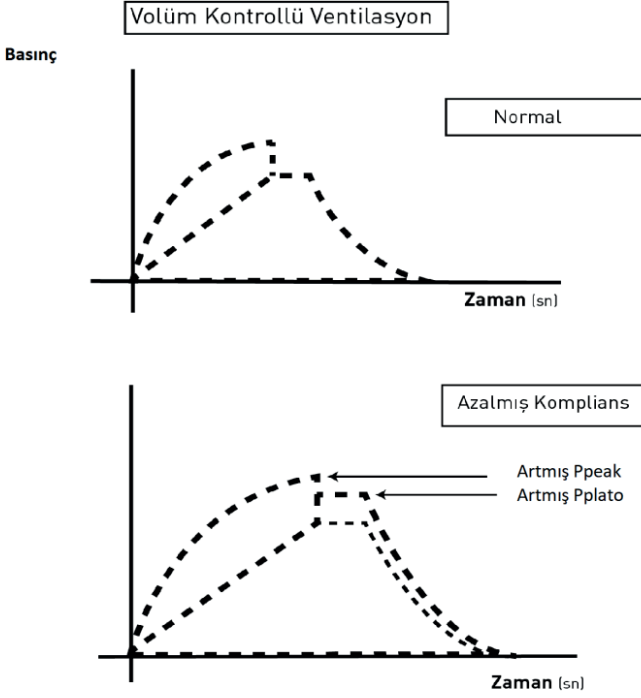
Şekil 4: Basınç-zaman grafiğinde artmış P_{PEAK}

P_{PEAK} , direnç, komplians, inspiratuar akım ve tidal volüme bağlı olarak değişir. P_{PEAK} basıncı $>30 \text{ cmH}_2\text{O}$ olduğunda P_{plato} basınç ölçümleri de yapılmalıdır. P_{PEAK} artar, P_{plato} değişmez ise havayolu direncinde artış olduğu düşünülür (Şekil 4).

P_{PEAK} arttığında sorunun direnç artışı mı yoksa komplians azalması mı olduğunu anlamak için inspirasyonda akım durdurularak P_{plato} ölçülür. P_{plato} artmış ise, solunum sisteminin kompliansının azaldığı düşünülür (Şekil 5).

Pulmoner veya göğüs duvarı komplians azalması, P_{plato} artışına neden olur iken, traheobronşiyal sistem, entübasyon tüpü, ısı-nem değiştirici ve ventilatör devresini içeren havanın geçtiği yollardaki direnç artışları P_{PEAK} artışına neden olmaktadır. P_{PEAK} ve P_{plato} arasındaki fark en fazla $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ olmalıdır. Tablo-1'de artmış P_{PEAK} ve P_{plato} nedenleri gösterilmiştir.

İnspirasyonun başlangıcında endotrakeal tüp, ventilatör devresi gibi havayollarından kaynaklanan direnci yenmek için gerekli basınç ventilatör tarafından oluşturulur buna rezistif basınç (Pres) denir. Ardından akciğerlere hava girişi ile birlikte havayollarındaki basınç artarak P_{PEAK} değerine ulaşır. İnspirasyon sonunda hava akımı durur ve ekspirasyona geçilir. Ancak inspirasyon bittikten sonra akım durdurulursa havayolu basıncı P_{PEAK} 'den Pres kadar düşükten sonra plato çizer ve tüm havayolu basıncı eşitlenir. Bu basınç artık Pres'i içermez, solunum sisteminin kompliansını yansıtır. Dolayısıyla, hava yol-

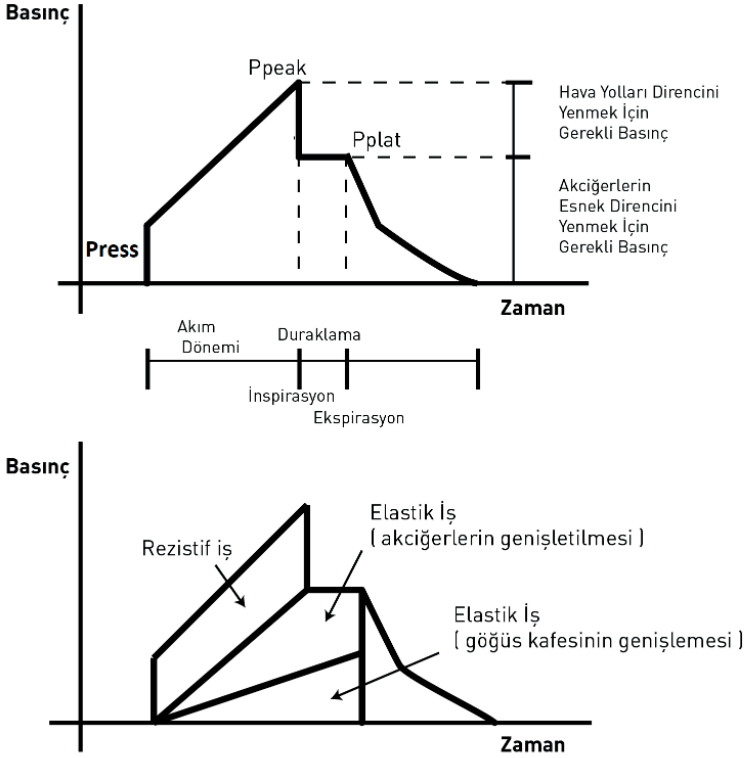


Şekil 5: Basınç-zaman grafiğinde artmış P_{plato} .

Tablo 1: Artmış P_{PEAK} ve P_{plato} nedenleri

Artmış P_{PEAK} nedenleri	Artmış P_{plato} nedenleri
Endotrakeal tüpün tıkanması	Pnömonik konsolidasyon
Artmış sekresyon	Akut respiratuar distress sendromu
Tüpün katlanması veya ısırılması	Atelektazi
Bronkospazm	Pulmoner ödem
Isı-nem değiştiricilerin tıkanması	Plevralefüzyon
Dar çaplı tüp kullanılması	Abdominal distansiyon
	Hava hapsi (Oto-PEEP)
	Sağ ana bronş entübasyonu
	Pnömotoraks

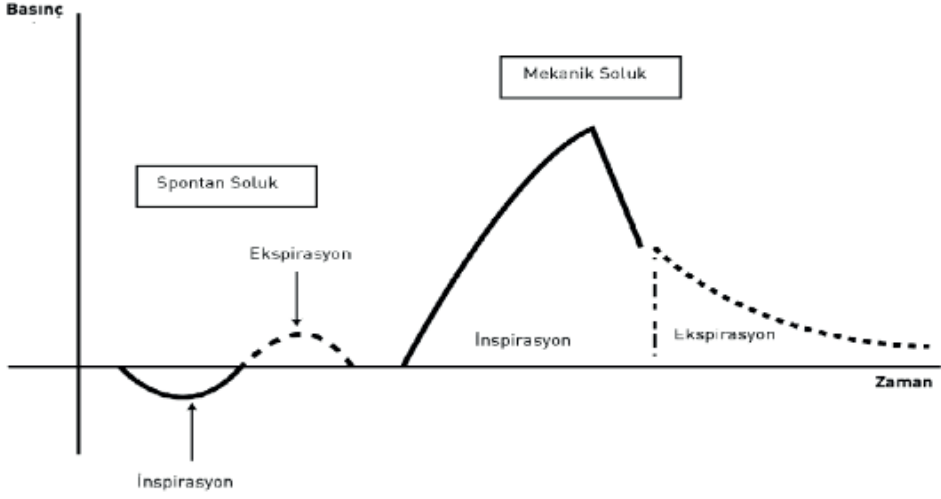
PEEP: Pozitif end-ekspiratuar basınç.



Şekil 6: Basınç-zaman grafiği.

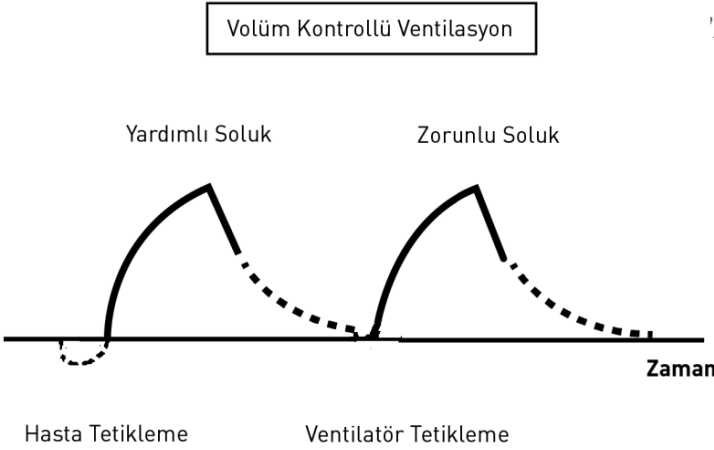
ların direncini yenmek için yapılması gereken iş ile, akciğerler ile göğüs kafesinin elastik direncini yenmek için yapılması gereken iş, basınç-zaman grafiğinden elde edilebilir. Hastada solunum işindeki artış nedenleri de görülebilir. Örneğin hava yollarında daralma olan bir hastada hem P_{PEAK} artacaktır hem de rezistif iş ile ilgili alan büyüyecektir (Şekil 6).

Mekanik ventilatör tarafından sağlanan zorunlu soluk ve spontan soluğun ayrımı basınç-zaman dalga formları ile yapılabilir. Spontan solunumda inspirasyonda basınç negatif, ekspirasyonda ise pozitifdir; pozitif basınçlı ventilasyonda ise hem inspirasyon hem de ekspirasyonda hava yolu basınçları pozitifdir. Spontan solukta, basınç düşüş hızı, hastanın tepe inspiratuar akış hızına ve tetikleme hassasiyetine bağlıdır (Şekil 7).



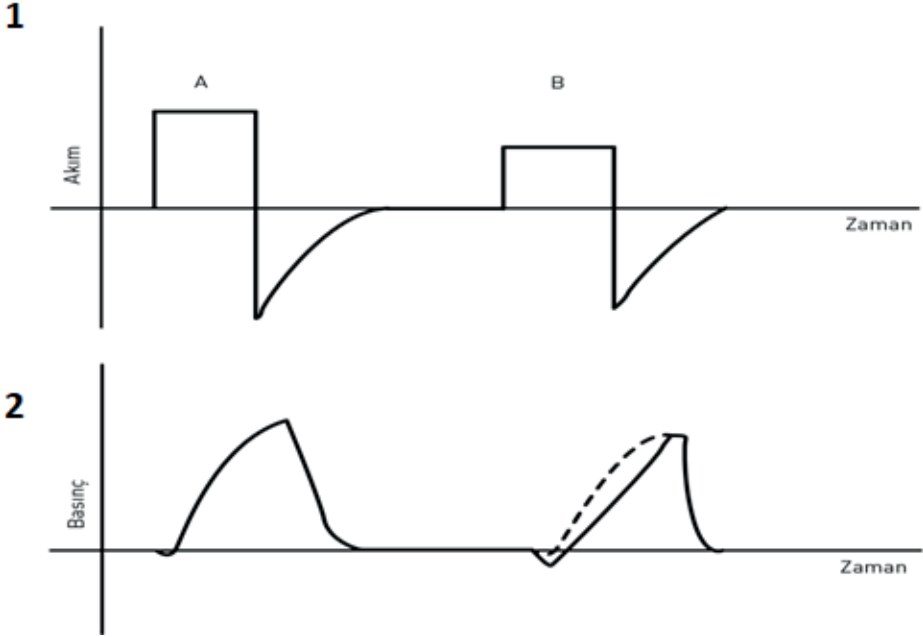
Şekil 7: Basınç-zaman grafiğinde spontan ve mekanik soluk. Spontan solunumda (sol) inspirasyonda basınç negatif, ekspirasyonda ise pozitif; pozitif basınçlı ventilasyonda (sağ) ise hem inspirasyon hem de ekspirasyonda hava yolu basınçları pozitifdir.

Basınç-zaman grafiği ile tetikleme durumu rahatlıkla görülebilir ve yardımcı (asiste) veya kontrollü solunum ayırımı yapılabilir. Yardımlı ventilasyonda hasta belirlenen değerde negatif basınç oluşturduktan sonra yani ventilatör tetiklendikten sonra destek verilir. Zorunlu ventilasyonda ise tetikleme yoktur (Şekil 8).



Şekil 8: Basınç-zaman grafiğinde yardımcı ve zorunlu soluk. Yardımlı ventilasyonda (sol) hasta belirlenen değerde negatif basınç oluşturduktan sonra yani ventilatör tetiklendikten sonra destek verilir. Zorunlu ventilasyonda (sağ) ise tetikleme yoktur.

Basınç-zaman grafiği ile inspiratuar akımın yeterli olup olmadığı değerlendirilebilir. Dalga formunda inspiratuar akım yeterli değil ise basınç trasesi içe çökük olur yani konvekslik azalır (Şekil 9) (14).



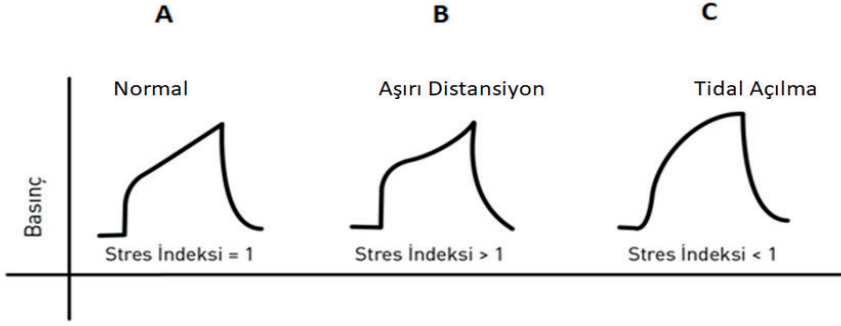
Şekil 9: 1A'daki akım-zaman grafiğinde inspiratuar akım yeterli ayarlandığında 2A'daki basınç zaman grafiğindeki basınç trasesi görülür.1B'deki akım-zaman grafiğinde görüldüğü gibi akım yetersiz olduğunda 2B'deki gibi basınç trasesi içe çökük olur.

Stres indeksi:

Stres indeksi, mekanik ventilasyon sırasında akciğerin volüm basınç özelliklerini dinamik olarak değerlendirmek amacıyla öne sürülen bir yöntemdir. Bu yöntem statik yöntemlerin aksine basınç zaman grafiğinin dinamik olarak incelenmesine dayanır. Stres indeksi, sabit akımlı volüm kontrol ventilasyon sırasında çizilen basınç zaman grafiğinden elde edilir. Stres indeksinin 1'e eşit olması eğrinin lineer olduğunu ve tidal inflasyon boyunca kompliansın sabit kaldığını, stres indeksin 1'den büyük olması basınç zaman grafiğinin yukarı doğru konkav olduğunu yani kompliansın azaldığını ya da alveollerin aşırı gerildiğini gösterir. Stres indeksin 1'den küçük olması ise eğrinin aşağı doğru konkav olduğunu yani kompliansın tidal volüm boyunca arttığını ve alveollerin açıldığını gösterir (Şekil 10).

Akım-zaman dalgası

Akım-zaman grafiklerinin pozitif tarafı inspirasyonu, negatif tarafı ise ekspirasyonu göstermektedir. Kare, azalan, artan, eksponansiyel, sinüzoidal olmak üzere 5 tip akım-zaman grafiği mevcuttur (Şekil 11).

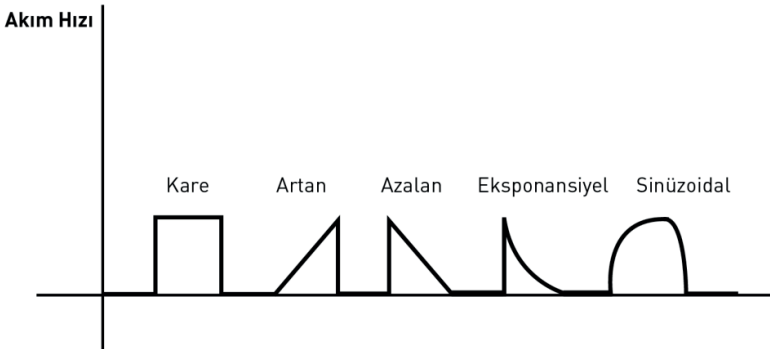


Şekil 10: Sabit akımlı volüm kontrol ventilasyonda basınç-zaman grafiğinde stres indeksi değerlendirilmesi. A) Stres indeksi=1. Komplians sabit, tidal volüm arttıkça basınç lineer olarak artıyor. B) Stres indeksi>1.Komplians azalmış, basınç-zaman grafiği yukarı doğru konkav, alveollerin aşırı gerildiğini gösteriyor. C) Stres indeksi<1. Basınç-zaman grafiği aşağı doğru konkav, kompliansın tidal volüm boyunca arttığını ve alveollerin açıldığını gösteriyor.

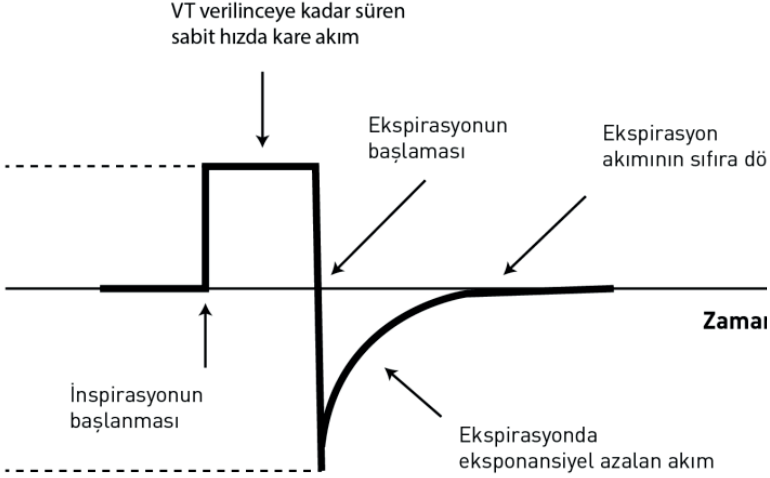
Akım-zaman grafikleri ile;

- 1-Desteğin basınç ya da volüm kontrollü olup olmadığı,
- 2-Hava hapsi (oto-PEEP), hava yolu obstrüksiyonu,
- 3-Bronkodilatöre yanıt,
- 4- İspirasyon akımı,
- 5-Asenkroni ve tetikleme eforu ile ilgili bilgi elde edilir.

Basınç kontrollü ventilasyonda (PCV), akciğer sabit basınçta şişirildiği için akım dalga formu azalan tiptedir. Volüm kontrollü ventilasyonda (VCV) ise çoğunlukla kare akım dalga formu kullanılır (Şekil 12). Volümü garanti eden ve basıncın yükselmesine izin veremeyen dual modlarda azalan akım paterni ile volüm kontrollü mekanik ventilasyon uygulanması yapılır. Ayrıca akım-zaman grafikleri peak inspiratuar akım (PIF) ve peak ekspiratuar akım (PEF) ile ilgili bilgi de verir.



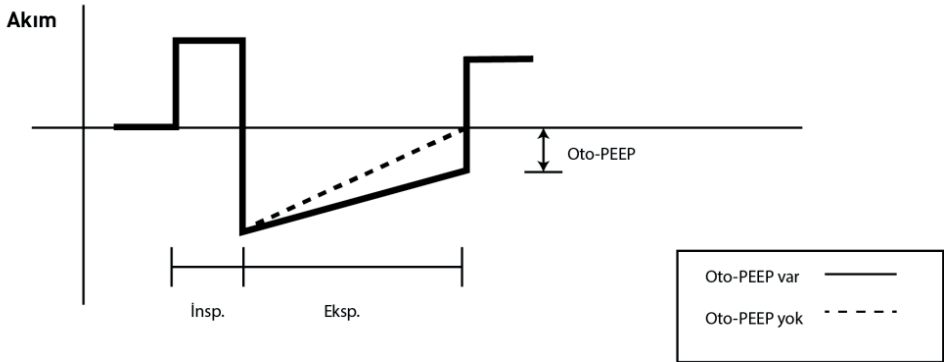
Şekil 11: Akım tipleri.



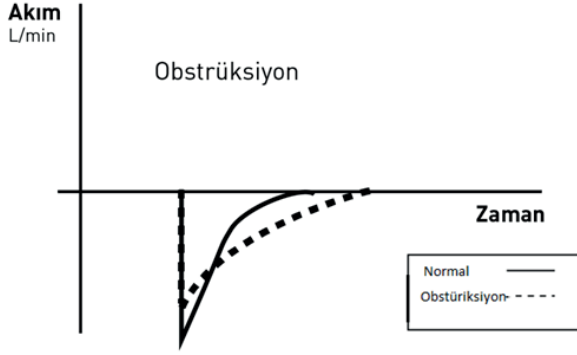
Şekil 12: Volüm kontrollü ventilasyon modunda zamana karşı kare (sabit) akım grafiği.

PIF'e daha yavaş ulaşan sinüzoidal ve artan akım tipleri akciğerde daha iyi gaz değişimine ve oksijenasyonda iyileşmeye neden olur. Ancak, yavaş akımlar hasta için rahat olmayabilir. Dolayısıyla, sabit akım dalga formu veya azalan akım dalga formu akış açıklığını önlemeleri açısından diğer akım tiplerine göre daha avantajlıdır.

Akım-zaman grafiğinde hava hapsi (oto-PEEP) (Şekil 13) ve obstrüksiyon tespit edilebilir (Şekil 14). Akım-zaman grafiğinde ekspirasyon akımı sıfıra dönmeden inspirasyonun başlaması oto-PEEP varlığını göstermektedir (15). Oto-PEEP mekanizmaları dinamik hiperinflasyon varlığına göre ikiye ayrılır. Dinamik hiperinflasyon var ve bronşlarda daralmada var ise obstrüktif akciğer hastalıklarına bağlı olarak oto-PEEP gelişir. Eğer dinamik hiperinflasyon var ama bronşlarda daralma yok ise mekanik ventilatör ayarlarına,



Şekil 13: Akım-zaman grafiğinde oto-PEEP: Ekspirasyon akımının bazale inmeden inspirasyonun başlaması oto-PEEP varlığını gösterir.

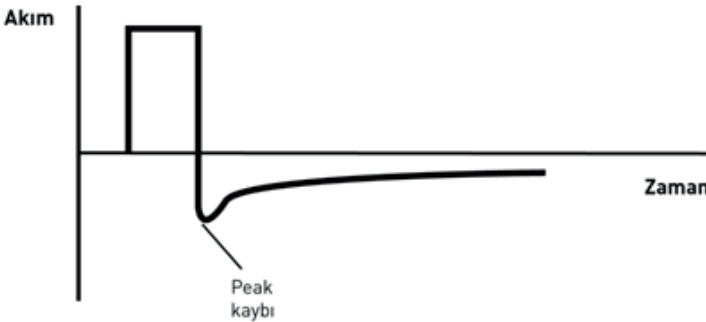


Şekil 14: Akım-zaman grafiğinde obstrüksiyon. Peak ekspiratuar akım (PEF) azalmıştır.

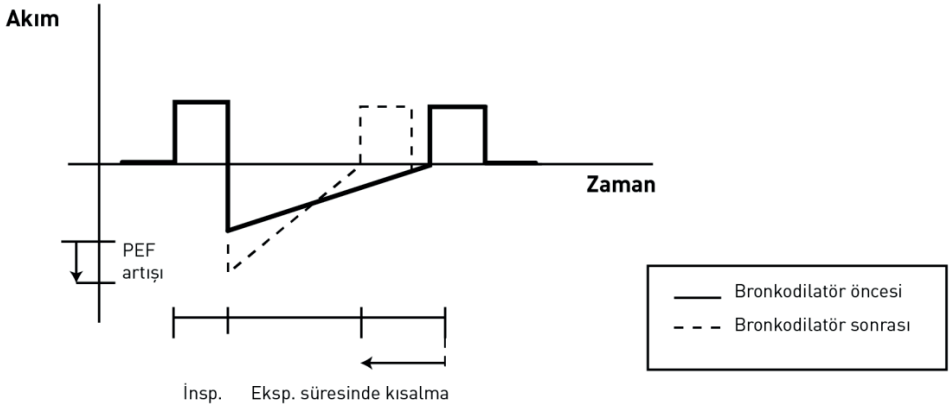
endotrakeal tüp ve devre sorunlarına bağlı olarak oto-PEEP gelişebilir. Ventilatör ayarlarında yüksek solunum sayısı, yüksek tidal volüm, uzun inspirasyon süresi, ekspirasyon sonu duraklama da oto-PEEP nedenidir. Dinamik hiperinflasyon yok ise ekspiratuar kas yorgunluğuna bağlı oto-PEEP gelişmiş olabilir. Oto-PEEP varlığında, dakika ventilasyonu azaltmak (tidal volümü azaltmak, dakika solunum sayısını azaltmak), ekspirasyon süresini uzatmak (VCV modda akımı artırmak, PCV modda ekspirasyon süresini uzatmak), hava akımına olan direnci azaltmak (medikal tedavi, sekresyonların aspirasyonu, entübasyon tüpünün kontrolü) ve eksternal PEEP (ölçülen oto-PEEP'in 2/3' ü kadar) uygulamak gerekir. Akım-zaman grafiğinde peak ekspiratuar akım (PEF) azalması obstrüksiyonu gösterir.

Amfizem hava hapsinin önemli nedenlerinden biridir. Ancak burada dalga formu biraz farklıdır. Akciğer parankim kaybı yaygın olduğu için ve elastik recoil (elastik geri tepki) kaybı nedeniyle PEF'in sivri konfigürasyonu değişir ve daha yuvarlak bir kontur oluşur (Şekil 15).

Akım-zaman grafisi bronkodilatör tedaviye yanıtı değerlendirmede de kullanılır. Uygun şekilde bronkodilatör tedavi sonrası PEF artışı ve ekspirasyon süresinde kısalma gözlenir (Şekil 16).

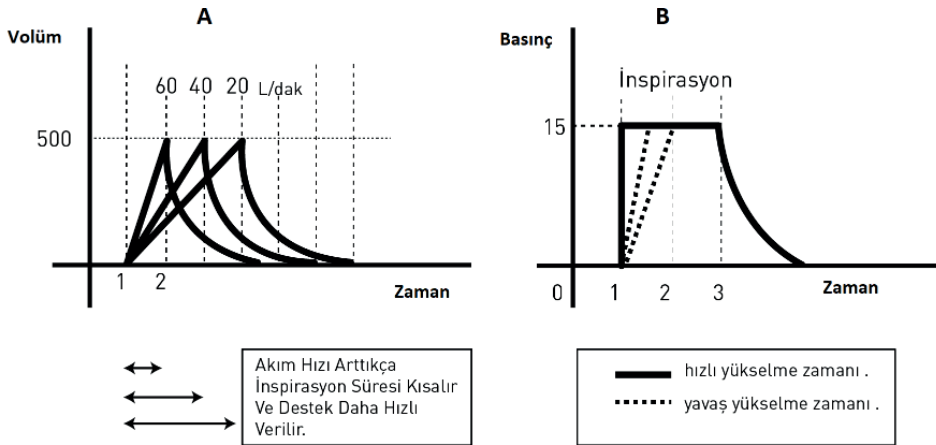


Şekil 15: Akım-zaman grafiğinde amfizeme bağlı elastik recoil kaybı nedeni ile Peak ekspiratuar akımda küntleşme.



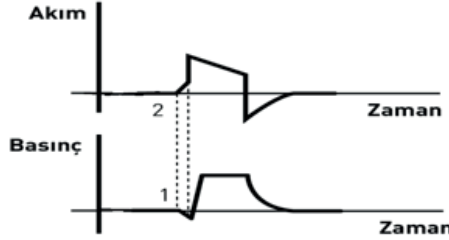
Şekil 16: Akım-zaman grafiğinde bronkodilatör tedavi yanıtının değerlendirilmesi. Bronkodilatör sonrası hem peak ekspiratuar akım (PEF) hızında artma hem de ekspirasyon süresinde kısalma görülmektedir.

Akım-zaman grafiğinde inspirasyon akımı hızı değerlendirilebilir. VCV’de inspirasyon süresi, inspiratuar akım hızı ile ayarlanır. İspirasyon akım hızı ne kadar yüksek ise inspirasyon süresi o kadar kısa olur. Diğer bir değişle, inspiratuar akım hızı inspirasyonekspirasyon oranını (i/E) belirler. i/E oranı genellikle 1/2 olarak ya da inspiratuar akım hızı 30-60 L/dk olarak ayarlanır. Ancak obstrüktif akciğer hastalıklarında ya da oto-PEEP varlığında akım hızı çok daha yüksek değerlere ayarlanmalıdır. PCV’de ise belirlenen basınca ulaşma hızı, ayarlanan rise (yükselme) time ile belirlenir (Şekil 17). Kısa rise time ile hedeflenen basınca hemen ulaşılır. Uzun rise time ile basınca yavaş ulaşılır.



Şekil 17: Volüm ve basınç kontrollü modlarda akım hızının ayarlanması. A) Volüm kontrollü modda volüm-zaman grafiğinde akım hızı arttıkça inspirasyon süresinin kısalması görülmektedir. B) Basınç kontrollü modda basınç-zaman grafiğindedir ise time arttıkça (yavaş yükselme) inspirasyon zamanında kısalma olmaktadır.

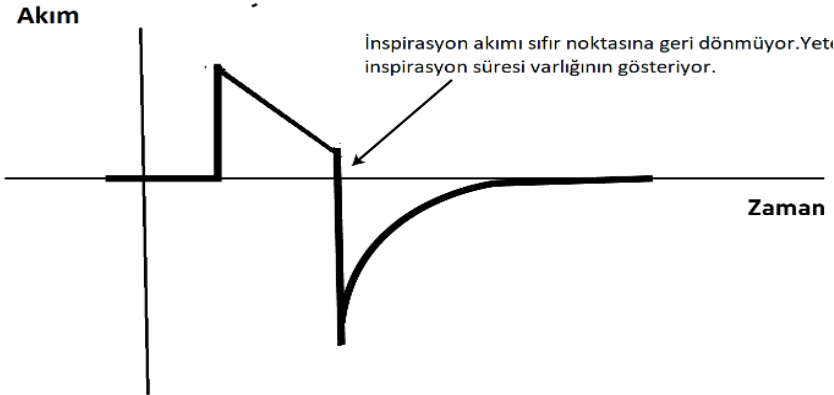
Akım-zaman grafiği asenkroni ve tetikleme eforu hakkında da bilgi verir. Akım tetiklemede, solunum çabasının başlaması ile havayollarına belirlenen miktarda hava girmesi ile, basınç tetiklemede ise daha önceden belirlenen seviyede havanın havayollarında azalması ile solunum başlar. Akım tetiklemede solunum işi basınç tetiklemeye göre daha azdır (Şekil 18).



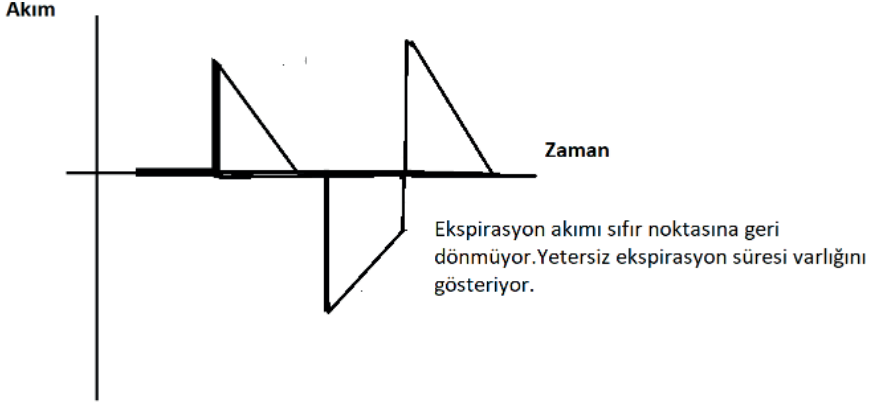
Şekil 18: Akım ve basınç tetikleme. Akım tetiklemede (üstteki şekil) havayollarında belirlenen miktarda havanın artması ile solunumun başlaması, Basınç tetiklemede (alttaki şekil) havayollarında belirlenen miktarda havanın azalması ile solunumun başlaması görülmektedir.

Akım-zaman grafiği, inspirasyon ve ekspirasyon sürelerinin değerlendirilmesinde de kullanılır. Yetersiz inspirasyon süresine bağlı olarak inspiratuar akım sıfır noktasına ulaşamaz (Şekil 19), benzer şekilde yetersiz ekspiratuar sürede de, ekspiratuar akım sıfır noktasına ulaşamaz (Şekil 20).

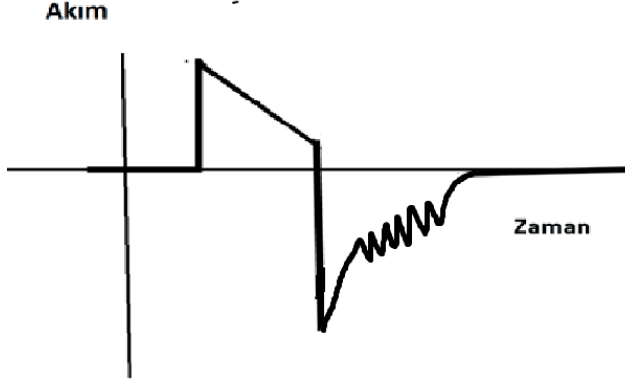
Solunum devrelerinde su veya sekresyon varlığında akım-zaman grafiğinde ekspiratuar kolda testere görüntüsü oluşur (Şekil 21).



Şekil 19: Yetersiz inspirasyon süresi varlığında inspirasyon sıfır noktasına dönmez.



Şekil 20: Yetersiz ekspirasyon süresi varlığında ekspirasyon akımı sıfır noktasına dönmez. Oto-PEEP varlığını da gösterir.



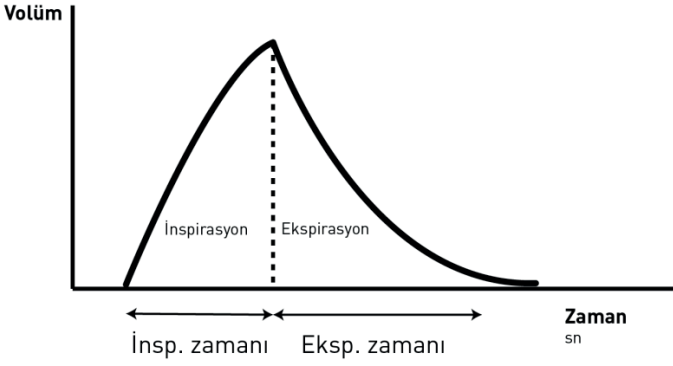
Şekil 21: Devrelerde su veya sekresyon varlığında akım-zaman grafiğinde ekspiratuar testere görünümlü.

Volüm-zaman dalgası

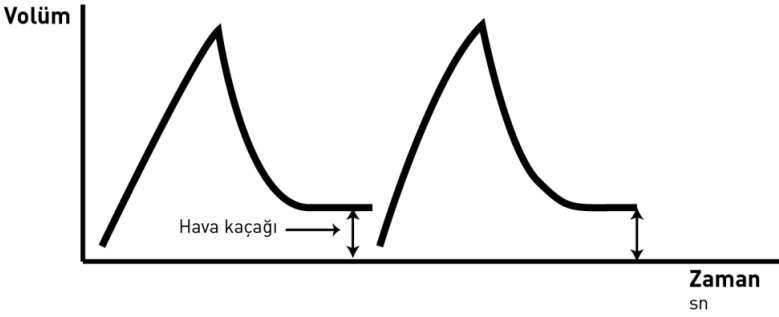
Volüm-zaman grafipleri, inspirasyon ve ekspirasyon boyunca alveollerdeki volüm değişimini gösterir. Volüm hedefli ventilasyonda akım sabittir ve volüm lineer olarak artar, ekspirasyon pasif olduğu için ekspiratuar akım giderek artan hızda düşer (Şekil 22).

Volüm-zaman grafiplerinde hava kaçakları tespit edilebilir. Volüm-zaman grafişinde, ekspirasyon sıfır noktasına dönmezse hava kaçağı olduğunu gösterir (Şekil 23).

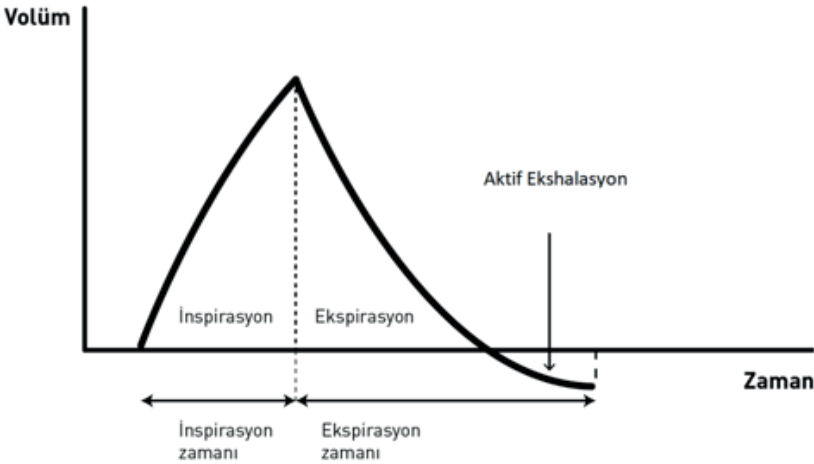
VCV modda inspiratuar akım hızı, PCV modda rise time gereğinden yüksek ayarlanırsa bu durum hastada aktif ekshalasyona neden olabilir. Volüm-zaman grafipleri ile aktif ekshalasyon varlığı tespit edilebilir (Şekil 24).



Şekil 22: Volüm-zaman grafiğinde volüm değişimi

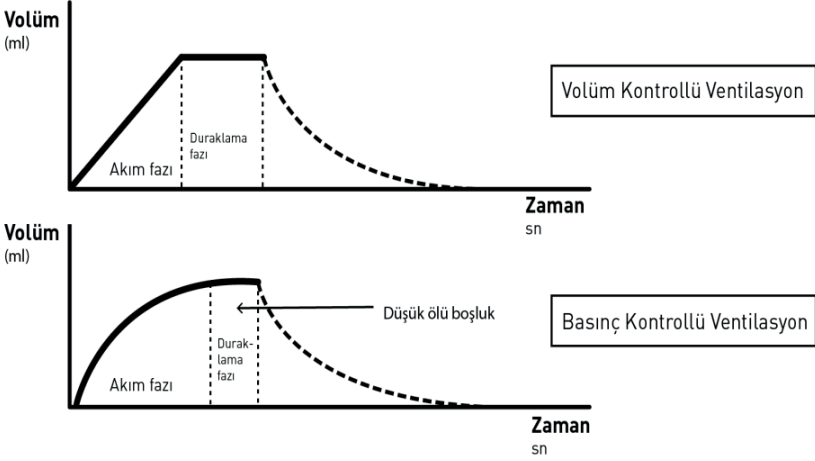


Şekil 23: Volüm-zaman grafiğinde hava kaçağı. Ekspirasyon sıfır noktasına dönmezse hava kaçağı düşünülür.



Şekil 24: Volüm-zaman grafiğinde aktif ekshalasyon, inspiratuar akım hızı veya rise time gereğinden yüksek ayarlandığında ekspiryum sıfır noktasında bitmez.

VCV ve PCV’de volüm-zaman grafleri farklılık gösterir. VCV moda göre PCV modda aynı inspirasyon zamanında daha düşük ölü boşluk oluşur. Bu da daha fazla karbondioksit eliminasyonuna neden olur (Şekil 25).



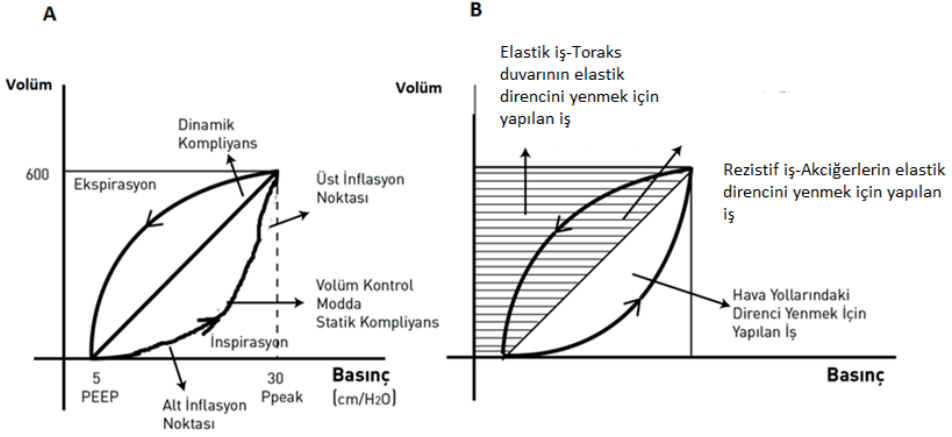
Şekil 25: Volüm kontrolü ve basınç kontrollü modlarda volüm-zaman grafikleri. Ölü boşluk: Ventilasyonun olmadığı alan.

Halka Dalgalar

Basınç-volüm halkası

Basınç-volüm (P-V) halkaları; hava yolu obstrüksiyonunu, solunum iş yükünü, bronkodilatör yanıtı, solunum mekaniklerini, akciğerlerin aşırı gerilmesini, kaçaklar ve tetikleme işini değerlendirmek için kullanılır. İnspirasyon kısmı yukarı konkav, expirasyon kısmı ise aşağı konkavdır (Şekil 26). Halkanın alt kısmı sıfır noktasından başlar. PEEP varsa PEEP’den başlar. Alt inflasyon noktası, alveolun kritik açılma basıncını gösterir. Hava yollarındaki direnç artınca sağa doğru kayma eğilimindedir. Üstesinden gelebilmek için PEEP uygulanabilir. En uygun eksternal PEEP değeri, alt inflasyon noktasının yaklaşık 2 cmH₂O üzeridir. Üst inflasyon noktasında ise solunum sistemi kompliyansının üst limitine ulaşıldığı zaman basınç artışı, volüm artışından daha büyük olur. Üst inflasyon noktasından sonra PEEP artışı akciğerlerde fazla distansiyona neden olur. Pplat üst inflasyon noktasını geçmemelidir. İdeal ventilasyon alt ve üst inflasyon noktaları arasında gerçekleşmelidir.

P_{plato} akım ve dirençten bağımsız olacağı için tamamıyla akciğer ve toraksın elastikiyetini yansıtır. $P_{plato} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ olması akciğer koruyucu ventilasyonun önemli bir parametresidir. Driving pressure (sürücü basıncı) ise Pplat’dan PEEP’in çıkarılması ile elde edilir ve tidal volümün akciğerde ne kadar mekanik bozulma yarattığını tahmin eder. Basınç-zaman halkasının eğimi kompliyansı gösterir. Kompliyans, birim basınç değişikliğine karşı oluşan hacim değişikliğidir ($C = V/P$). Statik kompliyans, sıfır akımda (statik) ve herhangi bir soluk hacminde, solunum sisteminin elastik kuvvetlerini yenmek için gerekli

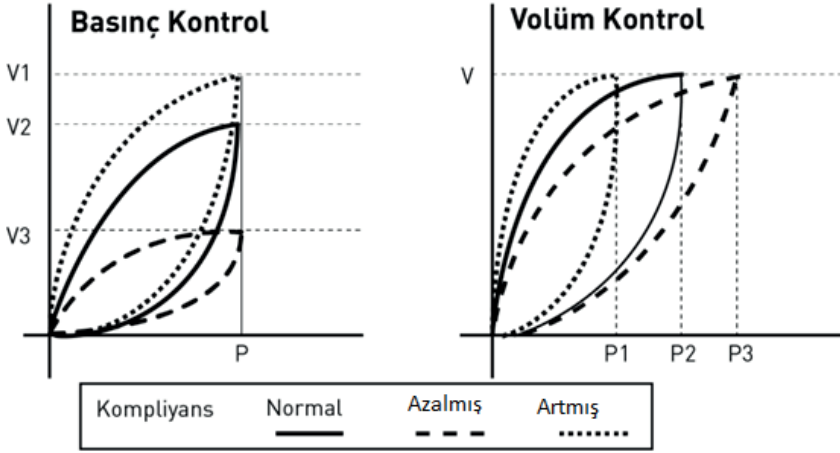


Şekil 26: Basınç-volüm halkası. A) Alt inflasyon noktası: Açılabilir olan alveolleri mekanik olarak açabilecek basıncı belirtir. En uygun PEEP alt inflasyon noktasının yaklaşık 2 cmH₂O üzeridir. Üst inflasyon noktası: Solunum sistemi kompliyansının üst limitine ulaşıldığı zaman basınç artışı, volüm artışından daha büyük olur. Üst inflasyon noktasından sonra PEEP artışı akciğerlerde aşırı distansiyona neden olur. Pplat üst inflasyon noktasını geçmemelidir. Halkanın inspirasyondan ekspirasyona döndüğü nokta P_{PEAK}'tir. Statik kompliyans: Basınç-volüm halkasında volüm kontrol modda sabit akımda ölçülür. Dinamik kompliyans: Sabit akımlı VCV modunda basınç-volüm grafiğinin eğimi dinamik kompliyansı gösterir. B) Elastik iş: Basınç-volüm halkasında taralı alan toraks duvarının elastik direncini yenmek için yapılan işi gösterir. Statik kompliyans azaldığında, bu alan genişler ve elastik iş artar. Rezistif iş: Solunum sisteminin rezistif (non-elastik) güçlerini yenmek için hasta ve ventilatör tarafından yapılan iştir. Hacim-basınç eğrisinin inspiratuar kolundaki kavis sabit akım tarafından oluşturulur.

olan basınçtır. Bu nedenle solunum sisteminin elastik özelliklerini yansıtır. Statik durumda ($P_{\text{plato}} - \text{PEEP} = \text{sürücü basınç}$), inspiriyum sonunda akım aktivitesinin olmadığı anda, hava yolu basıncına rölatif uygulanabilen soluk hacmidir ($C_{\text{statik}} = \text{Tidal volüm} / (P_{\text{plato}} - \text{PEEP})$). Dinamik kompliyans, total akciğer parankimal kompliyansını ve bir tidal volüm uygulaması sırasında oluşan hava yolu rezistansını yenmek için gerekli olan basınçların toplamını yansıtır. Bu nedenle solunum sisteminin rezistif ve elastik özelliklerini yansıtır ($C_{\text{dinamik}} = \text{Tidal volüm} / (P_{\text{PEAK}} - \text{PEEP})$). P-V halkası kompliyans değişikliklerinin takibinde de kullanılabilir. P-V halkasında kompliyans azaldıkça halkanın eğimi daha yatıklaşır ve halka aşağıya doğru yer değiştirir (Şekil 27).

Elastik iş

Hasta ve ventilatör tarafından elastik kuvvetleri yenmek için yapılan iştir. Hasta başında kolayca hesaplanamaz; akciğer ve göğüs duvarının kompliyanslarının hesaplanması gerekir. Bu da intraplevral basıncın özofagiyal basınçla değerlendirilmesini gerektirir. Hasta tamamen sedatize olmalı, kendi dürtüsü olmamalıdır. İntraabdominal basınç değişiklikleri göğüs duvarı kompliyansını etkileyerek elastik işi etkiler. Ventilatörün elastik işi hasta tamamen pasif olduğunda kolayca bulunabilir. Elastik iş, hacim-basınç döngüsünün eğimi ile değerlendirilir.



Şekil 27: Basınç-volüm halkasında basınç ve volüm kontrollü modlarda komplians değişiklikleri. Basınç kontrollü modda (sol) V1 sabit basınçta artmış komplians, V2 normal komplians, V3 sağa eğim yani ise azalmış kompliansı göstermektedir. Volüm kontrollü modda (sağ) ise P1 sabit tidalvolümde artmış komplians, P2 normal komplians, P3 sağa eğim yani azalmış kompliansı göstermektedir.

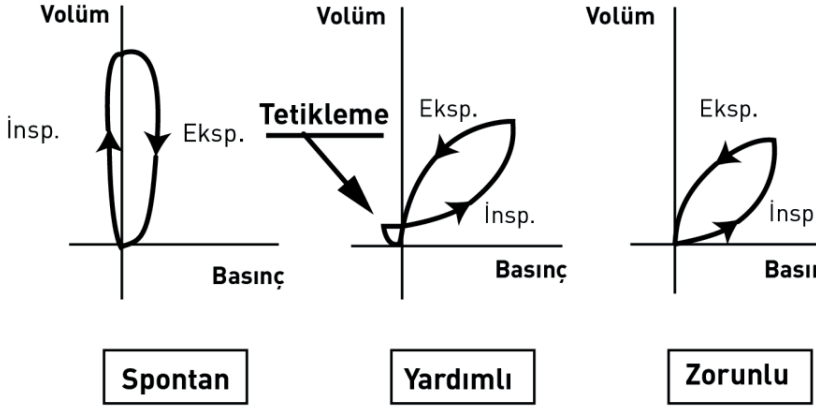
Rezistif iş

Solumun sisteminin rezistif (non-elastik) güçlerini yenmek için hasta ve ventilatör tarafından yapılan iştir. Hacim-basınç eğrisinin inspiratuvar kolundaki kavis sabit akım tarafından oluşturulur. Bu alanların hesabı karışıktır ve planimetrik hesap gerektirir. Litre başına iş akciğer mekaniklerini (artmış rezistans, azalmış komplians gibi) tanımlar. Dakika başına iş daha çok dakika ventilasyonu ile ilişkilidir.

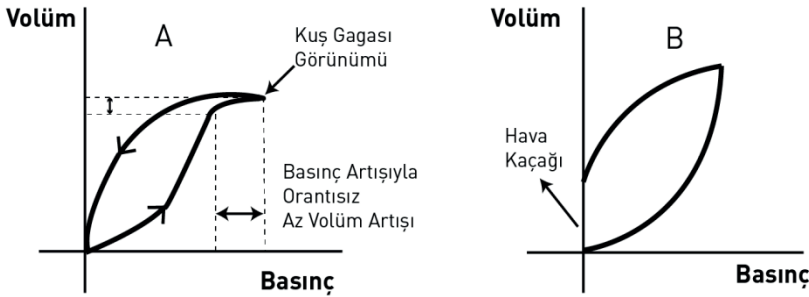
Pozitif basınçlı ventilasyonda halka saat yönünün tersine, spontan solukta ise saat yönünde hareket eder. Solukların spontan olduğu basınç destekli (PSV) ve sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) modunda, havayolu basıncı inspirasyonda negatif, ekspirasyonda pozitiftir. Yardımlı (asiste) solukta tetikleme hastanın oluşturduğu negatif basınç ile başlar ve devamında pozitiftir. Yardımlı solukun volüm basınç halkasında tetikleme kısmı negatifte görülür. Zorunlu solukta ise tetikleme kısmı görülmez (Şekil 28).

Basınç artışına rağmen volüm artmıyorsa akciğerlerde aşırı distansiyon olduğu düşünlür. Basınç-zaman halkasında tipik kuş gagası görüntüsü izlenir. Bütün halka grafiklerde halkanın iki ucu birleşmelidir. Birleşmiyorsa hava kaçağı vardır (Şekil 29).

Halkanın inspiratuvar kolunun şişkinleşmesi inspiratuvar iş yükünde artışı (örneğin; endotrakeal tüp daralması), ekspiratuvar kolunda şişkinlik olması ekspiratuvar iş yükünde artışı (örneğin; sekresyon, bronkospazm) gösterir. Sekresyon varlığında halkanın şekli tamamen bozulur (Şekil 30).



Şekil 28: Spontan, yardımcı ve zorunlu solukta basınç-volüm halkaları. Spontan solukta (sol) hava-yolu basıncı inspirasyonda negatif, ekspirasyonda pozitiftir. Yardımlı (asiste) solukta (orta) tetikleme hastanın oluşturduğu negatif basınç ile başlar ve devamında pozitiftir. Yardımlı solüğün volüm basınç halkasında tetikleme kısmı negatifte görülür. Zorunlu solukta ise tetikleme kısmı yoktur, havayolu basıncı inspirasyonda pozitiftir, ekspirasyon pasiftir.

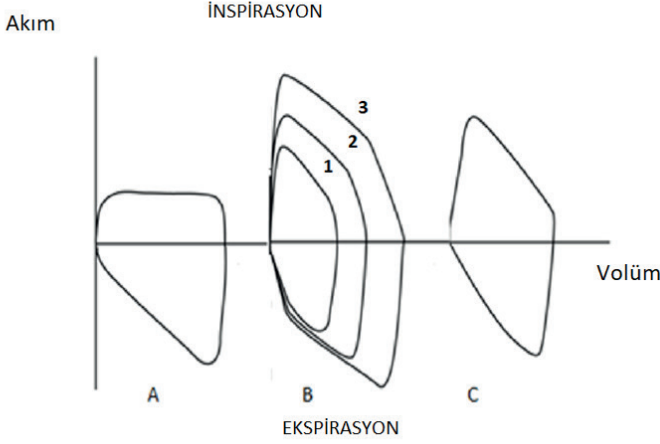


Şekil 29: Basınç-volüm halkaları. A) Akciğerlerin aşırı distansiyonu (kuş gagası), B) Hava kaçağı varlığı.

Akım-volüm halkası

Akım-volüm halkası solunum esnasında havanın akciğerlere nasıl girip çıktığını gösterir. Inspiratuar halka x-ekseninin üstünde, ekspiratuar dalga x-ekseninin altındadır. Akım-volüm halkası havayolu obstrüksiyonu, havayolu direnci, bronkodilatör yanıt, inspiratuar ve ekspiratuar akım, kaçaklar, sekresyon, hava hapsi ve asenkronizasyon hakkında bilgi verir (Şekil 31).

Akım-volüm halkasında, eğrinin inspiratuar kolunun şekli mekanik ventilatör moduna göre değişiklik gösterir. Örneğin VCV modunda, sabit akıma bağlı olarak inspirasyon kolu kare şeklindekiyken, PCV modunda ise azalan akım şeklindedir. PSV'de ise ventilasyonun sonunda akışta ani düşme olur, inspirasyonun ekspirasyona dönmeye başladığını gösterir (16) (Şekil 32).

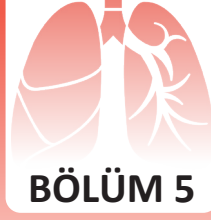


Şekil 32: A) Volüm kontrol modunda (VCV) sabit akıma bağlı olarak inspirasyon kolu kare şeklindedir. B) Basınç kontrollü modda (PCV) peak akıma erken ulaşılır ve dalga formu azalan akım şeklinde devam eder. Basınç arttıkça peak akımın 1'den 3'e doğru arttığı görülüyor. C) Basınç destekli modda (PSV) inspirasyonun sonuna doğru akımda ani düşüş izlenir.

KAYNAKLAR

- 1-The Basics of Ventilator Waveforms Elizabeth Emrath Current Pediatrics Reports (2021) 9:11–19.
- 2- K Sait, Ventilatör Dalgalarının Yorumlanması, Türkiye Klinikleri J Intensive Care-Special Topics 2015;1 (1):42-8.
- 3-Carlucchi A, Pisani L, Ceriana P, Maloviniand A, Nava S. Patient-ventilator asynchronies: may there spiratory mechanics play a role? Crit Care 2013;17 (2):R54.
- 4-Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. Crit Care 2014;18 (2):211.
- 5-Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient ventilator asynchrony. Respir Care 2005;50 (2):202-34
- 6-Prabhakaran P, Sasser WC, Kalra Y, Rutledge C, TofilNM. Ventilator graphics. Minerva Pediatr 2016;68 (6):456–69
7. Restrepo R, Khusid F. Essentials of ventilator graphics. Indian J Respir Care. 2014;3 (1):396–404.
- 8- Restrepo RD, Serrato DM, Adasme R. Assessing Respiratory system mechanical function. Clin Chest Med. 2016;37 (4):615–32.
- 9-Dexter AM, Clark K. Ventilator graphics: scalars, loops, & secondary measures. Respir Care. 2020;65 (6):739–59.
- 10-Yehya N. Ventilator waveforms. In: Goswami EaB, Utpal, editor. Current concepts in pediatric critical care. MountProspect, IL:Society of Critical Care Medicine; 2020. Excellent review of waveforms and asynchrony in pediatric patients
- 11-Acute Respiratory Distress Syndrome N, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, ThompsonBT,etal. 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 (18):1301–8.
- 12- Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. Respir Care. 2014;59 (11):1773–94.

- 13-Henderson WR, Chen L, Amato MBP, Brochard LJ. Fifty years of research in ARDS. Respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;196(7):822–33.
- 14-Ashfaq Hasan, *Understanding Mechanical Ventilation*, 2nd ed.Chapter 8, Monitoring Lung Mechanics in the Mechanically Ventilated Patient,2010.p189-223.
- 15-Jesse B. Hall, Gregory A. Schmidt, Lawrence D. H. Wood.Principles of Critical Care.In: GregoryA, Jesse B. HallSchmidt, Lawrence D. H. Wood.3rd ed. English Chapter 32. Ventilator Waveforms: Clinical Interpretation, 2005.p 427-443
- 16-Shaila Shodhan Kamat, 1nd ed.Practical Applications of Mechanical Ventilation, Chapter 23.Waveforms of Mechanical Ventilation, 2009.p236-257.



HASTA-VENTİLATÖR UYUMU

Uzm. Dr. Süleyman Yıldırım, Prof. Dr. Cenk Kıraklı

GİRİŞ

Mekanik ventilatörler yeterli gaz değişimini sağlamak ve solunum kasları üzerine binen solunum iş yükünü azaltmak için kullanılırlar. Mekanik ventilasyonun tüm olumlu etkilerinin yanında ventilatör ilişkili pnömoni veya ventilatör ilişkili diyafram disfonksiyonu gibi istenmeyen sonuçlara neden olabilir (1). Ventilatör ilişkili diyafram disfonksiyonunun gelişiminin önlenmesi için hastaların tamamen kontrollü ventilatör modları yerine kısmi destekli ventilatör modalarında takibi önerilmiştir (2). Hasta ile ventilatör uyumunun optimizasyonu sedatif ilaç kullanımında azalma, anksiyete gelişimi, diyafram disfonksiyonu ve uzamış mekanik ventilasyonu önleyebilir (3).

Asiste ventilasyonda hasta ile ventilatörün uyumlu bir şekilde çalışabilmesi için ventilatörün, hasta tarafından başlatılan solunum çabasını fark edip akım ve basınç desteği göndermesi, gönderilen akım ve basıncın hastanın gereksinimlerini karşılaması ve hasta eforu bittiğinde desteği sonlandırıp ekspirasyonu başlatması gerekir. Bu aşamaların herhangi bir yerinde bozulma olması hasta-ventilatör asenkronilerinin gelişmesine neden olur.

Asenkroniler tüm mekanik ventilatör modlarında görülebilir ve yoğun bakımla ilgili sonuçları etkileyebilir. Hasta-ventilatör asenkronisi arttıkça, yoğun bakımda kalma süresi, mortalite ve mekanik ventilatörde geçirilen süre artmaktadır (4).

Asenkronilerin nedenlerini daha kolay anlamak ve tespit edebilmek için çeşitli sınıflamalar geliştirilmiştir. Mekanik solunumun fazlarına göre yapılan sınıflama altta yatan nedenlerin tespiti ve asenkronilerin tanınması için uygun bir sınıflamadır.

Bir mekanik solunum siklusu 4 fazdan oluşur. 1. Faz; hasta veya mekanik ventilasyon tarafından başlatılan tetikleme (trigger) fazıdır. Mekanik ventilasyon tarafından başlatılırsa zorunlu solunum olarak adlandırılırken hasta tarafından başlatılırsa asiste solunum olarak adlandırılır. 2. Faz; mekanik ventilatör tarafından daha önceden belirlenmiş akım ve basınç miktarının hastaya ulaşması (*limit fazı*). 3. Faz; inspiyumun sonlandırılıp ekspiryum kapaklarının açılması ve ekspiryumun başlatıldığı (*cycling, döngü*) faz. 4. Faz; ekspiryum fazı.

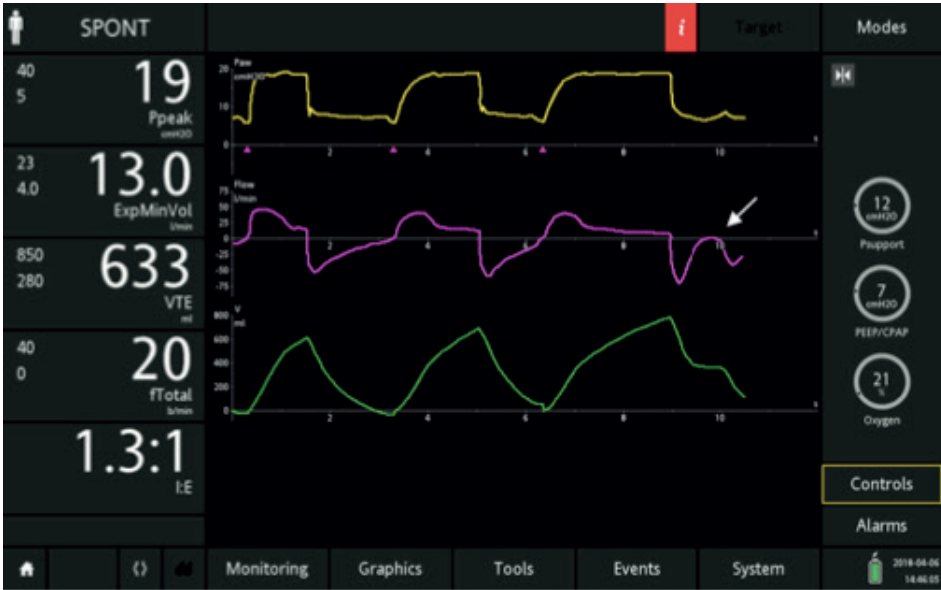
Tetikleme Fazında Oluşan Asenkroniler

Asiste modlarda mekanik solunumu başlatan hastanın solunum eforu ile oluşturulan akım veya basıncın ventilatör tarafından algılanıp inspiyum kapaklarının açılmasıdır. Tetik fazı mekanik solunumun en kısa fazı olsa da uygunsuz tetikleme ayarları asenkronilere ve artmış solunum işine neden olabilir (5).

Etkin Olmayan Tetikleme

Hastanın solunum eforu ventilatörü tetiklemede başarısız olursa tetikleme etkisiz (inefektif trigger) oluşur. Etkin olmayan tetikleme inspiyum veya ekspiyumda oluşabilir. Hastanın solunum hareketleri ile mekanik ventilasyonun eş zamanlı olarak değerlendirilmesi ile tespit edilebilir. Basınç-zaman veya akım-zaman eğrileri ile de tespit edilebilir. İnspiyum esnasında akımda ani artış, ekspiyum esnasında ise ekspiyum akımında ani azalma görülür (Şekil-1).

Etkin olmayan tetikleme en sık görülen hasta-ventilatör asenkronisi tipidir (6). Etkin olmayan tetikleme ventilatör kaynaklı veya hasta kaynaklı nedenlere bağlı gelişebilir. Ventilatör kaynaklı nedenler; yüksek ventilatör desteği veya düşük tetik hassasiyetidir.



Şekil-1: İnefektif Trigger

İlk üç solunum hastanın solunum çabası ventilatör tarafından karşılanan normal mekanik soluklardır. Hastanın solunum çabası Basınç-zaman grafiğinde inspiyum başında negatif yönlü değişim ve akım-zaman grafiğinde akımın pozitif yönlü değişimi olarak görülüyor. Etkin olmayan tetiklemede (beyaz ok) yetersiz solum çabası basınç-zaman grafiğinde negatif yönlü hareket ve akım-zaman grafiğinde ani düşüş olarak gözleniyor. (Hamilton Medical'in izni ile kullanılmıştır. <https://www.hamilton-medical.com>)

Hastaya bağlı nedenler solunum kas güçsüzlüğü, dinamik hiperinflasyon ve solunum çabasının azlığına (sedasyon veya santral sinir sistemi bozuklukları) bağlı gelişebilir.

Etkin olmayan tetikleme uzamış mekanik ventilasyon ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Obstrüktif solunum hastalıklarında (KOAH vb.) daha sık görülür. Bu hastalar dinamik hiperinflasyona eğilimlidir ve dinamik hiperinflasyona inefektif trigger için en önemli risk faktörlerinden biridir. Dinamik hiperinflasyonda ekspiryumda alveoller yeterince boşalamaz ve oto-PEEP gelişir. Solunum kaslarının inspiyumu başlatabilmesi için önce oto-PEEP'i yenmesi gerekir. Bu durum etkin olmayan tetiklemeye neden olur.

Etkin olmayan tetikleme oluşumunu önlemek için öncelikle ventilatör ayarları gözden geçirilmelidir. Tetikleme hassasiyeti oto-trigger oluşturmayacak en düşük düzeye çekilmelidir. Dinamik hiperinflasyonu önlemek için dakika ventilasyon azaltılmalı ve ekspiryum süresi uzatılmalıdır. Daha sonra hastaya ait sedasyon düzeyinin fazlalığı, alkaloz gibi altta yatan faktörler gözden geçirilmeli ve düzeltilmeye çalışılmalıdır.

Oto-tetikleme

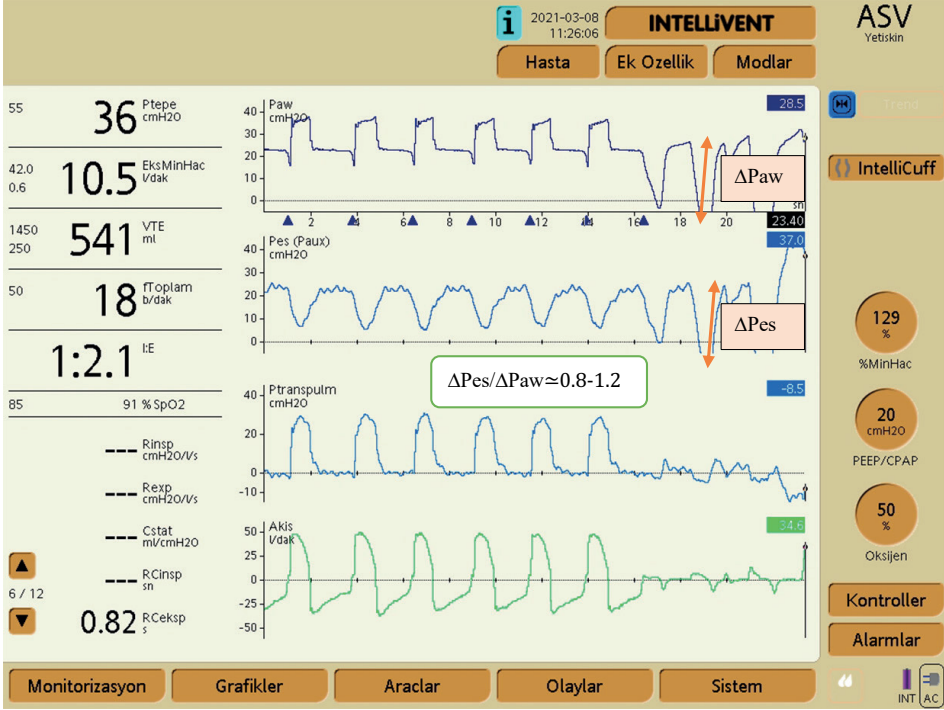
Oto tetikleme hasta eforu olmaksızın mekanik ventilatör tarafından algılanan tetiklemedir. Oto trigger'ın tespit etmek için altın standart yöntem özefagus manometresi ile hasta eforunun olmadığına gösterilmesidir. Özefagus manometresi yok ise inspiyum öncesi hava yolu basıncında negatif defleksiyonun gözlenmemesi oto trigger için bir göstergedir.

Tetikleme hassasiyetinin düşük olması artefaktların ventilatör tarafından solunum eforu olarak algılanmasına neden olabilir. Devrede hava kaçağı olması, devrede su bulunması ve güçlü kardiyak osilasyonlar oto trigger'a neden olabilir (7,8). Non-invaziv mekanik ventilasyonda kaçaklara bağlı olarak en sık görülen asenkronilerden biridir (9). Ciddi beyin hasarında akciğerler normal olsa bile görülebilir. Beyin ölümü vakalarında oto trigger organ donasyon zamanının uzamasına neden olabilmektedir (10).

Oto trigger oluşumu hastalarda solunum sayısında artışa, hiperinflasyona, respiratuvar alkaloz ve diyafram disfonksiyonuna neden olabilir (11). Oto trigger gelişimini önlemek için altta yatan neden tespit edilmelidir. Hastanın solunum kuvvetini arttırmak için sedasyon azaltılmalı, alkaloz düzeltilmeli, sekresyonlar temizlenmeli, hava kaçağı kontrol edilmelidir. Tetikleme hassasiyetini arttırmak veya akım tetiklemeden basınç tetiklemeye geçmek oto trigger oluşumunu azaltabilir (7,8)

Çift Tetikleme

Çift tetikleme (double trigger) 2000 yılında Hill ve arkadaşları tarafından ortalama inspiratuvar sürenin yarısından daha kısa sürede art arda iki inspiyum olması şeklinde tanımlanmıştır (7) (Şekil-2). Double trigger gelişmesi için inspiratuvar kas kuvvetin solunum sisteminin elastik recoil kuvvetinden büyük olması gerekir. Double trigger prematüre cycling off'a benzer şekilde ventilatör desteğinin düşük olduğu durumlarda ortaya çıkar. Genellikle volüm kontrollü devamlı zorunlu ventilasyon (V-CMV) modunda görülür (12)



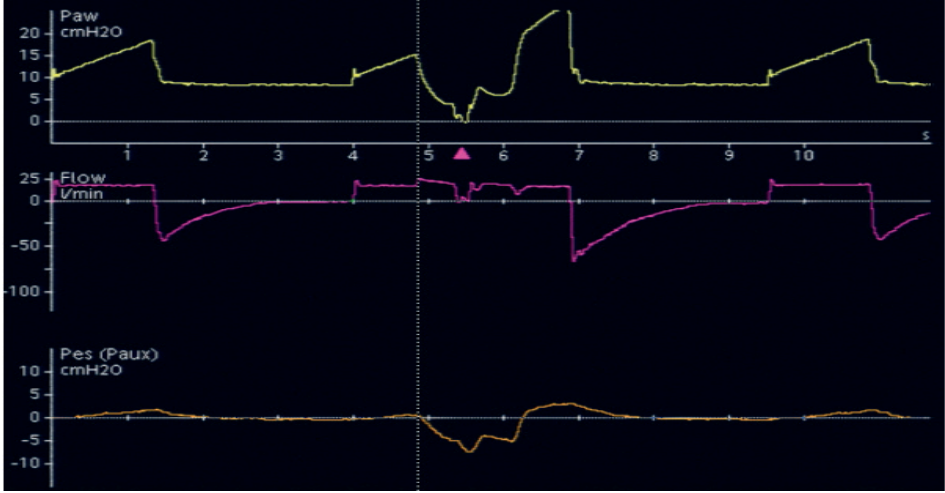
Şekil-2: Double Trigger

Adaptif support ventilasyon (ASV) takip edilen bir ARDS hastasında double trigger oluşumu. Bir mekanik solunum siklusunda arka arkaya iki inspiyum gölgeli alanlarda gösterilmiştir.

Pressure support ventilasyonda (PSV) ekspiryum tetikleme hassasiyetinin (ETS) yüksek olması da double trigger'a neden olabilir. Double trigger sonucu normal ekspiryum ile tamamen boşaltılmayacak kadar büyük tidal volümler oluşabilir. Bu durum alveoler aşırı gerilmeye, transpulmoner basınçta artışa ve barotravmaya neden olabilir (13). Double trigger oluşumunu önlemek için inspiyum süresini uzatacak manevralar yapılmalıdır. Hasta kaynaklı aşırı solunum çabasına bağlı gelişen durumlarda yeterli analjezi ve gerekirse sedatif ilaçlar kullanılarak hastanın aşırı solunum çabası baskılanabilir.

Ters Tetikleme

İlk kez Akoumianaki ve arkadaşları tarafından derin sedasyondaki hastalarda tanımlanmıştır. Bu hastalarda ventilatör tarafından tetiklenen hasta inspiyum çabası gözlenmiştir (14). Ters tetikleme (reverse trigger) mekanik solunumunun herhangi bir evresinde oluşabilir. Diyaframın pliometrik kasılmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Klinik olarak plato basıncında dalgalanmalara, oksijen tüketiminde artışa ve hemodinamik bozukluklara neden olabilir (15). Özefagus basıncı ölçümü veya diyafram elektriksel aktivite ölçümü olmadan tespit edilmesi zordur (Şekil-3). Nöromusküler blokaj reverse trigger gelişimini önleyebilir.



Şekil-3: Reverse Tigger

Volüm kontrol modda derin sedasyon altında takip edilen hastada mekanik ventilatör tarafından başlatılan ikinci soluk inspiratuar kas kontraksiyonunu tetiklemiştir. Inspiratuar kas kontraksiyonu özefagus basınç grafiğinde negatif yönlü hareket olarak görülüyor. Bu kas kontraksiyonu mekanik solunumu başlatacak kadar kuvvetli olması nedeni ile aynı solunum siklusunda daha büyük bir tidal hacim ile sonuçlanan çift inspiyuma neden olmuştur. (Hamilton Medical'in izni ile kullanılmıştır. <https://www.hamilton-medical.com>)

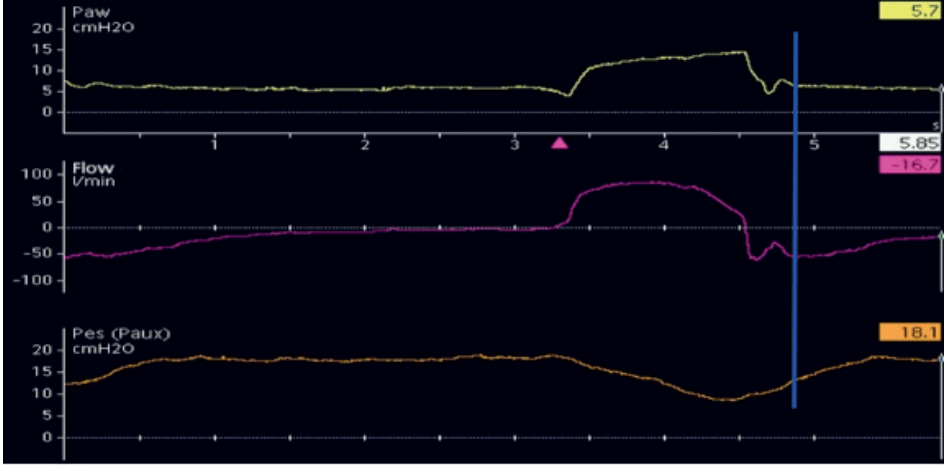
Sonlanma (Cycling) Asenkronileri

Premature sonlanma

Ekspiryum valflerinin çok erken açılması mekanik inspiyumun aniden sonlanmasına neden olur. Bu durum ekspiryum valflerinin aşırı hassas olmasında ziyade yetersiz ventilatör desteğine bağlı gelişir. Akım-zaman eğrisinde ekspiryum akımında ani bir düşüş sonrası akım hızında artış ve yavaşça akımın sıfıra döndüğü gözlenir (Şekil-4). Bu durum ekspiryum valflerinin açık olduğu süre içerisinde ciddi bir inspiratuar kas kasılmasını gösterir. Premature sonlanma inspiratuar kaslarına binen iş yükünü artırır ve double trigger'a neden olabilir.

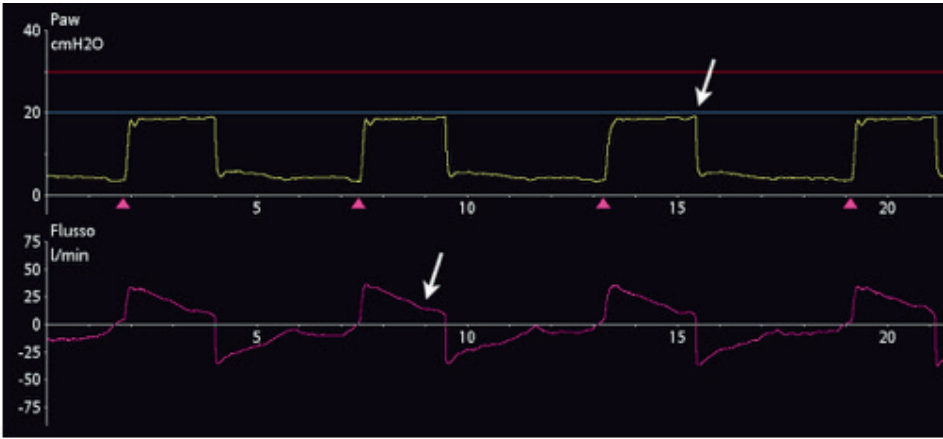
Gecikmiş Sonlanma

Ekspiryum valflerinin geç açılması mekanik inspiyumun uzamasına ve ekspiryum kaslarının aşırı çalışması sonucu solunum iş yükünde artışa neden olur. Ekspiryum zamanının kısalması ve dinamik hiperinflasyon gelişmesine neden olur. Özellikle KOAH'lılarda akciğer aşırı gerilmesi ile sonuçlanır. Gecikmiş sonlanmayı (delayed cycling off) tespit etmek zor olabilir. Basınç-zaman eğrisinde inspiyum sonuna doğru hava yolu basıncında ani artış inspiyum kaslarının gevşemesi ve ekspiryum kaslarının kontraksiyonunu gösterebilir (Şekil-5). Basınç destek ventilasyonda ekspiratuar tetik hassasiyetinin düşük olması veya desteğin fazla olması bu duruma neden olabilir.



Şekil-4: Premature cycling off

Spontan soluyan hastada ekspiriyum fazında hastada inspiriyum çabası devam ediliyor. Özofagus basınç grafisinde mavi çizgiye kadar olan kısımda devam eden inspiratuvar çaba görülüyor. Akım-zaman grafiğinde tipik olarak inspiratuvar çabaya bağlı gelişen ekspiriyum akımında ani düşme ve sonrasında ekspiriyum akımında ani artış ve yavaşça akımın sifıra gelmesi görülüyor. (Hamilton Medical'in izni ile kullanılmıştır. <https://www.hamilton-medical.com>)



Şekil-5: Delayed Cycling off

Delayed cycling aktif ekspiriyum eforuna bağlı gelişen ve basınç-zaman grafiğinde inspiriyum sonunda oluşan yükselme ile fark edilebilir. Bu durum aynı zamanda akım-zaman grafiğinde inspiriyum akım eğrisinde değişime neden olur. (Hamilton Medical'in izni ile kullanılmıştır. <https://www.hamilton-medical.com>)

Akım (Flow) Asenkronileri

Hastanın ihtiyacı ile mekanik ventilatörün sağladığı akım örtüşmez ise akım asenkronileri gelişir. Bu durum yetersiz inspiratuvar akım veya aşırı inspiratuvar akım olarak karşı-

mıza çıkabilir.

Yetersiz İspiratuvar Akım

Hastanın ispiratuvar akım ihtiyacının ventilatörün sağladığı akımdan fazla olması durumunda gelişir. Bu durum hastanın ispiratuvar ihtiyacının arttığı asidoz veya sepsis gibi durumlarda görülür. Daha çok akımın sabit olduğu volüm asist kontrol ventilasyon gibi modlarda görülür. Basınç-zaman eğrisinde inspiryum çabasına bağlı hava yolu basıncında ani düşüş gözlenir. Hastalarda artmış solunum çabası, yardımcı solunum kaslarının kullanımı görülür ve solunum iş yükünde artış oluşur. Önlenmesi için hastalara yeterli akım sağlanmalıdır, çoğu erişkin hasta için 50-60 L/dk akım yeterlidir. Uygun hastaların spontan ventilasyon modlarına alınması faydalı olabilir. Spontan modlarda, rise time üzerinden yetersiz ispiratuvar akım düzenlenebilir. Daha kısa rise time hastaya akımını daha hızlı verilmesini sağlar. Hava açlığı olan hastalarda rise time kısa tutulmalıdır.

Aşırı İspiratuvar Akım

Ventilatör desteğinin hasta ihtiyacından fazla olduğu durumlarda gelişir. Genellikle solunum çabasının az olduğu ve ventilatör ayarlarının uygun olmadığı durumlarda gerçekleşir. Volüm kontrollü ventilasyonda ispiratuvar akım hızının gerekenden fazla ayarlandığı durumlarda, spontan ventilasyon modlarında rise time'ın çok kısa tutulduğu durumlarda ortaya çıkar. Basınç-zaman eğrisinde overshoot görünümü ortaya çıkar. Ventilatör desteğinin fazla olması dinamik hiperinflasyon, respiratuvar alkaloz, uyku bozuklukları ve diyafram disfonksiyonuna neden olabilir (16). Düzeltmek için volüm kontrollü modlarda ispiratuvar akım hızının azaltılması, spontan modalarda rise time'ın uzatılması faydalı olabilir.

Hasta-Ventilatör Asenkronilerinin Tespit Edilmesi

Hasta-ventilatör asenkronileri yatak başında ventilatör dalga formlarının ve hastaların solunum paternlerinin incelenmesi ile tespit edilebilir. Bunun için sağlık profesyonellerinin bu konuda eğitilmeleri önemlidir. Hasta-ventilatör asenkronilerinin sıklığı yapılan gözlem sayısına, gözlem süresine, gözlemin yapıldığı zamana göre farklılıklar gösterebilir. Mekanik ventilasyon süreci dinamik ve devamlılık gösteren bir süreçtir. Yapılan gözlem sayısı ve süresinin arttırılması ile asenkronilerin tespit edilme ihtimali de artar (17). Bu nedenle yatak başı ölçümler asenkronileri olduğundan daha düşük tespit edebilir. Son zamanlarda hasta-ventilatör asenkronilerini otomatik olarak tespit eden yazılımlar geliştirilmiştir. Bu konudaki çalışmalar en sık görülen asenkronilerden biri olan inefektif trigger üzerine yapılmıştır. Bu amaçla geliştirilen programların duyarlılığı %90'ın üzerine saptanmıştır (18–20).

Hasta-Ventilatör Asenkronilerinin Klinik Sonuçları

Hasta-ventilatör asenkronilerin birçok olumsuz sonucu vardır. Dispne, hasta konforunun bozulması, gaz değişiminde bozulma, diyafram disfonksiyonu, uzamış mekanik

ventilasyon süresi, artmış sedasyon ve nöromusküler ajan kullanımı, uyku bozuklukları ve artmış mortalite gibi birçok istenmeyen duruma neden olabilir (21–24).

Sedatif İlaç Kullanımı

Ventilatör uyumunu arttırmak için sedatif ilaç kullanımı yaygın olsa da derin sedasyon daha fazla asenkroniye neden olabilir (22). Derin sedasyon inefektif trigger için bir risk faktördür (25). Sedasyon derinliği kadar seçilen sedatif ajan da asenkroni gelişimini etkileyebilir. Yapılan bir çalışmada dexmedetomidine ile yapılan sedasyonda propofol ile yapılan sedasyona oranla daha az asenkroni görülmüştür (26). Asenkronilerin azaltılması için salt sedasyon düzeyinin derinleştirilmesi akılcı bir yaklaşım değildir. Bunun yerine ventilasyon modunun ve ayarlarının optimize edilmesine çalışılmalıdır. Sedasyon daha çok ağrı, anksiyete gibi durumların yönetimi için kullanılmalıdır.

Uyku Bozuklukları

Mekanik ventilatördeki hastalar uyku bozukluklarına daha yatkındırlar. Bu durumun altında yatan nedenler yoğun bakım ortamındaki gürültü, uygun olmayan ventilatör ayarları ve hasta-ventilatör asenkronileri olabilir (27). Asenkronileri en aza indirecek şekilde yapılmış ventilasyon ayarları bu durumun düzeltilmesine katkı sağlayabilir.

Mekanik Ventilasyon Süresinin Uzaması ve Mortalite

Hasta-ventilatör asenkronileri mekanik ventilasyonda ve yoğun bakımda geçirilen sürenin uzamasına ve mortalitenin artmasına neden olmaktadır (4,28,29). Yine de asenkroniler ile artmış mortalite arasında doğrudan nedensel bir ilişki kurmak zordur. Artmış hastalık şiddeti veya uzamış mekanik ventilasyon asenkroni gelişimine neden olabilir. Asenkronilerin önlenmesi gereklidir ancak bu durum her zaman mortalitenin azalacağı anlamına gelmez.

Hasta-Ventilatör Asenkronilerinin Önlenmesi

Hasta-ventilatör asenkronilerinin önlenmesi için öncelikle klinisyenlerin hasta-ventilatör asenkronilerinin tespit edebilmesi lazımdır. Klinisyenlerin bu konuda eğitilmeleri hasta-ventilatör asenkronilerinin yönetilmesine katkı sağlar. Hasta-ventilatör asenkronilerinin düzeltilmesi için yapılabilecek müdahaleler Tablo-1’de gösterilmiştir.

Asenkronilerin Önlenmesinde Yeni Yaklaşımlar

Orantılı Yardımcı Ventilasyon (Proportional Assist Ventilation, PAV)

Hasta-ventilatör asenkronilerinin azaltılması amacı geliştirilmiş ventilatör modlarından birisidir. Bu modda ventilatör senkronize bir şekilde hastanın inspiratuar eforu ile orantılı olarak solunumu destekler. Ventilatör hastanın inspiratuar çabasını güçlendirir. Diğer basınç destekli modlardan farkı, hastanın eforuna göre basınç desteğinin değişmesidir. Avantajı inspiratuar efor ile otomatik olarak senkronize olması ve ventilasyon

Tablo 1. Hasta-ventilatör asenkronilerinin nedenleri ve yapılabilecek müdahaleler

Hasta-Ventilatör Asenkronisi	Altta Yatan Olası Nedenler	Düzeltilme Stratejileri
Tetikleme Asenkronileri		
Yetersiz Tetikleme	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Yüksek inspiratuar tetikleme ayarı Aşırı ventilatör desteği <u>Hastaya ait nedenler</u> Solunum kas güçsüzlüğü Yetersiz solunum çabası Dinamik hiperinflasyon Sedasyon	İnspiratuar tetik hassasiyetinin azaltılması Ventilatör desteğinin azaltılması Sedasyon düzeyinin azaltılması Dinamik hiperinflasyon ve oto-PEEP'in önlenmesi
Ters Tetikleme	Ventilatör tarafından tetiklenen inspiratuar kas aktivitesi	ARDS'de erken evrede nöromusküler ajan kullanımı
Çift Tetikleme	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Ventilatör desteğinin gerekenden az olması Kısa inspiratuar süre <u>Hastaya ait nedenler</u> Aşırı solunum çabası	Yeterli ventilatör desteği sağlanması İnspiryum süresinin uzatılması Sedasyon ve nöromusküler blokaj ile solunum çabasının azaltılması
Oto-tetikleme	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Aşırı hassas tetikleme ayarı Hava kaçağı <u>Hastaya ait nedenler</u> Artmış kardiyak aktiviteye bağlı tetikleme	Tetikleme hassasiyetinin artırılması Hava kaçağının önlenmesi Akım tetikleme yerine basınç tetiklemeye geçilmesi
Akım Asenkronileri		
Yetersiz İspiratuar Akım	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Düşük ventilatör desteği Uzun rise time <u>Hastaya ait nedenler</u> Artmış solunum çabası (sepsis, metabolik asidoz)	Ventilatör desteğini arttırmak Rise time'ı kısaltmak Hastanın solunum çabasını azaltmak (metabolik asidoz, ağrı, anksiyetenin önlenmesi)
Fazla İspiratuar Akım	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Yüksek ventilatör desteği Kısa rise time	Ventilatör desteğinin azaltılması Rise time'ı uzatmak
Sonlanma (Cycling) Asenkronileri		
Premature Sonlanma	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Aşırı hassas ekspiratuar valfler Ventilasyon desteğinin yetersiz olması <u>Hastaya ait nedenler</u> Restriktif akciğer patolojileri	Yeterli ventilatör desteğinin sağlanması İnspiryum süresinin uzatılması
Gecikmiş Sonlanma	<u>Ventilatöre ait nedenler</u> Ekspiryum valflerinin düşük hassasiyeti İnspiryum süresinin uzun olması <u>Hastaya ait nedenler</u> Obstrüktif akciğer patolojileri	İnspiryum süresinin kısaltılması Ekspiratuar tetik hassasiyetinin artırılması

ihtiyacına göre desteğin değişim göstermesidir. Hasta-ventilatör asenkronilerini azalttığı gösterilmiştir (30).

Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)

Hasta-ventilatör asenkronilerinin azaltılmasında faydalı olabilecek diğer bir mekanik ventilasyon modudur. Diyafram elektriksel aktivitesinin (EAdi) ölçümüne izin veren özelleşmiş kateter aracılığı (NAVA kateteri) mekanik destek başlatılır veya sonlandırılır. Hastanın EAdi aktivitesi ile orantılı olarak hastayı destekler. EAdi 0.5µV artarsa tetikleme oluşur, EAdi pik değerinin %70'ine düşerse döngü tamamlanır. Tetikleme asenkronilerinin önlenmesinde başarılıdır (31,32). NAVA ile basınç destekli ventilasyonun (pressure support ventilation, PSV) karşılaştırıldığı çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmada klinik sonuçlar üzerine NAVA, PSV'ye üstün olarak bulunmamış ancak daha az hasta ventilatör asenkronisine neden olmuştur (33).

IntelliSync+

Yeni geliştirilen bir yazılım olan IntelliSync+ mekanik ventilatördeki dalgaları analiz ederek tetikleme ve döngü değişkenlerini otomatik olarak ayarlayarak hasta-ventilatör asenkronilerini azaltmayı hedefler. Ancak literatürde bu yazılımın hasta-ventilatör asenkronilerinin önlenmesi ile ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç

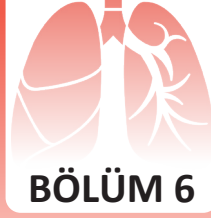
Mekanik ventilatörler yoğun bakımdaki hastalar için hayat kurtarıcıdır. Mekanik ventilasyonda amaç akut kritik durum düzeltilene kadar yeterli gaz alış-verişinin sürdürülmesi ve hastanın solunumunun desteklenmesidir. Bunun en uygun yolu hastanın ihtiyacına göre mekanik ventilasyon ayarlarını yapmaktır. Ventilatör ile hasta arasında uyum olmaz ise asenkroni gelişir ve sonuçlar üzerine olumsuz etki yaratır. Asenkronilerin tespit edilmesi ve önlenmesi ancak hasta ve mekanik ventilatörün bir bütün olarak değerlendirilmesi ile mümkün olabilir.

KAYNAKLAR

1. Petrof BJ, Jaber S, Matecki S. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Current Opinion in Critical Care* 2010;16 (1):19-25
2. Goligher EC, Fan E, Herridge MS, Murray A, Vorona S, Brace D, et al. Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation: Impact of inspiratory effort. *Am J Respir Crit Care Med* 201;192:1080-1088.
3. Pettenuzzo T, Fan E. 2016 year in review: Mechanical ventilation. *Respiratory Care* 2017;62:629-635.
4. Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med*. 2015;41 (4):633-41.
5. Sassoon CSH. Mechanical ventilator design and function: The trigger variable. In: *Respiratory Care* 1992;37:1056-1069.
6. Vaporidi K, Babalis D, Chytas A, Lilitsis E, Kondili E, Amargianitakis V, et al. Clusters of ineffective efforts during mechanical ventilation: impact on outcome. *Intensive Care Med* 2017;43:184-191.

7. Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Critical Care Medicine* 2000;28:579–581.
8. Imanaka H, Nishimura M, Takeuchi M, Kimball WR, Yahagi N, Kumon K. Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care* 2000;28:402–407.
9. Carteaux G, Lyazidi A, Cordoba-Izquierdo A, Vignaux L, Jolliet P, Thille AW, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: A bench and clinical study. *Chest* 2012;142:367–376.
10. McGee WT, Mailloux P. Ventilator autocycling and delayed recognition of brain death. *Neurocrit Care* 2011;14:267–271.
11. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid Disuse Atrophy of Diaphragm Fibers in Mechanically Ventilated Humans. *N Engl J Med* 2008;358:1327–1335.
12. Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth* 2003;91(1):106–19.
13. Yoshida T, Fujino Y, Amato MBP, Kavanagh BP. Fifty years of research in ards spontaneous breathing during mechanical ventilation risks, mechanisms, and management. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. American Thoracic Society 2017;26:985–92.
14. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, Matamis D, Perez-Martinez N, Giraud R, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: A frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest* 2013;143(4):927–38.
15. Dres M, Rittayamai N, Brochard L. Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(3):246–53.
16. Antonogiannaki E-M, Georgopoulos D, Akoumianaki E. Patient-Ventilator Dyssynchrony. *Korean J Crit Care Med* 2017; 32(4):307–22.
17. Epstein SK. How often does patient-ventilator asynchrony occur and what are the consequences? *Respir Care* 2011;56(1):25–35.
18. Mulqueeny Q, Ceriana P, Carlucci A, Fanfulla F, Delmastro M, Nava S. Automatic detection of ineffective triggering and double triggering during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2007;33(11):2014–8.
19. Chen C-W, Lin W-C, Hsu C-H, Cheng K-S, Lo C-S. Detecting ineffective triggering in the expiratory phase in mechanically ventilated patients based on airway flow and pressure deflection: Feasibility of using a computer algorithm*. *Crit Care Med* 2008 ;36(2):455–61.
20. Mulqueeny Q, Redmond SJ, Tassaux D, Vignaux L, Jolliet P, Ceriana P, et al. Automated detection of asynchrony in patient-ventilator interaction. In: *Proceedings of the 31st Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society: Engineering the Future of Biomedicine*, IEEE Computer Society 2009; 5324–7.
21. Gilstrap D, MacIntyre N. Patient-ventilator interactions implications for clinical management. Vol. 188, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. American Thoracic Society 2013; (188),1058–68.
22. Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med* 2015;41(4):633–41.
23. Yonis H, Gobert F, Tapponnier R, Guérin C. Reverse triggering in a patient with ARDS. *Intensive Care Med*. 2015 Sep 29;41(9):1711–2.
24. Beitler JR, Sands SA, Loring SH, Owens RL, Malhotra A, Spragg RG, et al. Quantifying unintended exposure to high tidal volumes from breath stacking dyssynchrony in ARDS: the BREATHE criteria. *Intensive Care Med* 2016;42(9):1427–36.
25. Murias G, Lucangelo U, Blanch L. Patient-ventilator asynchrony. *Current Opinion in Critical Care*. Lippincott Williams and Wilkins; 2016;22:53–9.

26. Conti G, Ranieri VM, Costa R, Garratt C, Wighton A, Spinazzola G, et al. Effects of dexmedetomidine and propofol on patient-ventilator interaction in difficult-to-wean, mechanically ventilated patients: A prospective, open-label, randomised, multicentre study. *Crit Care* 2016;20 (1).
27. Wunsch H, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Hartman ME, Milbrandt EB, Kahn JM. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med*. 2010;38 (10):1947–53.
28. Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997;112 (6):1592–9.
29. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32 (10):1515–22.
30. Kacmarek RM. Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care*. 2011;56 (2):140–52.
31. Terzi N, Pelieu I, Guittet L, Ramakers M, Seguin A, Daubin C, et al. Neurally adjusted ventilatory assist in patients recovering spontaneous breathing after acute respiratory distress syndrome: Physiological evaluation. *Crit Care Med* 2010;38 (9):1830–7.
32. Piquilloud L, Vignaux L, Bialais E, Roeseler J, Sottiaux T, Laterre PF, et al. Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction. *Intensive Care Med*. 2011;37 (2):263–71.
33. Demoule A, Clavel M, Rolland-Debord C, Perbet S, Terzi N, Kouatchet A, et al. Neurally adjusted ventilatory assist as an alternative to pressure support ventilation in adults: a French multicentre randomized trial. *Intensive Care Med* 2016;42 (11):1723–32.



TRANSPULMONER BASINÇ MONİTORİZASYONU

Uzm. Dr. Süleyman Yıldırım, Prof. Dr. Cenk Kıraklı

Giriş

Soluma işlemi için gerekli itici güç, aktif soluyan hastalarda solunum kasları tarafından oluşturulurken pasif hastalarda mekanik ventilatör tarafından oluşturulur. Akciğerlerin şişmesi için gerekli olan bu güç solunum kasları ve/veya mekanik ventilatör tarafından oluşturulan basınçtır. Akciğerlerin şişebilmesi için hasta ve/veya mekanik ventilatör tarafında oluşturulan itici kuvvetin, solunum sistemi tarafından oluşturulan karşı kuvvetleri yenmesi gerekir. Solunum işine karşı olan bu kuvvetler solunum sistemi elastansı ve hava akımına karşı olan resistif kuvvetlerdir (1).

Solunum sistemi mekaniklerini, akciğerler ve göğüs duvarı olarak ayrı ayrı değerlendirmek istenirse elastans kavramını kullanmak daha doğru olur. Solunum sisteminde hava akımı yok iken yani statik durumda solunum sistemi mekanikleri sistemin elastansına bağlıdır. Solunum sistemi elastansı dinlenme halindeki akciğeri 1 L şişirmek için gerekli basınçtır. Solunum sisteminin toplam elastansını oluşturan iki yapı akciğerler ve göğüs duvarıdır. Solunum için gerekli itici gücün bir kısmı akciğerleri hareket ettirmek için gerekli iken bir kısmı göğüs duvarını hareket ettirmek için gereklidir. Normal koşullarda akciğerlerin elastansı ile göğüs duvarı elastansı birbirine yakındır ve göğüs duvarının toplam solunum sistemi elastansına oranı %50'dir. Göğüs duvarı hareketinin kısıtlandığı durumlarda göğüs duvarı komponenti ön plana çıkar ve solunum işi için harcanan itici gücün büyük kısmı göğüs duvarını hareket ettirebilmek için harcanır. Bu durum solunum yetmezliği olan cerrahi ve medikal yoğun bakım hastalarında gösterilmiştir. Göğüs duvarı elastansının solunum sistemi elastansına oranı akut solunum sıkıntısı sendromu (Acute respiratory distress syndrome, ARDS) olgularında %20 ile %80 arasında değişmektedir (2-4).

Solunum sisteminin yapısal özellikleri solunum mekaniklerini doğrudan etkiler. Solunum sisteminin mekanik özellikleri temel olarak akciğerler ve onları çevreleyen göğüs duvarı ve diyaframın birbirleri ile etkileşimleri tarafından belirlenir. Geleneksel monitörizasyonda ölçülen hava yolu basıncı (airway pressure, Paw), statik durumda alveolar (Palv) basınca eşittir ve transpulmoner basınç (Ptp) ile plevral basıncın (Ppl) toplamıdır. Transpulmoner basınç akciğerleri geren kuvvet iken plevral basınç göğüs kafesinin genişleten kuvvettir. Solunum sisteminin iki elastik komponentinden biri olan akciğerlerin basıncını değerlendirirken tek başına hava yolu basıncının kullanılması fazlasıyla basit

kalmaktadır. Göğüs duvarı elastansının arttığı durumlarda hava yolu basıncında pleval basıncın katkısı artar. Bu durum göğüs duvarı mekanik özelliklerinin değiştiği kritik hastalarda daha da belirgindir. Göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlandığı durumlarda benzer tidal volümlerde pleval basınç daha yüksek olur ve hava yolu basıncının temel belirleyicisi pleval basınç olur.

Statik durumda;

- i. $Paw=Palv$
- ii. $Paw=Ptp+Ppl$
- iii. $Ptp=Paw-Ppl$

Tek başına hava yolu basıncına dayanan düzenlemeler mekanik ventilasyon yönetiminin bireyselleşmesini sınırlamaktadır. Son yıllarda transpulmoner basınç ölçümü ile mekanik ventilasyon yönetimi ön plana çıkmaya başlamıştır. Transpulmoner basınç, tanım olarak alveolar basınç ile pleval basınç arasındaki farktır. Alveoller ile pleval arasındaki bu basınç gradienti akciğerleri şişiren esas kuvvettir.

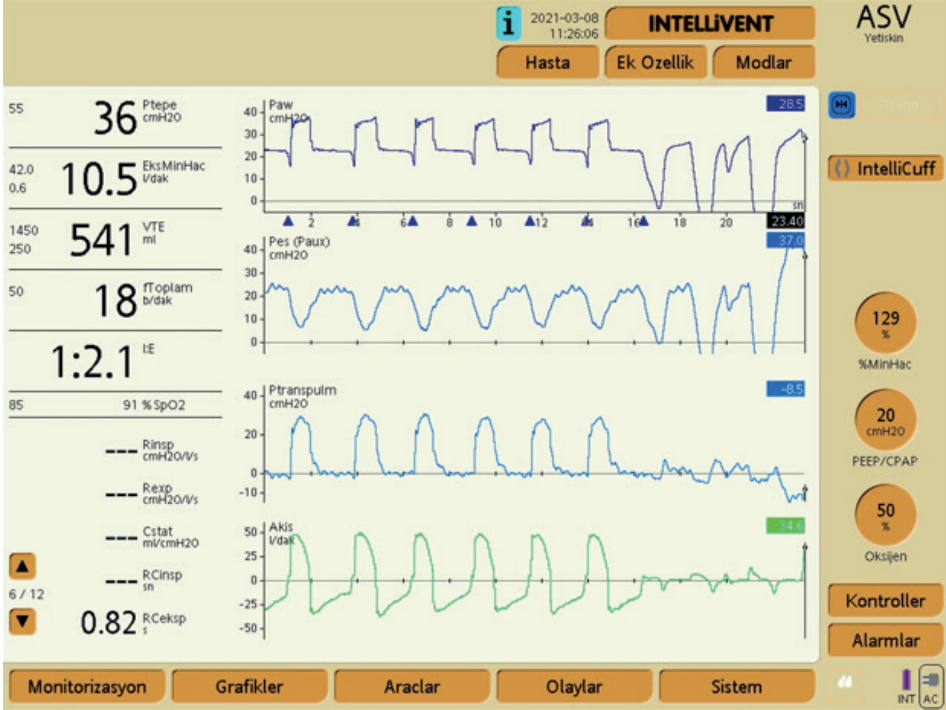
Transpulmoner basınç ölçümü solunum sisteminin mekanik özellikleri hakkında klinisyene önemli bilgiler sunar. Transpulmoner basınç ölçümü ile göğüs duvarı ve karın içi basınç etkisinden arındırılmış sadece akciğerler uygulanan basınçlar hakkında bilgiler edinilir. Ayrıca akciğerlerin açık tutulması için gerekli basıncın belirlenmesini sağlar. Transpulmoner basınç ölçümü klinik pratikte positif ekspiriyum sonu basınç (PEEP) optimizasyonu ve hasta-ventilatör asenkronilerinin tespitinde kullanılabilir.

Transpulmoner Basınç Ölçümü

Transpulmoner basınç temelde alveolar basınç (Palv) ile pleval basınç (Ppl) arasındaki farktır. Transpulmoner basıncı oluşturan iki komponentten birinci olan alveolar basıncı ölçmek nispeten kolaydır. Solunum sisteminde akım yok iken ölçülen hava yolu basıncı alveolar basınca eşittir. İnspiratuvar durma veya ekspiratuvar durma manevrası ile mekanik ventilatördeki hastalarda kolayca ölçülebilir. Ancak transpulmoner basıncı oluşturan ikinci komponent olan pleval basıncı ölçmek biraz daha kompleksdir.

Pleval basınç, pleval aralığı yerleştirilen bir kateter aracılığı ile direk olarak ölçülebilir. Böyle bir ölçüm ancak deneysel çalışmalar için uygundur ve klinik pratikte uygulanması pek mümkün değildir. Özofagusun alt üçte birlik kısımda pleval ile özofagusun yakın komşuluğu özofagus basınç ölçümünün pleval basınç yerine kullanılmasına imkân sağlamıştır. İlk kez 1950'li yıllarda, özofagus basınç ölçümünün pleval basınç yerine kullanılabileceği gösterilmiştir (5,6).

Özofagus basınç ölçümü ucunda balon bulunan bir kateter aracılığı ile minimal invaziv olarak ölçülebilir. Kateter oral veya nazal yoldan uygulanabilir. Bazı kateterlerin distal kısmı mideye uzanır ve beslenme amacıyla da kullanılabilir.



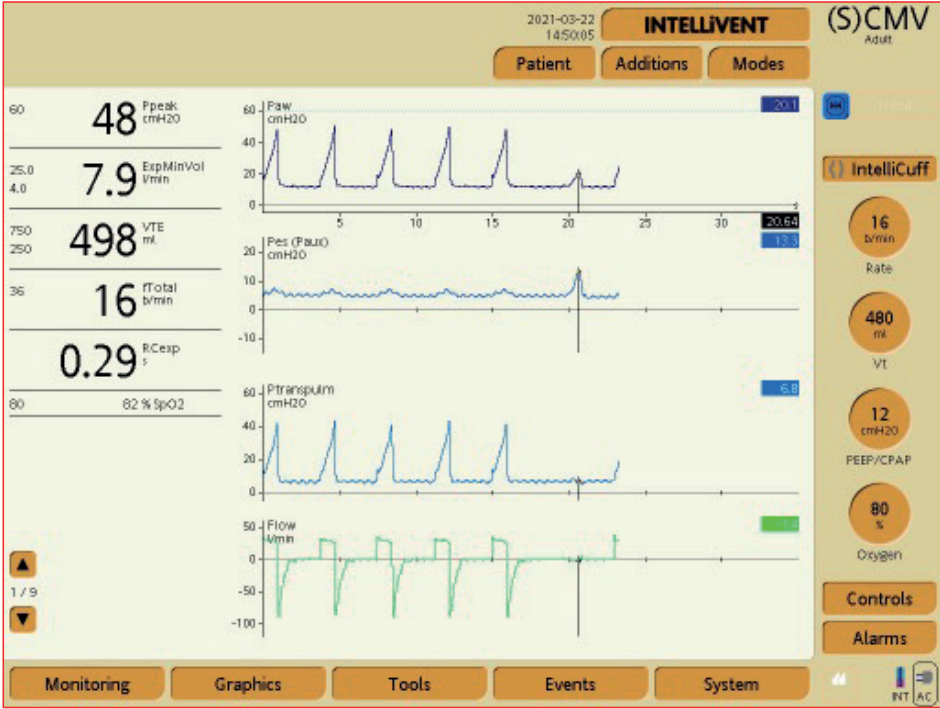
Şekil 1. Negatif pressure occlusion test

Spontan soluyan hastada kapalı hava yoluna karşı hastanın solunum çabası özofagus basıncında negatif yönlü bir değişime neden olmaktadır. Hava yolu basıncında aynı yönde ve büyüklükte basınç değişimi gözlenir. Bu esnada transpulmoner basınçta değişim olmaz. Özofagus basıncındaki değişim (Δ Pes) ile hava yolu basıncındaki değişim (Δ Paw) oranı 0,8-1,2 arasında olması gereklidir.

Kateter yerleştirilirken hasta başı yaklaşık 30° olmalıdır. Supin pozisyonunda ölçüm yapılacaksa mediastinel yapıların özofagus üzerindeki basısı nedeni ile özofagus basıncı, plevral basınçtan 3-7 cmH₂O daha yüksek olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (7). Kateter mideye (50-55cm) kadar ilerletilir. Kateter balonu üreticinin önerdiği miktarda hava ile şişirilir. Kateterin midede olduğunun doğrulanması için epigastrik bölgeye dışardan hafif bir kompresyon yapılır ve özofagus basınç trasesindeki pozitif yönlü değişim gözlenir. Kateterin midede olduğu doğrulandıktan sonra özofagus basınç trasesinde kardiyak osilasyonlar görülene kadar kateter geriye doğru çekilir. Kardiyak osilasyonların görüldüğü yer özofagus alt üçte birlik kısmıdır. Daha sonra yapılan ölçümlerin geçerliliğinin değerlendirilmesi için spontan hastada negatif basınç oklüzyon testi (8) (Şekil 1) ve pasif hastada pozitif basınç oklüzyon testi (9) (Şekil 2) yapılır.

Transpulmoner Basınç ile PEEP Titrasyonu

Mekanik ventilatörler solunum yetmezlikli hastaların tedavisinde çığır açmıştır. Mekanik ventilasyonda temel amaç yeterli gaz değişiminin sağlanmasıdır. Mekanik ventilasyon solunum fonksiyonlarını desteklese de kendisi akciğer hasarına yol açabilir (10).



Şekil-2. Pozitif basınç oklüzyonu testi

Pasif hastada solunum eforu olmadığı için özofagus basıncında değişiklik dışarıdan göğüs kafesine yapılan hafif kompresyon ile sağlanır. Özofagus ve hava yolu basıncında oluşan değişim pozitif yönlü ve değişim büyüklüğü birbirine yakındır. Bu esnada transpulmoner basınçta değişim olmaz. Özofagus basıncındaki değişim (Δ Pes) ile hava yolu basıncındaki değişim (Δ Paw) oranı 0.8-1,2 arasında olması gereklidir.

Mekanik ventilasyona bağlı gelişen akciğer hasarı VILI (ventilatory induced lung injury) başlığı altında toplanmıştır (11).

Akciğer koruyucu ventilasyon, ARDS hastalarında mortalite üzerine olumlu etkisi kanıtlanmış ventilasyon yaklaşımıdır (12). Hastanın ideal kilosuna göre 4-8 mL/kg tidal volüm ve plato basıncının (P_{plat}) 30 cmH₂O'nun altında tutulması akciğer koruyucu ventilasyonun temelidir (13). PEEP için yapılan öneriler tidal volüm ve Pplat için yapılan öneriler kadar kesin değildir. ARDS hastalarında genel olarak orta ve yüksek PEEP değerinin tercih edilmesi önerilmektedir (14). ARDS hastalarında PEEP; increased recruitment stratejisi, stres indeks veya statik kompliyansa göre, basınç-volüm eğrisine göre veya ARDSnet'in PEEP-FiO₂ tablosuna göre yapılabilir (15). ARDSnet'in PEEP-FiO₂ tablosuna göre PEEP titrasyonu en fazla tercih edilen yöntemlerden biridir (16). Ancak bu yaklaşımda oksijenasyon ön planda yer alırken VILI gelişimi göz ardı edilebilmektedir.

PEEP optimizasyonu mekanik ventilatördeki tüm hastalar için önemli bir sorundur. Alveollerin kollabe olmaya eğilimli olduğu ARDS gibi durumlarda PEEP optimizasyonun

önemi daha da artar. Yüksek PEEP değerleri alveollerin aşırı gerilmesine ve barotravmaya sebep olabilir. Yüksek PEEP değeri ayrıca hemodinamik bozulmaya sebep olabilir. Düşük PEEP ise alveoller kollabe olmasına ve sürekli açılıp kapanan alveollerde atelektotravmaya neden olabilir (17–19).

Transpulmoner basınç ölçümü akciğer mekanikleri hakkında daha fazla bilgi sağlarken mekanik ventilasyon yönetiminin daha bireysel olmasına izin verir. ARDS hastaların optimal PEEP alveollerde aşırı gerilim yaratmadan ekspiryum sonunda alveollerin açık kalmasını sağlayan en küçük basınç değeridir. Başka bir deyişle ekspiryum sonunda transpulmoner basınç pozitif değerde kalmalıdır. Ekspiryum sonu transpulmoner basıncın negatifleşmesi ($P_{pl} > P_{alv}$) alveolar kollaps için risk faktörüdür.

Transpulmoner basınç ölçümü ile PEEP optimizasyonun mümkün olduğunun gösterildiği çalışma Talmor ve arkadaşları tarafından 2008 yılında yayınlanmıştır. Toplam 61 ARDS hastasında yapılan bu pilot çalışmada hastalar iki grubu randomize edilmiştir. Müdahale grubunda hastaların PEEP titrasyonu, özofagus basıncına göre Ptp pozitifte kalacak şekilde yapılırken; kontrol grubunda PEEP titrasyonu, ARDSnet'in PEEP-FiO₂ tablosuna göre yapılmıştır. Çalışmanın primer sonlanım noktası, randomizasyondan 72 saat sonra arterial oksijenasyonda düzelme olarak belirlenmiştir. Birinci ara analizde PaO₂/FiO₂ oranı özofagus basıncına göre PEEP titrasyonu yapılan grupta konvansiyonel gruba göre 88mmHg daha yüksek çıkması üzerine sonlandırılmıştır. Çalışma grubunda konvansiyonel gruba göre solunum sistemi kompliyansı, gaz değişim indeksi gibi sekonder sonlanım noktaları özofagus basıncı ile PEEP titrasyonu yapılan grup lehine sonuçlanmıştır. Çalışma başlangıcında PEEP düzeyleri iki grupta benzer iken 72. saatte çalışma grubunda PEEP düzeyi 17 cmH₂O, kontrol grubunda 10 cmH₂O olmuştur. Ayrıca 72. saatte çalışma grubunda ekspiryum sonu transpulmoner basınç pozitifte kalırken kontrol grubunda negatif değerde kalmıştır (20).

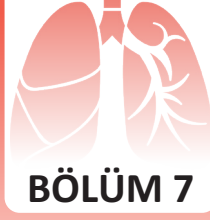
Bu pilot çalışmanın olumlu sonuçlanması ile çok merkezli, randomize kontrolü faz 2 çalışması olan EPVENT-2 çalışması yapılmıştır. Bu çalışmaya 14 merkezde toplam 200 hasta dahil edilmiştir. Çalışma kolundaki hastaların PEEP titrasyonu özofagus basınç ölçümlerine göre yapılırken kontrol grubundaki hastaların PEEP titrasyonu daha yüksek PEEP değerlerinin kullanıldığı modifiye PEEP-FiO₂ tablosuna göre yapılmıştır. Çalışmanın sonunda primer sonlanım olan 28. günde mortalite ve sekonder sonlanım noktası olan ventilatörsüz gün sayısı iki grup arasında benzer bulunmuştur. Şaşırtıcı olarak iki grup arasında oksijenasyon ve transpulmoner basınç değerleri açısından da farklılık oluşmamıştır. Bu çalışmada ilk çalışmada gözlenen olumlu etkilerin gözlenmemesinde birkaç neden ön plana çıkmıştır. İkinci çalışmanın çok merkezli olması bu yenilikçi yöntemin uygulanmasında zorluklara neden olabilmesi, ilk çalışmadaki hasta popülasyonu daha ağır ARDS olgularından ve hastaların çoğunluğunun cerrahi hastalardan oluşması, ikinci çalışmada kontrol grubunda kullanılan modifiye PEEP-FiO₂ tablosunda daha yüksek PEEP tercihi her iki grubun benzer ortalama PEEP ve ekspiryum sonu transpulmoner basınç değerine sahip olması bu nedenlerden bazıları olarak değerlendirilmiştir (21).

EPVENT-2 çalışmasının negatif sonuçlarına rağmen transpulmoner basınç ölçümü solunum mekaniklerinin daha iyi anlaşılmasına ve ARDS hastalarının mekanik ventilasyon yönetiminin bireyselleştirilmesine katkı sağlamaktadır. Transpulmoner basınç ölçümünün teknik zorlukları ve maliyeti her hasta için kullanımını kısıtlamaktadır. Ancak göğüs duvarı hareket kısıtlılığı, obezite veya artmış karın içi basınç gibi özellikli durumlarda transpulmoner basınç ölçümü kılavuzluğunda PEEP titrasyonu yapılması düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, Valenza F. Bench-to-bedside review: Chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care* 2004; 8 (5):350–5.
2. Gattinoni L, Vagginelli F, Chiumello D, Taccone P, Carlesso E. Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 2003; Apr;31 (4 Suppl): S300-4.
3. Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. In: *European Respiratory Journal, Supplement* 2003; 22: 15s-25s
4. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:3-11.
5. Cherniack RM, Farhi LE, Armstrong BW, Proctor DF. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J Appl Physiol* 1955;8:203-211.
6. Dornhorst AC, Leathart GL. A METHOD OF ASSESSING THE MECHANICAL PROPERTIES OF LUNGS AND AIR-PASSAGES. *Lancet* 1952;260:109-111.
7. Washko GR, O'Donnell CR, Loring SH. Volume-related and volume-independent effects of posture on esophageal and transpulmonary pressures in healthy subjects. *J Appl Physiol* 2006;100:753-758.
8. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982;126 (5):788–91.
9. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189 (5):520–31.
10. Slutsky AS. History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191:1106-1115.
11. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med* 2013; Nov 28;369 (22):2126–36.
12. Amato MBP, Valente Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, De Pinto Schettino G, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *Pneumologie* 1998;52: 285.
13. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An official American Thoracic Society/European Society of intensive care medicine/society of critical care medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195 (9):1253–63.
14. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Vol. 45, *Critical Care Medicine* 2017; 486–552 p.
15. Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration. *Respir Care* 2015; Nov 1;60 (11):1688–704.

16. ARDS Network. Ventilation With Lower Tidal Volumes As Compared With Traditional Tidal Volumes for ALI and the ARDS. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.
17. Eisner MD, Taylor Thompson B, Schoenfeld D, Anzueto A, Matthay MA. Airway pressures and early barotrauma in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; Apr 1;165 (7):978–82.
18. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. Vol. 9, *Critical Care*. *Crit Care* 2005; p. 607–21.
19. Pelosi P, Rocco PRM, Gama de Abreu M. Close down the lungs and keep them resting to minimize ventilator-induced lung injury. Vol. 22, *Critical Care*. BioMed Central Ltd.; 2018. p. 72.
20. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, et al. Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 2015;687–96.
21. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, Gong MN, Cook D, Novack V, et al. Effect of Titrating Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) with an Esophageal Pressure-Guided Strategy vs an Empirical High PEEP-F io 2 Strategy on Death and Days Free from Mechanical Ventilation among Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: A. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2019;321 (9):846–57.



OPTİMUM POZİTİF EKSPİRASYON SONU BASINCI (PEEP) AYARLANMASI: PEEP TİTRASYONU

Doç. Dr. Kazım Rollas, Prof. Dr. Akın Kaya

GİRİŞ

Pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP), akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olan hastalarda mekanik ventilasyon sırasında oksijenasyonu iyileştirmesi yanında, alveolleri stabilize eder, ekspirasyon sonu akciğer volümünü (EELV) artırır. Akciğer kompliyansını iyileştirebilir ve intrapulmoner şanti azaltabilir. Ancak, çok düşük ayarlandığında, PEEP alveolleri stabilize etmez ve ortaya çıkan tidal alveolar kollaps, ateletotravmayı ve ventilatör ilişkili akciğer hasarını tetikler. Çok yükseğe ayarlandığında ise artan ölü boşluk ventilasyonuna, artmış pulmoner ödem ve bozulmuş oksijenasyona yol açan akciğer aşırı distansiyonuyla ventilatör ilişkili akciğer hasarına yol açabilir. Bu nedenle, ARDS’de PEEP titrasyonunun dikkatli yapılması kritik önemdedir.

Bu bölümde klinik karar verme sürecine yardımcı olabilecek, mekanik ventilatöre entegre edilebilir veya yazılım gerektiren, ileri solunum monitörizasyon yöntemleri olan “mekanik ventilatörde fonksiyonel rezidüel kapasite ölçümü” ve “düşük ve sabit akım basınç-volüm eğrisi” üzerinde durulacaktır.

Düşük ve Sabit Akımda Basınç-Volüm Eğrisi

ARDS hastalarında, PEEP, alveollerin açılma ve kapanma sırasında oluşacak ateletotravmanın önlenmesi için gereklidir. Alveolar kollapsı önlemek için gerekli PEEP düzeyi belirlemek için “basınç-volüm” (P-V) eğrisinden faydalanılabilir. P-V eğrisi, akciğerlerin ve göğüs duvarının yarı statik elastik özelliklerinin global bir temsilidir ve en dik eğimler daha yüksek statik kompliyansı ve daha düz kısımlar daha düşük statik kompliyansı gösterir (Şekil 1). P-V eğrisinin hem inflasyon hem de deflasyon kollarının daha düz, üst kısımları muhtemelen artan hiperinflasyon olasılığı ve distansiyona bağlı akciğer hasarı riskinin artmasıyla ilişkilidir (Şekil 1). P-V eğrisi, inspirasyon ve ekspirasyon sırasında hacim ve basınç arasındaki ilişkiyi gösterir (1). Sabit olmayan akışlı ventilasyon (örn. basınç kontrollü ventilasyon), spontan solunum, yüksek inspiratuar akışlar sırasında oluşturulan P-V eğrisinin doğru yorumlanması sorunludur (2). Bazı yoğun bakım ventilatörlerine (örn. Hamilton: C3, C6, G5, S1 modelleri, Dräger: Infinity V500, MEK SU: M1, M2, M3 modelleri) tanımlı bir yazılım ile, inspirasyon veya ekspirasyon kesintiye uğratılmadan, düşük-sabit akış yöntemi ile otomatik olarak P-V eğrisi sağlanabilmektedir.

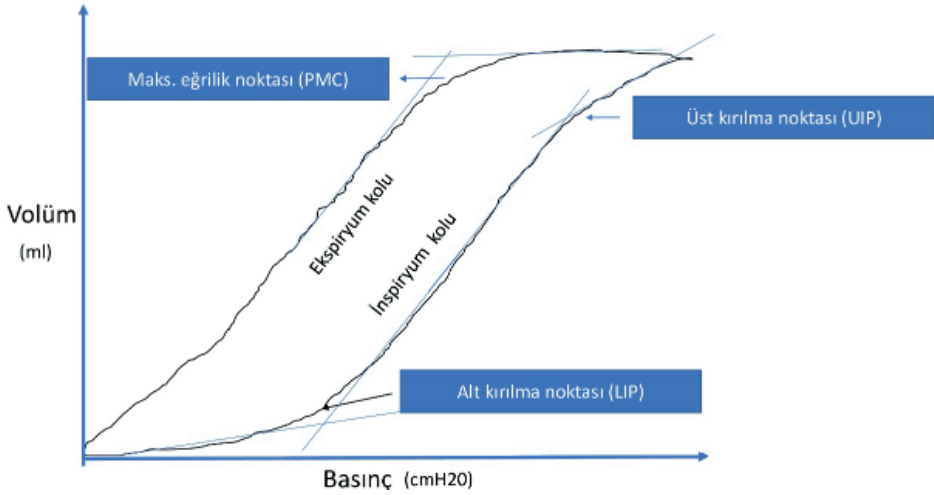
Düşük-sabit akışla (3-10 L/dk) yavaş yavaş inflante ederek oluşturulan P-V eğrisi, akciğerin elastik özelliklerinin belirlenmesinde yardımcı olabilir (3). Bu yaklaşık olarak yarı-statik (ya da quasi-statik) P/V eğrisini yansıtır. İnspiratuar eğride alt kırılma noktası (LIP), üst kırılma noktası (UIP), ekspiratuar eğride ise kritik bağlantı basıncı (CCP) veya maksimum eğrilik noktası (PMC) kursor yardımı ile belirlenebilir. İnflasyon eğrisinin doğrusal kompliyansı ve histerezis (iki eğri arasındaki hacim farkı) analiz edilebilir. Geçerli verile spontan solunum olmadığında doğru olarak sağlanır (3). Ayrıca, düşük-akış P/V eğrisinin ve özefageal basınç ölçümü kombinasyonu, PEEP ve tidal volümün uygun bir şekilde ayarlanması için kullanılabilir (4).

ARDS'de PEEP'yi alt kırılma noktasına (LIP) göre ayarlamak için P-V eğrilerinin kullanılması, ilk olarak 1979'da tanımlandı (5). Akciğer P-V eğrisinin optimal PEEP belirlenmesinde kullanımı 1990'lı yıllarda Amato ve ark. klinik çalışmaları ile desteklenmiştir (6,7). Geleneksel olarak, kursorlar yardımı ile seçilen alt kırılma noktasından 2 cmH₂O daha büyük PEEP değeri kullanılır. Alt kırılma noktası, kapalı akciğer ünitelerinin açılmaya başladığı P-V eğrisinin deflasyon (inspiryum) kolundaki basıncı yansıtır. Bazı hastalarda alt kırılma noktası net olarak belirlenmemektedir. Klinik çalışmalar, akciğer rekrutabilitesinin akciğerin inflasyon kolu boyunca sürekli olarak meydana geldiğini göstermektedir. Bu nedenle, alt kırılma noktası, klinisyenin doğru PEEP düzeyini değerlendirmesi için her zaman iyi bir belirteç değildir. PEEP ayarlamak için P-V eğrisinin deflasyon (ekspirasyon) kolunun kullanılmasının rekrütment olan akciğer miktarını göstermesi açısından daha üstün olabileceğini düşündüren çalışmalar vardır. Maksimum eğrilik noktası (PMC) altındaki basınç değerlerinde havalanma kaybı olduğu ve de-rekrütment gelişebildiği; bu nedenle teorik olarak ARDS'de deflasyon kolunda PMC altındaki veya deflasyon kolundaki maksimum kompliyans noktasındaki PEEP seviyeleri hedeflenmesi önerilmiştir. Ancak akut akciğer hasarı olan hastalarda, bildirilen PMC, LIP'i 6-10 cmH₂O aşmaktadır. PEEP'in bu kadar yüksek bir basınç seviyesi ile PMC'ye göre ayarlanması, hiperinflasyonlu akciğer alanlarında önemli bir artışa neden olur (8). Fonksiyonel rezidüel kapasitenin altındaki deflasyon genellikle küçük hava yolu kapanmasını temsil eden bir kırılma noktası oluşturur. Ancak, deflasyon ve de-rekrütment paralel olarak gerçekleşmez, bu nedenle deflasyon mutlaka de-rekrütment temsil etmemektedir. Bu nedenlerle, optimal PEEP seviyesini ayarlamak için PMC'nin klinik kullanımı henüz doğrulanmamıştır.

Mekanik Ventilatördeki Hastada Ekspiryum Sonu Akciğer Volümü Ölçümü

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), spontan soluyan kişide atmosferik basınçta ekspiryum sonunda ölçülen, akciğeri ekspansiyon ve kollabe eden güçlerin dengelenme volümüdür. Basit spirometrik tekniklerle ölçülemeyen rezidüel volüm ve ekspiratuar rezerv volümün toplamıdır. Mekanik ventilatörde PEEP uygulandığında ekspiryum sonu basınç, atmosferik basınçtan yüksek olacağından ekspiryum sonu akciğer volümü (EELV) olarak adlandırılır (yani FRK + PEEP etkisiyle oluşan volüm). PEEP hacmi, rekrütment olan akciğer hacmi ile rekrütment olmayan ancak basınç etkisiyle hacmi artan akciğer alanlarından oluşur. Alveolar stabilitenin sağlanması ancak net etki rekrütment ise sağlanabilir.

Mekanik ventilasyonda FRK ölçümü, gerçekte mekanik ventilasyon sırasında FRK ve PEEP tarafından oluşturulan ilave ekspiryum sonu hacmin toplamı olan EELV ölçümüdür.



Şekil 1. Düşük ve sabit akış tekniği ile oluşturulan P-V eğrisi.

EELV tahmin etmek için kullanılan nitrojen çok soluklu wash-in/wash out (NMBW) tekniği (11), mekanik ventilasyondan ayırmadan ve yatak başında uygulanabilen bir yöntemdir (FRC inView, GE Healthcare). Ne yazık ki, bu teknik asiste ventilasyon ve spontan solunum çabası durumunda uygun değildir. Olegard ve ark. tarafından tarif edildiği gibi modifiye NMBW, FiO_2 değişimi kullanarak yatak başı kullanılabilir (11). Fraksiyone nitrojen konsantrasyonu, toplamdan oksijen ve karbondioksit fraksiyone konsantrasyonlarının çıkarılması ile elde edilir. FRK'deki nitrojen konsantrasyonu, bazal FiO_2 değerinde ölçülür ve sonra FiO_2 %10 ya da %20 arttırılarak nitrojenin bir kısmı yıkandıktan sonra (wash-in ve wash-out işlemleri) tekrar ölçülür. Eğer iki değer arasındaki fark %20'den fazla değil ise, iki değerlerin ortalaması FRK ölçümü olarak sunulur. FRK ölçümü için gerekli olan metabolik ölçümler (oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi) ventilatöre entegre edilebilen COVX modülü (GE Healthcare, Helsinki, Finlandiya) tarafından belirlenir. FRK ölçümü, metabolik hesaplamalardaki matematiksel zorluklar nedeni ile, FiO_2 0.7'den daha büyük ise doğru ölçüm sunmaz. FiO_2 0.4- 0.65 değerleri arasında en iyi sonucu vermektedir.

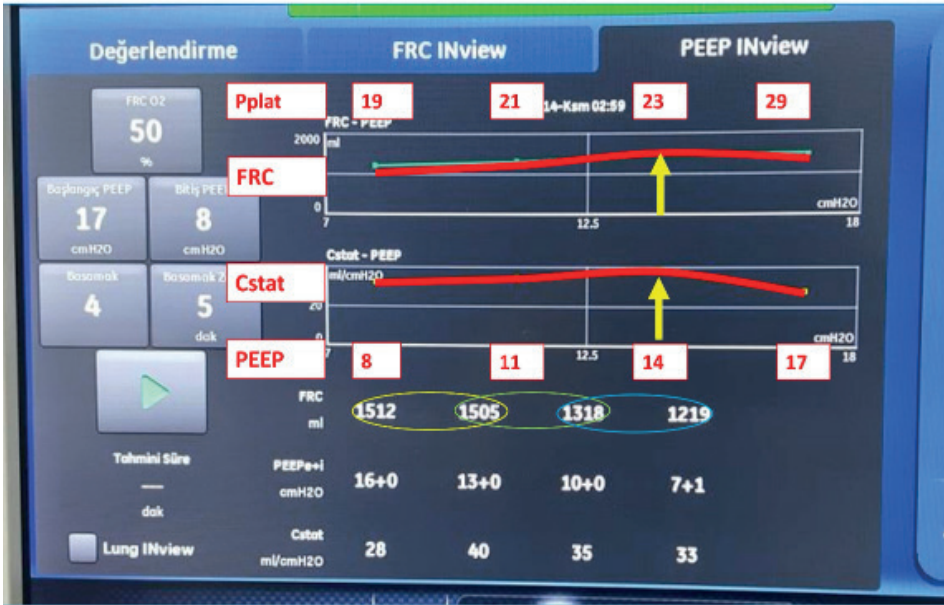
COVX modülü (GE Healthcare, Helsinki, Finlandiya) sayesinde oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi ve end-tidal karbondioksit ventilatör üzerinde izlenebilir. Değerlendirme sırasında oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi ve soluk paterni stabilitesinin sağlanması ve en az 20 dakika düzenli olduğunun izlenmesi gerekir. Karbondioksit dalga formunun eşit ve düzenli olduğu görülmelidir. Hastanın spontan solunumu olması durumunda doğru sonuç vermeyebilir. Bu nedenle sedasyon, analjezi hatta küarizasyon gerektirebilir. Solunum sayısı 25 ve altında tutulması daha güvenilirdir. Pozisyon sırasında FRK değiştiği için ölçüm sırasında baş pozisyonu dahil değiştirilmemelidir. Hemodinamik instabilite metabolik ölçümleri değiştireceğinden ölçümün doğruluğunu ve tekrarlanabilirliğini etkiler. Vazopresör veya PEEP ayarlaması sonrası hemodinaminin en az 10 dakika stabil seyretmelidir. Mekanik ventilatör parametrelerindeki değişikliklerde FRK ölçümünü etkileyebileceğinden ölçüm öncesi 20 dakika sabit bırakılmalıdır.

PEEP, EELV'de önemli bir artışa neden olmasına rağmen, EELV değişikliği, alveolar recruitment ile zayıf ilişkilidir, çünkü PEEP sonrası akciğer hacmindeki toplam artış, yalnızca recruitable akciğer hacmiyle ilişkili olmayabilir. Yani, PEEP arttırımı sırasında EELV deki artış sadece recruitment değil aşırı distansiyondan kaynaklanabilir (12,13). Bu nedenle optimal PEEP belirlemek için EELV ile birlikte en yüksek statik kompliyansın birlikte değerlendirilmesi önerilmiştir (12,14,15). Aynı mekanik ventilatör ayarları ve koşullarda EELV ölçümü %10 (varyasyon katsayısı) değişken olabileceği kabul edilir (11,16) (Şekil 2).

ARDS hastalarında, FRK azalır bunun yanında birçok parametre FRK'yı etkileyebilmektedir. Bunlar arasında supin pozisyon, anestezi uygulanması, hastalığın ciddiyeti, akciğer durumu (örn. Restriktif veya obstrüktif patoloji, geç ARDS), intraabdominal cerrahi, obezite sayılabilir (15).

PEEP uygulamasının faydalı etkisinin, potansiyel olarak recruitable akciğer miktarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (17). Dellamonica ve ark. iki PEEP seviyesinde EELV değişimi ile elde edilen tahmini recruitment hacmi ile P-V eğrisi tekniği sonucu elde edilen recruitable hacim arasında bir korelasyon bulmuşlardır (18). Tahmini recruitment aşağıdaki şekilde hesaplamışlardır:

Tahmini recruitment hacmi (mL) = (yüksek PEEP'de EELV - düşük PEEP'de EELV) – Düşük PEEP'de akciğer hacminde öngörülen minimum artış. Akciğer hacminde öngörü-



Şekil 2. PEEP titrasyonu sırasında FRK kullanımı. Örnekte; 17 cmH₂O PEEP değerinden 8 cmH₂O PEEP değerine kademeli olarak düşüldüğünde yüksek FRK değeri ile birlikte en yüksek statik kompliyansın birlikte kullanılması sonucu optimal PEEP 14 cmH₂O olarak yorumlanmıştır.

len minimum artış = düşük PEEP'deki solunum sistemi kompliyansı X iki PEEP seviyesi arasındaki basınç artışı (18).

Ventilatör kaynaklı akciğer hasarının izlenmesi için bir parametre olan "strain" de EELV ölçümü ile değerlendirilebilir. Strain tidal volüm ve PEEP etkisiyle oluşan volümün FRK'ya bölünmesi ile bulunur: $(TV+PEEP \text{ volüm})/FRK$ (19). Payda bölümünde FRK yani atmosferik basınçtaki (0 PEEP) ekspiryum sonu hacimdir. Bu şekilde hesaplanan strain değeri, ventilatör ilişkili akciğer hasarının önlenmesi açısından 1.5 altında tutulması önerilmektedir (19). Bununla birlikte, tidal volümün belli PEEP değerindeki EELV bölümü (TV/EELV) olarak daha kolay hesaplama şekli dinamik strain olarak adlandırılır. González-López A. ve ark. $TV/EELV > 0.27$ üstünde olmasının bronkoalveolar lavajda akciğer hasarı ile ilişkili sitokin ve biyobelirteçlerin artışı ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (20).

Bilgisayarlı tomografi ile EELV ölçümü yapılan bir çalışmada, farklı PEEP seviyelerinde modifiye NMBW tekniğinin yüksek PEEP seviyelerinde EELV'yi olduğundan daha az tahmin ettiği, ancak 200 ml üzerindeki EELV değişimlerini tespit etmede güvenilir olduğu bulunmuştur (21).

Sonuç olarak; P-V eğrisi, inspirasyon ve ekspirasyon sırasında hacim ve basınç arasındaki ilişkiyi gösterirken, mekanik ventilatördeki hastada FRK ölçümü EELV'yi yansıtmaktadır. P/V eğrisinde inspiratuar eğride alt kırılma noktası (LIP), üst kırılma noktası (UIP), ekspiratuar eğride ise maksimum eğrilik noktası (PMC), inflasyon eğrisinin doğrusal kompliyansı ve iki eğri arasındaki hacim farkı PEEP ve tidal volümün uygun bir şekilde ayarlanması için kullanılabilir. FRK ölçümü kompliyans ile birlikte kullanılarak optimal PEEP değerinin bulunmasında, rekrutabilitenin ve strainin değerlendirilmesinde kullanılabilir.

KAYNAKLAR

- 1- Harris RS. Pressure-volume curves of the respiratory system. *Respir Care* 50 (1):78-98, 2005; discussion 98-79.
- 2- Hess DR. Recruitment Maneuvers and PEEP Titration. *Respiratory Care* November 2015, 60 (11) 1688-1704;
- 3- Blanc Q, Sab JM, Philit F, Langevin B, Thouret JM, Noel P, Robert D, Guérin c. Inspiratory pressure-volume curves obtained using automated low constant flow inflation and automated occlusion methods in ARDS patients with a new device. *Intensive Care Med.* 2002 Jul;28 (7):990-4.
- 4- Daniel Talmor, M.D., M.P.H., Todd Sarge, M.D., Atul Malhotra, M.D., Carl R. O'Donnell, Sc.D., M.P.H., Ray Ritz, R.R.T., Alan Lisbon, M.D., Victor Novack, M.D., Ph.D., and Stephen H. Loring, M.D. Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in Acute Lung Injury. *N Engl J Med* 2008;359:2095-104.
- 5- Lemaire F, Simoneau G, Harf A, Rivara D, Teisseire B, Atlan G, Rapin M. Static pulmonary pressure-volume (P-V) curve, positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation and gas exchange in acute respiratory failure (ARF). *Am Rev Respir Dis* 1979;119:328.
- 6- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino Gde P, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Morais C, Fernandes Ede O, Takagaki TY, et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomi-

- zed study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Dec;152 (6 Pt 1):1835-46.
- 7- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347-54.
 - 8- Kallet RH. Should PEEP Titration Be Based on Chest Mechanics in Patients With ARDS? *Respir Care* 2016;61 (6):876–890.
 - 9- DiRocco JD, Carney DE, Nieman GF. Correlation between alveolar recruitment/derecruitment and inflection points on the pressure-volume curve. *Intensive Care Med.* 2007 Jul;33 (7):1204-1211.
 - 10- Albaiceta GM, Taboada F, Parra D, Luyando LH, Calvo J, Menendez R, Otero J. Tomographic study of the inflection points of the pressure-volume curve in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 Nov 15;170 (10):1066-72.
 - 11- Olegard C., Sondergaard S., Houltz E., et al. Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg* 2005; 101 (1):206–12.
 - 12- Bikker I.G., Van Bommel J., Reis M.D., Bakker J, Gommers D. End-expiratory lung volume during mechanical ventilation: a comparison with reference values and the effect of positive end-expiratory pressure in intensive care unit patients with different lung conditions. *Crit Care* 2008;12 (6):R145.
 - 13- Maisch S., Reissmann H., Fuehlekrug B., Weismann D., Rutkowski T., Tusman G., et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg* 2008;106 (1):175–81.
 - 14- Casserly B., McCool F.D., Saunders J., Seklvakumar N., Levy M.M. End-Expiratory Volume and Oxygenation: Targeting PEEP in ARDS Patients. *Lung* 2016;194 (1):35-41.
 - 15- Lambermont B., Ghuysen A., Janssen N., Morimont P., Hartstein G., Gerard P., et al. Comparison of functional residual capacity and static compliance of the respiratory system during a positive end-expiratory pressure (PEEP) ramp procedure in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2008;12 (4):R91.
 - 16- Heinze H., Eichler W. Measurements of functional residual capacity during intensive care treatment: the technical aspects and its possible clinical applications. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53 (9):1121–30.
 - 17- Caironi P., Cressoni M., Chiumello D., Ranieri M., Quintel M., Russo S.G., et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181 (6):578–86.
 - 18- Dellamonica J., Lerolle N., Sargentini C., Beduneau G., Di Marco F., Mercat A., et al. PEEP-induced changes in lung volume in acute respiratory distress syndrome. Two methods to estimate alveolar recruitment. *Intensive Care Med* 2011; 37:1595–604.
 - 19- Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, Caironi P, Valenza F, Polli F, Tallarini F, Cozzi P, Cressoni M, Colombo A, Marini JJ, Gattinoni L. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Aug 15;178 (4):346-55.
 - 20- González-López A. , García-Prieto E., Batalla-Solís E., Amado-Rodríguez L., Avello N., Blanch L., et al. Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2012;38:240–7.
 - 21- Richard J.C., Pouzot C., Pinzón A.M., González J. S., Orkisz M., Neyran B. et al. Reliability of the nitrogen washin-washout technique to assess end-expiratory lung volume at variable PEEP and tidal volumes. *Intensive Care Med Exp* 2014;2 (1):10.



TORAKS ULTRASONOGRAFİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Pervin Hancı, Dr. Öğr. Üyesi Emre Karakoç

Giriş

Yatak başı hemen uygulanabilir ve kısa sürede sonuç alınabilir olması; radyasyon içermemesi, dinamik değerlendirme sağlaması nedeniyle ultrasonografinin yoğun bakımlarda kullanımı artmıştır. Hemodinamik dengesizlik, akut solunum yetmezliği, sıvı cevaplılığının değerlendirilmesi, kardiyak arrest gibi karmaşık klinik tabloların ayırıcı tanısı ve yönetiminde hedefe yönelik ultrasonografi uygulamaları yardımcıdır. Uygulayıcının eğitimi ve deneyimine bağlı olarak değerlendirmenin değişebilmesi tetkikin dezavantajıdır. Ultrasonografi ile tanısal doğruluğu sağlamak; değerlendirilen yapının anatomi ve fizyolojisine hakimiyet, ultrason fiziğinin bilinmesi, normal ve anormal bulguları ayırt edebilmek, sistematik tarama tekniklerinin kullanımı, kısıtlılıkların farkındalığı ve bulguların hasta kliniğini ile entegrasyonu ile mümkün olmaktadır. Akciğer patolojilerinde temel ultrason bulguları 90'lı yıllarda tanımlanmış olsa da hasta yönetimi üzerindeki olumlu etkisi son 10 yılda fark edilmiş ve kullanımı yaygınlaşmıştır. Pnömotoraks ve plevral efüzyon başta olmak üzere akciğer patolojilerinde tanısal duyarlılığı yüksek saptanmıştır (1, 2).

Teknik

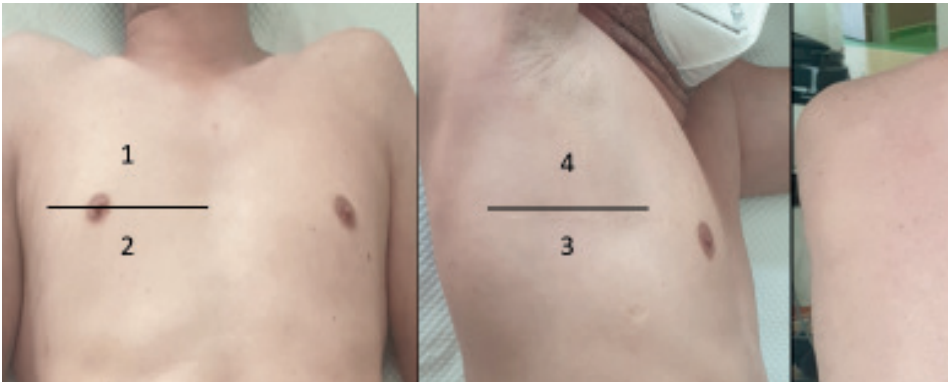
Toraks duvarı dokuları ve hava ile dolu akciğer arasındaki akustik impedans farkı nedeniyle ultrason dalgaları akciğere geçemez ve geri yansıyan ultrason dalgaları artefaktı oluşturur. Akciğer ultrasonunda normal ve patolojik bulgular hem gerçek görüntü hem de artefaktların yorumlanmasıyla saptanır. Cihaz yazılımında artefakt azaltıcı ayarlar (harmonics, cross-beam vb.) kapatılmalıdır. Akciğer sonografisinde herhangi bir probun diğerlerine üstünlüğü gösterilememiştir. Microconvex problar yüzey alanlarının interkostal aralık (İKA) genişliğine uygun olması ve frekans aralığının geniş olması nedeniyle tercih edilebilir. Mevcut değilse convex ve lineer prob görüntülenmek istenen yapıya göre değişimli kullanılabilir. Dalga boyu büyük olduğundan Convex prob derin yapıların değerlendirilmesinde önceliklidir. Lineer prob ile plevra, kosta gibi yüzeysel yapılar daha iyi değerlendirilir. Sektör prob, acil servis ve yoğun bakım ünitesinde supin pozisyonda hedefe yönelik değerlendirmeler sırasında prob değişimi ile zaman kaybetmemek adına kullanılabilir. Torasik ultrasonografi ön ayarları tercih edilmelidir. Cihazda mevcut değilse convex prob kullanımı sırasında abdomen ön ayarları; lineer probda da kas-iskelet ön ayarları kullanımı önerilir (3).

Akciğerin ön ve lateral alanları supin pozisyonda yapılabilirken posterior alanlar için hasta oturtulmalıdır. Ancak akut solunum yetmezliği olan hastalar ağır dispne nedeniyle oturamayabilir. Hasta pozisyonunun plevral kavitedeki hava ve serbest sıvı yerleşimini değiştirebileceği unutulmamalıdır. Pnömotoraks değerlendirilirken supin pozisyonda havanın önde birikimi kolay tanınmasını sağlamaktadır. Oturur pozisyonda küçük miktardaki hava toraks apeksinde toplanacağından atlanabilir. Plevral efüzyon değerlendirilmesinde ise sıvı serbestse alt bölgelerde toplanacağı için hastanın oturur pozisyonda değerlendirilmesi uygun olacaktır (4).

Topografi

İnceleme alanları için birçok protokol ve yaklaşım önerilmiştir. Protokollerde tarama noktalarına göre toraks alanlara ayrılmıştır ve hedefe göre (şok, solunum yetmezliği gibi) değerlendirilen alan sayısı değişmektedir. Acil servisteki hastalarda hedefe yönelik ultrasonografi uygulamalarında anterolateral yaklaşım yeterli görülürken (5) yoğun bakım hastalarında arka torakal yüzey dahil edilerek toplam 12 alanın değerlendirilmesi önerilmiştir (6) (Resim 1). Önde midklavikuler çizgi boyunca apekten bazale; lateralde de ön ve arka aksiller çizgi boyunca prob kaydırılmalıdır.

1. Zon: (Sağ/Sol) Anterior toraks yüzeyi 2. ve 4. İKA sınırlarıdır. 2. interkostal aralık sternumun birkaç cm lateralinden (midklavikuler hat) başlanarak sırasıyla interkostal aralıklarda kaydırılarak taranmalıdır. Prob midklavikuler hattan daha laterale kaydırılırsa meme-kas dokusu gibi ek dokular görüntüye girebilir.
2. Zon: 4. İKA –subkostal arkus aralığındadır. Pektoral kas alt ucu- meme dokusu alt ucu birçok insanda anterior frenikokostal sinüse denk gelir. Bu alandan diyafram izlenebilir. Solda bu zonda perikard ve kalp sağda kalacak şekilde prob kaudale kaydırılmalıdır.



Resim 1. Ultrasonografide ön, yan ve arka akciğer değerlendirme alanları (Zonlar rakamlarla belirtilmiştir)

3. Zon: İncelemeye flank bölgesinden sağda karaciğer solda da dalak ve böbreklerin ayırt edilmesiyle başlanır ve midaksiller hat boyunca prob kraniyale kaydırılarak plevral çizgi ve diyafragma izlenebilir. Dalak karaciğer kadar büyük olmadığından ve daha arkada yer aldığından izlenmesi için prob arka aksiller çizgiye doğru kaydırılmalıdır. Diyafragma sınırına geldiğinde inspiyumla birlikte akciğerin görüntü alanına girip çıkmasına **perde işareti** denir.
4. Zon: Midaksiller hat 3. interkostal aralıktan değerlendirilme yapılıdır. Plevral çizgi ile prob arasında en az mesafenin olduğu alandır.
5. Zon: Skapula alt ucu ile göğüs kafesi alt ucunun sınırladığı alandır. Üst abdominal yapıların ve diyafragmanın değerlendirilmesiyle başlanır. Skapula alt ucundan çizilen vertikal çizgi boyunca prob yukarı kaydırılır. Prob burada vertebral kolona yakın şekilde yerleştirilirse plevrayla prob arasındaki açılma artacağından plevral çizgi kalın görünür. Plevral patolojileri taklit eder.
6. Zon: 5. zonun üzerinde kalan değerlendirme alanıdır. Bu sahada hastanın kolunu ön taraftan diğer omzuna koyması istenerek skapula laterale kayması sağlanır ve daha iyi görüntü oluşturulabilir. Prob skapula medialinde kaudale ilerletilerek değerlendirilme yapılıdır. Skapula üst uç seviyesinde kas dokusu arttığından ve göğüs duvarı daha fikse olduğundan küçük tidal volümlerde plevral kayma hareketi izlenmeyebilir. Diğer tarafla eş zamanlı değerlendirilmelidir.

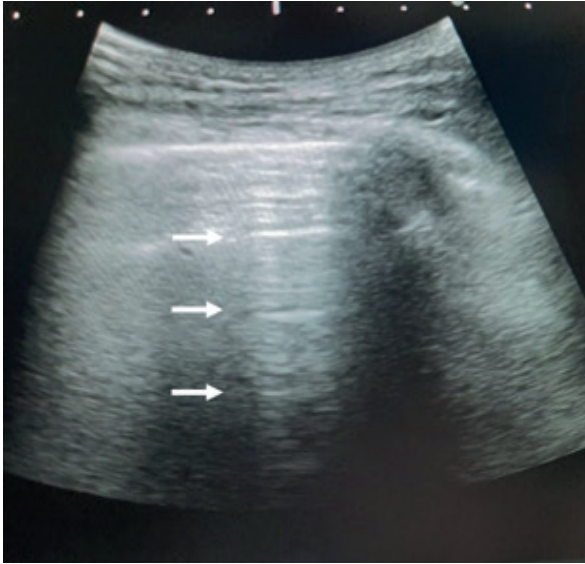
Normal Bulgular

Prob interkostal mesafeye uzunlamasına yerleştirildiğinde deri, cilt altı bağ dokusu, kas yapıları probun hemen altında kalır. Bağ dokusu ve kasların fasyaları hiperekoik çizgiler halinde izlenir. Kostalar görüntü alanının her iki yanında altta gölge veren hipoekoik yapılar olarak izlenir. Her iki kostanın alt seviyesinde ve arasında pariyetal ve viseral plevra hiperekoik çizgi olarak gözlenir. Rezolüsyonu yüksek cihazlarda ayrı hat olarak izlenebilir. Kasların fasyaları ve plevral çizginin ayırt edilmesinde Lichtenstein tarafınca tanımlanan **yarasa işareti** kullanılabilir (7) (Resim 2). Burada akustik gölgelenme yapan kostalar yarasanın kanatları; plevral çizgi de yarasanın kafasını temsil eder. Bu işaret izlendiğinde interkostal aralığa paralel olacak şekilde 90° açıyla prob döndürüldüğünde plevral çizginin bütünü değerlendirilebilir.

Normal akciğerde gördüğümüz dört temel görüntü akciğer kayması (lung sliding), A çizgileri, B çizgileri, akciğer nabızı (lung pulse) ve diyafragma hareketine göre lateral flank alanında izlediğimiz perde işaretidir. A çizgileri plevral çizginin reverberasyon artefaktıdır. Ultrason dalgasının plevral hiperekoik çizgiden proba geri yansımaları sonucu oluşur. Cilt ve plevral çizgi mesafesi kadar görüntü derinliğinde tekrar eder. Akciğerde havalanma artışıyla sayı artar (3) (Resim 3). Akciğer kayması pariyetal ve viseral plevranın solunum hareketi sırasında birbiri üzerinde kaymasına bağlı olarak plevral çizgide izlenen yatay harekettir. Oluşan bu kayma hareketinin büyüklüğünü birçok faktör (tarama alanı, mekanik ventilasyon, altta yatan hastalık vb.) etkilemektedir. Plevranın etkilendiği; yapışıklıkların

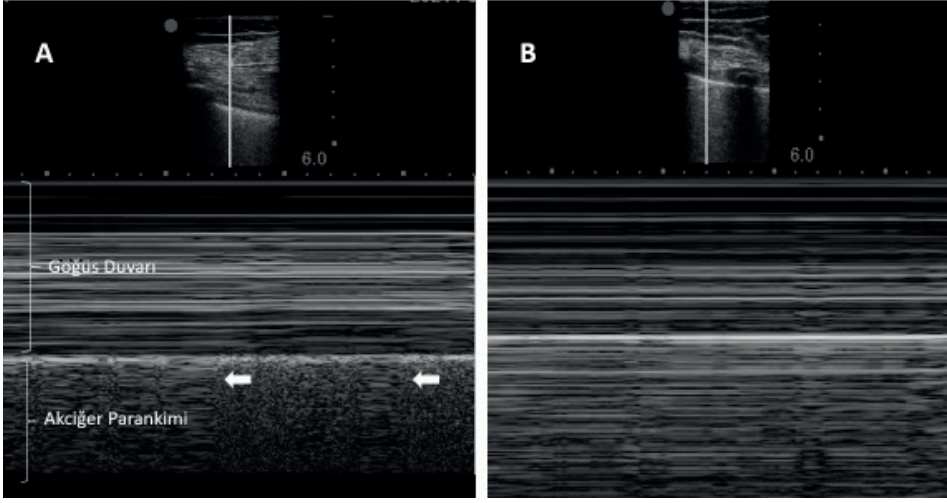


Resim 2. İnterkostal aralıklardan akciğerin ultrasonografik görünümü (Yarasa İşareti) (K: Kosta, Beyaz ok: plevral çizgi)



Resim 3. A çizgileri beyaz oklarla gösterilmiştir.

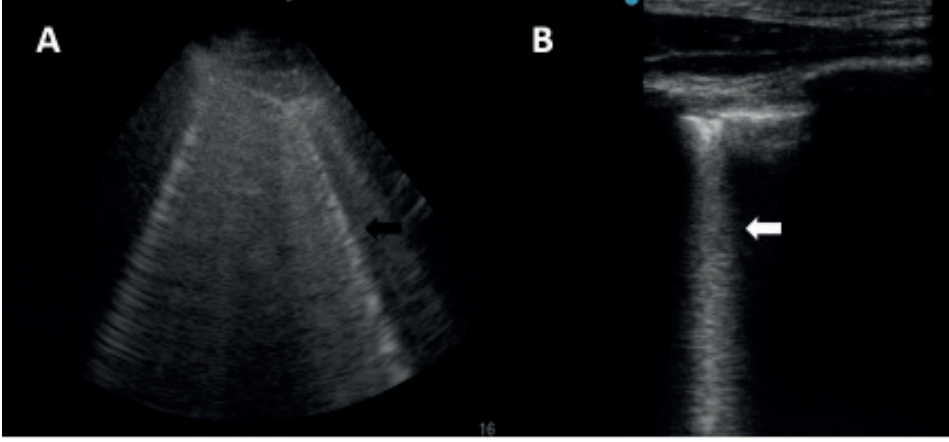
geliştiği interstisiyel akciğer hastalığı, ampiyem, intratorasik operasyonlar (8); tek taraflı havalanmanın olmaması (selektif entubasyon vb.) veya iki plevral tabakanın hava ile birbirinden ayrılmasıyla (pnömotoraks) kayma hareketi kaybolur (9,10). Kayma hareke-



Resim 4. Plevral kayma hareketinin M-mod ile değerlendirilmesi. A- Sahil manzarası (Akciğer nabızı beyaz oklarla işaretlenmiştir). B- Barkod işareti

ti cihazın M (motion) modu ile daha objektif değerlendirilebilir. Plevral çizginin üzerine M-modun imleci yerleştirildiğinde rölatif olarak statik olan göğüs duvarı ve interkostal kaslar sahildeki dalgalar gibi horizontal çizgiler olarak görünürken akciğerin hareketine bağlı oluşan artefakt kumsal paternini oluşturur. Bu görüntüye **sahil manzarası** adı verilmektedir (3) (Resim 4A). Akciğer kaymasının izlenmediği durumlarda m modda kumsal paterninin yerini interkostal aralıktakine benzer olarak horizontal çizgiler alır. Bu görüntüye **barkod işareti** (*stratosfer işareti*) denir (3) (Resim 4B). B çizgileri plevral çizgiden başlayan ve kesintiye uğramadan ekranın tabanına kadar uzanan lazere benzeyen vertikal hiperekoik çizgilerdir (3) (Resim 5A). A çizgilerini siler ve akciğer kayma hareketi ile birlikte hareket eder. Visceral plevra ve interlobuler septaların birleştiği alanların artefaktı olarak düşünülmektedir (11). Normal akciğerin bazallerinde bir interkostal aralıkta sayıca 3'ten az olarak görülebilir. İnterstisyel yapının kalınlaştığı (ödem, inflamasyon, fibrozis vb.) durumlarda sayıca artar ve kalınlaşırlar. Kalınlaşan B çizgilerinin görünümüne **akciğer roketleri** adı verilir (Resim 5B). Patolojik anlamı olmayan diğer vertikal artefaktlarla (**Z çizgisi**) karıştırılmamalıdır. Z çizgileri ekranın sonuna uzanmaz, başlangıç bölgesi değişkendir ve akciğer kaymasıyla birlikte hareket etmezler (4).

Solunumsal döngüde olduğu gibi kalp tepe atımı ile plevral çizgiyi titreşim şeklinde yansıyabilir. Plevranın nabızla eş zamanlı vertikal hareketine **akciğer nabızı** (lung pulse) adı verilir. Sağlam akciğerde her zaman izlenmeyebilir; sıklıkla perikarda yakın alanlarda izlenir (Resim 4A).



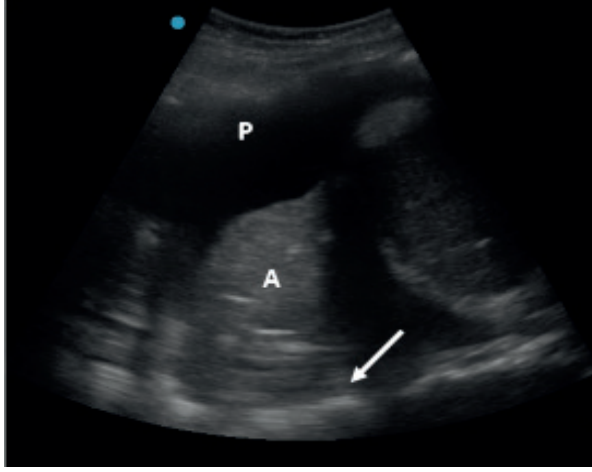
Resim 5. B çizgileri

Plevral Efüzyon

Plevral sıvının değerlendirilmesi ve yönetiminde akciğer ultrasonografisi önemlidir. Plevral sıvının boyut, derinliğini belirlemede değerleri bilgi sağlamasının yanında girişim sırasında yapıldığında komplikasyon riski azalmaktadır (12). Konvansiyonel grafiye göre duyarlılık ve özgüllük yüksektir (13).

Tarama sırasında supin pozisyonundaki hastada midaksiller çizgi boyunca bilateral flanktan vertikal olarak kaudale kaydırılarak bakılmalıdır. Karaciğer/dalak, hemidiyaf- ragma akustik pencere olarak kullanılabilir. Plevral efüzyon genelde lateral ve posterior bazalde hipoekoik veya anekoik alan olarak görünür ancak az miktarda sıvıda ilk bulgu sadece anormal perde bulgusu olabilir. Subplevral efüzyon için karaciğer altından subkostal görüntü sağlanabilir. Basit efüzyonlar serbest yüzen, lokulasyon göstermeyen homojen hipoekoik koleksiyon olarak izlenir. Kompresyon olmuş akciğer alanı hiperekoik olarak sıvı içinde gözlenebilir (Resim 6). Sıvıda ultrason dalgaları ilerleyebildiğinden normalde izlenemeyen torakal vertebralar izlenir hale gelir (**Vertebra işareti**). Sıvı dansitesi artar ve plevral efüzyon kompleksleşirse sıvı ekojenitesinde ve heterojenliğinde artış izlenir. Hiper-ekoik parçacıklar içerebilir (**plankton işareti**). Septasyonlarla kompartmanlara ayrılabilir (Resim 7). Sıvı ekojenitesi değerlendirilirken safra kesesi ile karşılaştırma önerilir (12).

Sıvı miktarının belirlenmesi girişim güvenliğini sağlayabilir ve tedaviyi yönlendirebilir. Özellikle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda hastanın efüzyon drenajından göreceği faydanın öngörülmesi işlem riskini azaltabilir. Sıvı tespit edildiğinde en az 10 mm kalınlıkta ölçülen alandan torasentez yapılmalıdır (12). Supin pozisyonda posterior aksiller hat diyafragma üzerinden yapılan ölçümleri değerlendirilen bir çalışmada 40 mm üzerinde sıvı saptanmasının intratorasik kavitede 1000 ml üzerinde plevral sıvı olmasıyla korele olduğu saptanmıştır (14). Plevral sıvı hacminin sonografik ölçümlerle tahmini formüller kullanılarak da önerilmiştir. Ancak bireysel çalışmaların ötesinde geçerliliği kabul edilmemiştir (15-16).



Resim 6. Plevral Efüzyon Ultrasonografi Bulguları. P:Plevral efüzyon A: Atelektazik akciğer alanı, K: Karaciğer, Beyaz Ok: Vertebra işareti



Resim 7. Septasyon içeren Komplike Plevral Efüzyon

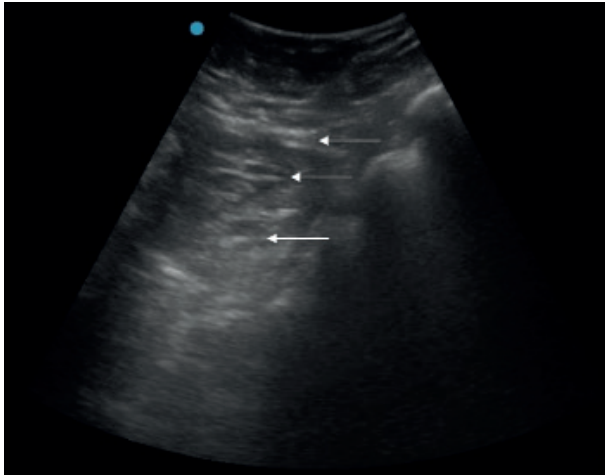
Pnömotoraks

Pnömotoraksta ultrasonografi ile hızlıca tanı konulabilir. Plevranın her iki yaprağı arasında hava olmasına bağlı olarak akciğer kayma hareketi ve akciğer nabızı kaybolur; hava ultrason dalgasını geri yansıttığından B çizgileri izlenmez ve A çizgileri sayıca artış gösterebilir. M-mod görüntülemesinde barkod işareti izlenir. Pnömotoraks hafif veya orta düzeyde ise, supin pozisyonda hemitoraksın lateralinde kollabe akciğer ile havanın kesişim noktasını ultrasonografi ile saptamak mümkündür. Probu lateral ve posterior alana kaydırılmasıyla yakalanabilir. Aynı İKA' da akciğer kayma hareketi solunumla birlikte görünüp kaybolur. M modda barkod işareti sahil manzarasına dönüşür. **Akciğer noktası (lung point)** adı verilir.

Ne kadar lateralde saptanırsa pnömotoraksın yüzdesi o kadar fazladır. Akciğerin tama yakını veya tamamı kollabe ise izlenmez. Özellikle pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan hastalarda pnömotoraks yüzdesinin takibinde fayda sağlar (3). Akciğer noktasının saptanmaması tanıyı dışlamaz ancak lung sliding izlenmesinin pnömotoraks için negatif prediktif değeri %100 saptanmıştır (10). Kalbe yakın alanlarda pnömotoraks olmadan da lung point izlenebilir. Acil serviste yapılan bir çalışmada hastaların pnömotoraks açısından hızlı taranması için supin pozisyonundaki hastada midklavikuler çizgi 2. İnterkostal aralık (İKA), ön aksiller çizgi 4. İKA, orta aksiller çizgi 6. İKA, arka aksiller çizgi 8. İKA'dan görüntü alınması önerilmiş; akciğer grafisinin tanıda duyarlılığı %75 saptanırken ultrasonografinin duyarlılığı %98 bulunmuştur (17). Akciğer kayması izlenmeyen alanda B çizgilerinin izlenmesi durumunda pnömotoraks tanısından uzaklaşıp akciğer kayma hareketinin kaybolduğu diğer patolojiler düşünülmelidir. Akciğer kayması olmayıp akciğer nabızı izlenmesi durumunda da bronş obstrüksiyonuna bağlı akciğer havalanma kaybı akla getirilmelidir (6).

Konsolidasyon

Alveoler konsolidasyon alveollerin eksuda, transuda, kan, fibrin gibi maddelerle dolması sonucu olur. Alveollerde havanın yerini sıvı madde aldığından ultrasonografi dalgaları iyi iletilir; reverberasyon artefaktı (A çizgileri) azalır (6). Lober pnömonide ilk bir hafta (hepatizasyon fazı) en tipik bulgular izlenir. Sınırları düzensiz, homojen, hipoekoik alan şeklinde izlenir. Karaciğer ekojenitesine benzediğinden alt loblardaki konsolidasyon bulgusunda diyafragmanın ayırt edilmesi önemlidir. İçi mukusla dolu bronşöller hiperekoik tübüler yapılar olarak izlenirken; hava dolu bronşlar (Hava bronkogramı) solunumla birlikte hareket eden hiperekoik çizgilenmeler şeklinde izlenir (Resim 8). Bu yapıların dinamik olması konsolidasyonun atelektaziden ayırdını sağlar. Pnömoninin rezolüsyon safhasında ise plevral yüzeye yakın alveollerin havalanmaya başlaması ile görüntüleme zorlaşır. Hastalığın yayılımının tahmini zordur (18).



Resim 8. Konsolidasyon Ultrasonografi Bulguları. Hepatizasyon, Hava bronkogramları (Beyaz ok)

İnterstisiyel Sendrom

Pulmoner interstisiyel sendrom akciğer interstisyumunu etkileyen bir grup akciğer hastalığını içerir. Akciğer interstisyumunun sıvı (yüklenme, kardiyojenik pulmoner ödem, kontüzyon), inflamasyon (atipik pnömoni, ARDS) veya fibrozise (interstisiyel akciğer hastalıkları) sekonder kalınlaşmasıyla B çizgilerinde artış sonografik işaretidir. Havalanmadaki azalmaya bağlı olarak A çizgilerinde azalma izlenir. B çizgileri sayıca artar ve birleşip kalın çizgiler oluşmasına **akciğer roketleri (lung rockets)** adı verilir. İnterstisiyel alanla birlikte alveollerde etkilenir ve havalanma kaybı daha da artarsa akciğer parankimi difüz, homojen, hiperintense görünüm alır ki bu da **beyaz akciğer (White lung)** bulgusudur (6). **İnterstisiyel sendromun bu evreleri alveollerin havalanma miktarı hakkında bilgi verdiğiinden 12 bölgede akciğerin havalanma miktarının incelenmesine dayanan akciğer ultrason skoru** özellikle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda hastalık ağırlığını saptamak ve müdahalelere yanıtı değerlendirmede (PEEP titrasyonu vb.) kullanılmaktadır (19-20).

Birçok patoloji interstisiyel sendrom yapabileceğinden ayırıcı tanıda patolojik B çizgilerinin dağılımı önemlidir. Difüz (bilateral; bir akciğerin birden fazla bölgesi) veya fokal (tek taraflı, akciğerin bir zonunda) olabilir. Pulmoner ödem, difüz parankimal akciğer hastalıkları, ARDS difüz; akciğer kontüzyonu veya enfarkt fokal tutulum oluşturur. Difüz parankimal akciğer hastalıklarında B çizgileri bilateral, homojen dağılım gösterirken plevral düzensizlikler ve kalınlaşma eşlik eder (3). ARDS'de patolojik alanlarla korunmuş alanların yan yanadır; homojen olmayan dağılım vardır. Subplevral konsolidasyon alanları, yer yer akciğer kayma hareketinde kaybolma, plevral düzensizlikler eşlik eder (3). Kardiyojenik veya sıvı yüklenmesine bağlı pulmoner ödemde patolojik B çizgileri yer çekimi etkisinde kalan akciğerin bazal kesimlerinde; bilateral, homojen ve simetrik izlenir (6).

Pulmoner Tromboemboli

Pulmoner tromboemboli tanı algoritması klinik olasılık üzerine kuruludur (21). Klinik olarak şüphelenilen hastada pulmoner arteriyel ağaçta trombüsün veya derin venöz yapılarla trombüs kaynağının saptanması, akciğerde periferik enfarkt alanının saptanması ve akut kor pulmonale bulguları tanıyı destekler. Toraks BT anjiyografi çekilemeyen hastalarda akciğer ultrasonografisi yardımcıdır ancak tek başına yetersizdir. Periferik pulmoner enfarkt alanı akciğer ultrasonografisi ile saptanabilir. Tipik bulgusu üçgen veya yuvarlak biçimde çevre dokudan keskin sınırlarla ayrılmış, plevral çizgiyle ilişkili, subplevral hava bronkogramı veya damarlanma izlenmeyen hipoekoik alanlardır. 5 mm ve üzerinde boyutta 2 veya daha fazla enfarkt alanının ultrasonla saptanmasının tanı için duyarlılığı %74; özgüllüğü %95 saptanmıştır (22). Ancak tek başına izlenmemesi tanıyı dışlamamaktadır; histolojik olan enfarktın akciğerde sonografik değişiklik yapması gereklidir. Kardiyak ultrasonografi pulmoner embolinin hemodinamik etkisi hakkında fikir verir. Sağ yapılarla genişleme ve parasternal kısa aksta interventriküler septumun düzleşerek sol ventrikülün D şeklini alması akut kor pulmonaleyi destekler. Yine parasternal kısa aks- ta veya suprasternal pencerelerden ana pulmoner arterde trombüs varlığı araştırılabilir.

Derin venöz yapılar da venöz trombozun saptanmasında ultrasonografinin duyarlılığı ve özgüllüğü yüksektir ve pulmoner tromboemboli tanı algoritmasında önemli yer tutmaktadır. Her iki ana femoral ve popliteal venlerin kompresyona yanıtı araştırılmalıdır (23). Wells skoru 4'ün üzerinde olan ve d-dimer yüksekliği olan hastalarda akciğer, kalp ve derin venöz yapıların beraber değerlendirilmesiyle negatif prediktif değerin %95 olduğu; akciğer ultrasonografisinde alternatif tanı saptanmasıyla bu oranının %100 olduğu saptanmıştır (24).

Akut Solunum Yetmezliğinde Hızlı Değerlendirme

Akut solunum yetmezliği ayırıcı tanısında yoğun bakımlarda standart akciğer grafisi yetersiz kalmaktadır (25, 26). Toraks BT için zaman olmayabilir veya hastanın ünite dışı transferi mümkün olmayabilir. Özellikle yoğun bakımda mekanik ventilatör desteği alan hastalarda ani gelişen desaturasyon potansiyel hayati tehdit edici olayların hızlı tanısı ve müdahalesini gerektirmektedir. Lichteinstein ve arkadaşları tarafınca akut solunum yetmezliğinin değerlendirilmesinde akciğer ultrasonografinin faydaları kanıtlanarak BLUE protokolü oluşturulmuştur (5). Anterior difüz akciğer kayması ve A çizgilerinin varlığı A profili olarak tanımlanmıştır. Arka-yan alanda konsolidasyon bulgusu mevcut değilse parankimal olmayan akciğer hastalıkları (pulmoner tromboemboli, astım atak, kronik obstruktif akciğer hastalığı alevlenmesi vb.) ön planda düşünülmelidir. A profiline arka yan alanda konsolidasyon bulgusunun eşlik etmesi pnömoni veya ARDS ile ilişkilidir. A çizgilerinin varlığında akciğer kayması, akciğer nabızı ve B çizgileri izlenmemesi pnömotoraksı düşündürür; bu durumda lung point saptanmasının tanı için özgüllüğü %100'dür (5). Protokolde anterior alanlarda, bilateral, simetrik patolojik B çizgilerinin varlığı ve akciğer kaymasının varlığı B profili olarak tanımlanmıştır ve pulmoner ödemle ilişkilendirilmiştir. Ön akciğer alanlarında konsolidasyon bulgusu olması C profili olarak adlandırılmış ve yine pnömoni ve ARDS ile ilişkilendirilmiştir. Ancak akut solunum yetmezliği ayırıcı tanısında akciğer ultrasonografisi ekokardiyografi ile birleştirildiğinde tanısalla doğruluğu artmaktadır (25, 27). Blue protokolünde A paterni saptanan hastalarda pulmoner tromboemboli tanısını dışlamak için kardiyak sonografi ile sağ ventriküler dilatasyon varlığının araştırılması ve derin ven trombozu açısından alt ekstremitte kompresyon ultrasonografisi yapılması önerilir. İnterstisyel sendrom bulguları olan hastalarda da yüklenme ve kardiyojenik pulmoner ödem ayırıcı tanılarını açısından ejeksiyon fraksiyonunun ve inferior vena cavanın değerlendirilmesi kolaylık sağlamaktadır.

Sonuç

Akciğer ultrasonu yoğun bakımda yatak başı kolaylıkla uygulanabilir. Deneyimli kişi tarafınca yapıldığında özellikle solunum yetmezliği olan hastalarda hızlı tanı konulmasını sağlar. Hastalıkların seyrini ve tedavinin etkinliğini değerlendirme bulgularının dinamik takibi ile mümkündür. Plevral sıvı drenajı, plevra biyopsisi gibi girişimsel işlemlerin güvenliliğini artırır. Yoğun bakımda kritik hastaların yönetiminde kullanımı yaygınlaşmakta ve yoğun bakım uzmanlığının temel becerilerinden biri haline gelmesi beklenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ebrahimi A, Youseffard M, Mohammad Kazemi H, Rasouli HR, Asady H, Moghadas Jafari A, Hosseini M. Diagnostic Accuracy of Chest Ultrasonography versus Chest Radiography for Identification of Pneumothorax: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Tanaffos*. 2014;13(4):29-40.
2. Mathis G. Pneumonie: Ersetzt der Ultraschall das Thorax röntgen? [Pneumonia: Does Ultrasound Replace Chest X-Ray?]. *Praxis (Bern 1994)*. 2018 Nov;107 (23):1283-1287.
3. Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Mar 15;199 (6):701-714.
4. Laursen CB, Davidsen JR, Gleeson F. Technique and protocols. In: Laursen CB, Rahman NM, Volpicelli G, eds. *Thoracic Ultrasound (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2018; pp. 14-30.
5. Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest* 2008; 134:117–125.
6. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, et al; International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012; 38 (4):577-91.
7. Lichtenstein DA, Pinsky R, Jardin F. *General ultrasound in the critically ill*. Berlin, Springer 2007.
8. Slater A, Goodwin M, Anderson KE, et al. COPD can mimic the appearance of pneumothorax on thoracic ultrasound. *Chest* 2006;129:545–550.
9. Blaivas M, Tsung JW. Point-of-care sonographic detection of left endobronchial main stem intubation and obstruction versus endotracheal intubation. *J Ultrasound Med* 2008;27:785–789.
10. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest J* 1995;108:1345–1348.
11. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, Fava C, Frascisco M. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med*. 2006 Oct;24 (6):689-96.
12. Merrick C, Ascjak R, Edey A, et al. Pleural effusion. In: Laursen CB, Rahman NM, Volpicelli G, eds. *Thoracic Ultrasound (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2018; 64–74, pp.
13. Rocco M, Carbone I, Morelli A, Bertolotti L, Rossi S, Vitale M, Montini L, Passariello R, Pietropaoli P. Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support after severe blunt thoracic trauma. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008 Jul;52 (6):776-84.
14. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, Dorffner R, Hörmann MF, Grabenwöger F. Quantification of pleural effusions: sonography versus radiography. *Radiology*. 1994 Jun 191 (3):681-4.
15. Usta E, Mustafi M, Ziemer G. Ultrasound estimation of volume of postoperative pleural effusion in cardiac surgery patients. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2010;10 (2):204-207.
16. Balik M., Plasil P., Waldauf P. et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2006;32:318.
17. Blaivas M, Lyon M, Duggal S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med*. 2005 Sep;12 (9):844-9.
18. Mathis G. Pneumonia. In: Laursen CB, Rahman NM, Volpicelli G, eds. *Thoracic Ultrasound (ERS Monograph)*. Sheffield, European Respiratory Society, 2018; pp. 87–101.

19. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ: Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2011, 183:341-347.
20. Soummer A, Perbet S, Brisson H, Arbelot C, Constantin JM, Lu Q, et al.; Lung Ultrasound Study Group. Ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts postextubation distress. *Crit Care Med* 2012;40:2064–2072.
21. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, et al. The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) *Eur Respir J*. 2019 Oct 9;54 (3):1901647.
22. Mathis G, Blank W, Reissig A, Lechleitner P, Reuss J, Schuler A, Beckh S. Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients. *Chest*. 2005 Sep;128 (3):1531-8.
23. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, et al. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: Multidisciplinary Recommendations From the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation*. 2018 Apr 3;137 (14):1505-1515.
24. Nazerian P, Vanni S, Volpicelli G, Gigli C, Zanobetti M, Bartolucci M, Ciavattone A, Lamorte A, Veltri A, Fabbri A, Grifoni S. Accuracy of point-of-care multiorgan ultrasonography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest*. 2014 May;145 (5):950-957.
25. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED? *Chest* 2011;139:1140 -1147.
26. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;100:9–15.
27. Bataille B, Riu B, Ferre F, Moussot PE, Mari A, Brunel E, Ruiz J, Mora M, Fourcade O, Genestal M, Silva S. Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure: a prospective observational study in ICU. *Chest*. 2014 Dec;146 (6):1586-1593.



BÖLÜM 9

DIYAFRAMIN DEĞERLENDİRMESİ

Uzm. Dr. Oya Baydar, Prof. Dr. Ezgi Özyılmaz

Solunum Sistemi Kasları

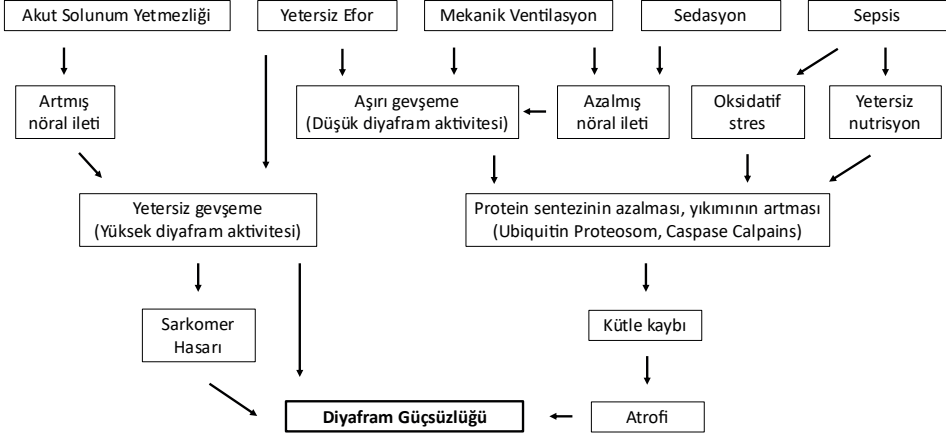
Solunum sistemi kasları hava yolu açıklığını, inspiratuar ve ekspiratuar hava akışını sağlamak için hassas bir şekilde düzenlenmiş özellikli kas gruplarıdır. Normal koşullarda diyafram kubbesinden başlayarak kasılır ve abdominal yapıları bir piston gibi aşağı iterek yer değiştirir (1). İspirasyon iş yükünün %70 'inden sorumlu olan diyaframın gücü, kuvvet açısından inspiratuar basınç veya kısalma miktarı olarak akciğer hacim değişikliği veya göğüs duvarı hareketleri ile ölçülür. Diyafram disfonksiyonu (DD), diyaframın normal seviyelerde kuvvet üretememesi olarak tanımlanır (2). Transdiyafragmatik basınç (Pdi), diyaframın kubbe düzeyinde torasik ve abdominal boşluklar arasındaki basınç farkıdır; kas içinde oluşan gerilimle doğru orantılıdır. Maksimal Pdi, global olarak diyafram kas kuvvetinin ölçüsü olarak kullanılır.

Yoğun Bakım Hastalarında Diyafram Güçsüzlüğünün Olası Mekanizmaları

Yoğun bakım hastalarında solunum kas güçsüzlüğü, sıklıkla hiperventilasyon, nöropati, miyopati, metabolik bozukluklar, oksijenizasyon bozuklukları ve ilaçlarla ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır. Miyopatiler; kritik hastalık miyopatisi, sepsis ilişkili miyopati, ventilatör ilişkili solunum kas hasarı, atrofi, metabolik etkilenmeler ve ilaçlara bağlı olarak gruplandırılabilir (3). Ciddi hastalığı olan kişilerde ise bu sebeplerin birçoğunun bir araya gelmesi sonucu diyafram güçsüzlüğü gelişebilir. Diyafram güçsüzlüğüne sebep olan mekanizmalar Şekil 1'de şematize edilmiştir.

Diyafram fonksiyonunu değerlendirme teknikleri ve tanımlamalar

Diyafram aktivitesi, yeterli havalandırmayı sürdürmek için değişen koşullar altında kas tarafından oluşturulan kasılma kuvvetlerini ifade eder. Diyafram kuvvetini değerlendirmek için altın standart yöntem frenik sinirlerin seçirme manyetik uyarımı ile üretilen Pdi 'nin ölçümüdür (tw) (4). Pdi (tw) ölçümünün temel avantajı, hasta eforundan bağımsız olarak basınç farkını ölçen standard bir yöntem olmasıdır. Bu teknikte, manyetik koiller bilateral olarak servikal kısımdaki frenik sinirlerin üzerine uygulanır. Pdi,tw ile tam aynı olmasa da endotrakeal tüpten basınç ölçümü (Pet,tw) de yapılabilmektedir; özefagi-al ve gastrik balon gerektirmemesi sebebiyle artık tercih edilen ve çalışmalarda kullanılan yöntem haline gelmektedir (5-8). Diyafram güçsüzlüğünün basınca göre tanımlanmasın-



Şekil 1. Diyafram disfonksiyonuna etki eden olası mekanizmalar

da referans değer Pdi,tw iken; Pet,tw ölçümü daha kolay bir method olduğu için sıklıkla tercih edilmektedir ve Pet,tw < 11 cmH₂O ise diyafram güçsüzlüğü olarak tanımlanmaktadır (9,10).

Diyafram aktivitesini değerlendirmek için kullanılan bir diğer yöntem diyafram elektromiyografisidir (EMG). Bir ventilatör modu olan ve nazogastrik tüp ve elektrodlar aracılığıyla ventilasyon ile diyafram elektriksel aktivitesini (EAdi) senkronize eden neurally adjusted ventilatory assist (NAVA), yatak başında diyafram fonksiyonlarının değerlendirilmesini kolaylaştırmaktadır. Farklı ventilatör desteklerinde bile EAdi, diyafram tarafından oluşturulan basınç ile sıkı sıkıya ilişkilidir (11).

Diyafram fonksiyon değerlendirilmesinde ayrıntılı anamnez, fizik muayene, floroskopik değerlendirme, sinir ileti çalışmaları ve EMG ana başlıklar olmakla beraber; bu testlerin komplikasyonları (pnömotoraks), uygulama zorlukları ve yanıltıcı sonuçları nedeniyle diyafram ultrasonu invaziv olmayan güvenilir bir test olarak diğer yöntemler arasında yerini almıştır. Ultrasonografik değerlendirme ile hem fonksiyonel hem de yapısal değerlendirme yapılabilir olması da tercih sebeplerinden biri olmuştur (12).

Diyafram ile ilgili ve çevresindeki patolojilerin saptanmasında kullanılan görüntüleme yöntemleri konvansiyonel akciğer radyografisi, floroskopi, düz karın radyografisi, ultrason ve bilgisayarlı tomografidir (BT). Ayrıca diyafram patolojilerin komşu yapılarda gelişen patolojilerden ayırt edilmesinde multiplanar BT ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) daha ayrıntılı bilgiler sağlamaktadır. Diyafram incelemesi anatomik ve fonksiyonel inceleme olarak ikiye ayrılabilir. Tüm radyolojik modaliteler anatomik görüntülemede kullanılabilirken, floroskopi, ultrasonografi (US) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) fonksiyonel görüntüleme için kullanılır.

Diyafram paralizisine muhtemelen olduğundan daha az sayıda tanı koyulmaktadır çünkü özgül olmayan semptomlarla karşımıza çıkmaktadır ve bulgular değişkendir. Klinik semptom ve bulgular; açıklanamayan ve sıklıkla supin pozisyonda artan dispne, oksijenden ya da mekanik ventilasyondan ayrılmada zorluk, akciğer grafisinde diyafram elevasyonu, epigastriumun paradoksik hareketi ve tekrarlayan pnömoni olarak karşımıza çıkar. Erken tanı, uzamış mekanik ventilasyonu önlemede tedavi edilebilir bir sebep olması nedeniyle önemlidir. Günümüzde birçok klinik durumda diyafram fonksiyonlarının değerlendirilmesi giderek artan önem kazanmaktadır.

Diyaframın incelenmesi direkt grafi ile başlar. Diyafram disfonksiyonu hemidiyaframın elevasyonu olarak görülebilmektedir. Diyaframın direkt grafi ile değerlendirilmesinde duyarlılık %34, özgüllük %86; pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer sırasıyla %84, %36 olarak bulunmuştur (13). Bu sebeple daha kolay, ucuz, invaziv olmayan, yatak başı kullanılabilen ve tekrarlanabilen ultrasonografik değerlendirme hem anatomik hem de fonksiyonel değerlendirmede klinik kullanıma girmiştir ve sıkça kullanılmaya başlanmıştır.

Diyafram ultrasonu diyaframın direkt görüntülenmesini sağlar. Diyafram kasıldığında kalınlaşır ve inspirasyonda diyafram kalınlığının değişim yüzdesi diyafram kalınlık fraksiyonu (thickening fraction of diaphragm, TFdi) olarak ifade edilir. TFdi, tidal solunum esnasında kas aktivitesini yansıtır ve maksimum inspirasyon eforu ile oluşabilecek kas gücü hakkında bilgi verir (14). TFdi değeri nöromuskuler blokaj altındaki hastalarda %0-5, ekstübasyon sonrası spontan soluyan hastalarda %20-50 arası olabilir ve farklı klinik koşullara göre değişkenlik gösterebilir (15). TFdi hem diyaframın basınç-zaman üretimi ile hem de EAdi ile koreledir (15,16). Diyafram ultrasonu ile ayrıca maksimal diyafram ekskürsyonu (DE) da ölçülebilir ki bu, ekstübasyon başarısını ya da başarısızlığını belli duyarlılık ve özgüllük ile tahmin etmemizi sağlayan başlıca parametrelerden biridir ancak sadece desteksiz solunum esnasında ölçülebilirse doğru sonuçlanır (17). Diyafram ekskürsyonunun tidal solunum esnasında 1,1 cm 'nin altında olması diyafram güçsüzlüğü olarak tanımlanmaktadır. Maksimal TFdi<%20 ise ciddi diyafram güçsüzlüğünün göstergesi olarak kabul edilir (18).

Diyafram disfonksiyonu, diyaframın normal maksimal gücü oluşturamaması ile karakterize bir tablodur. Son yıllarda mekanik ventilasyon tedavisi alan hastalarda diyafram disfonksiyonun çok sık geliştiği ve kötü prognoz (uzamış mekanik ventilasyon, uzamış yoğun bakım süreleri ve mortalite) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yoğun bakımlarda ultrasonografinin kullanımının yaygınlaşmasından sonra diyafram disfonksiyonuna olan ilgi artmıştır. Diyafram disfonksiyonunun ultrasonografi ile değerlendirilmesinde sıklıkla diyafram ekskürsyon ve kalınlık fraksiyonu (TFdi) değerleri kullanılmaktadır. Bu değerlere göre diyafram disfonksiyonu, yoğun bakım hastalarında %60-80 oranda izlenebilmektedir (2, 5, 7, 8, 16, 19-23). Son yıllarda bu konu dikkat çekici şekilde ilerleme sağladığı için ayrıntılı olarak ultrasonografik değerlendirmeden bahsedilmesi şart olmuştur.

Diyaframın ultrasonografik değerlendirmesi

Diyaframın ultrasonografik değerlendirmesinde özellikle kalınlık, kalınlaşma fraksiyonu ve diyafram ekskürsyonu önem kazanmaktadır. Bu değerlendirmeler için 4-12 MHz lineer ve konveks problar kullanılmaktadır. Diyafram kalınlığı ve ölçümü için lineer prob, sağ göğüs duvarına dik bir şekilde orta aksiller hat üzerinde 9-10. interkostal alana yerleştirilir ve göğüs duvarına tutunma bölgesinin görüntülenmesi sağlanır. Bu alanda diyafram, plevra ve periton; iki hiperekojen çizgi arasında hipoekoik tabakadan oluşan üç katmanlı bir yapı olarak görülür. Ultrason M-modu alınarak, 10 mm/sn'lik bir tarama hızında en az üç solunum döngüsü kaydedilir. Ölçüm tekrarlarında değişkenliği en aza indirmek için, mümkünse ilk ölçümün alındığı cilt üzerine işaretleme yapılır. Diyafram kalınlığı, ekspirasyon sonu ve inspirasyon sonunda ölçülmelidir. Kalınlaşma fraksiyonu "inspirasyon sonu kalınlık- ekspirasyon sonu kalınlık/ekspirasyon sonu kalınlık" formülünden hesaplanır. Kesintisiz üç solunum döngüsü değerlendirilir ve bu değerlerin ortalaması kabul edilir.

Diyafram ekskürsyon ölçümü için prob sağ subkostal bölgeye yerleştirilir, proba yukarı doğru ve dorsal olarak yön verilir ve diyafram kubbesinin en yüksek noktası hedeflenir. Böylece ultrason dalgaları ve yansımaları, seçilen hemidiyaframın posterior 1/3'üne dik şekilde ulaşır. 2 boyutlu (2D) mod ile başlangıçta en iyi yaklaşım yeri tespit edilirken yeniden M-Mod a seçilen hat boyunca hareketler gözlemlenir (24). Diyafram ekskürsyonunun 11 mm'nin altında olması veya kalınlaşma fraksiyonunun %36 ve altında olması diyafram disfonksiyonu olarak tanımlanır (25).

Diyafram ultrasonu; diyafram disfonksiyonu tanısında, etyolojinin ve prognozun belirlenmesinde, plikasyon için uygun olan hastaları saptamada, weaning başarısızlığının sebebinin değerlendirilmesinde, serebrovasküler hastalıklarda solunumsal bozuklukların değerlendirilmesi, pulmoner fonksiyonların perioperative değerlendirilmesi ve EMG'nin iğne yerlerinin tespiti gibi birçok farklı alanda kullanılmaktadır ve klinik yönetime belirgin katkı sağlamaktadır.

Sonuç olarak, yoğun bakım hastalarında diyafram değerlendirmesinde ve diyafram disfonksiyonu yönetiminde birçok farklı görüntüleme yöntemi kullanılmakla beraber son yıllarda ultrasonografik değerlendirme ön plana çıkmıştır. Diyaframın hem dinamik hem de yapısal değerlendirmesini etkili bir şekilde yapabildiğimiz bu yöntem hem geçerli, güvenilir, tekrarlanabilir hem de uygulaması ve öğrenilmesi kolay bir modalitedir. Yatak başı uygulanabilir olması ve iyonize radyasyon içermemesi de ayrıca tercih sebepleri olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Gauthier AP, Verbanck S, Estenne M, Segebarth C, Macklem PT, Paiva M. Three-dimensional reconstruction of the in vivo human diaphragm shape at different lung volumes. *J Appl Physiol* 1994;76:495-506.
2. Dres M, Goligher EC, Heunks LMA, Brochard LJ. Critical illness-associated diaphragm weakness. *Intensive Care Med*. 2017;43:1441-1452.

3. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:10-48.
4. Watson AC, Hughes PD, Louise Harris M, Hart N, Ware RJ, Wendon J, Green M, Moxham J. Measurement of twitch transdiaphragmatic, esophageal, and endotracheal tube pressure with bilateral anterolateral magnetic phrenic nerve stimulation in patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2001;29:1325-31.
5. Demoule A, Jung B, Prodanovic H, Molinari N, Chanques G, Coirault C, Matecki S, Duguet A, Similowski T, Jaber S. Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit. Prevalence, risk factors, and prognostic impact—a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188:213-9.
6. Jung B, Moury PH, Mahul M, de Jong A, Galia F, Prades A, Albaladejo P, Chanques G, Molinari N, Jaber S. Diaphragmatic dysfunction in patients with ICU-acquired weakness and its impact on extubation failure. *Intensive Care Med.* 2016;42:853-861.
7. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet JP, Rabuel C, Bouyabrane H, Courouble P, Koehlin-Ramonatxo C, Sebbane M, Similowski T, Scheuermann V, Mebazaa A, Capdevila X, Mornet D, Mercier J, Lacampagne A, Philips A, Matecki S. Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:364-71.
8. Dres M, Dubé BP, Mayaux J, Delemazure J, Reuter D, Brochard L, Similowski T, Demoule A. Coexistence and Impact of Limb Muscle and Diaphragm Weakness at Time of Liberation from Mechanical Ventilation in Medical Intensive Care Unit Patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195:57-66.
9. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:518-624.
10. Hamnegård CH, Wragg S, Kyroussis D, Mills G, Bake B, Green M, Moxham J. Mouth pressure in response to magnetic stimulation of the phrenic nerves. *Thorax.* 1995;50:620-4.
11. Bellani G, Mauri T, Coppadoro A, Grasselli G, Patroniti N, Spadaro S, Sala V, Foti G, Pesenti A. Estimation of patient's inspiratory effort from the electrical activity of the diaphragm. *Crit Care Med.* 2013;41:1483-91.
12. Sarwal A, Walker FO, Cartwright MS. Neuromuscular ultrasound for evaluation of the diaphragm. *Muscle Nerve.* 2013;47:319-29.
13. Epelman M, Navarro OM, Daneman A, Miller SF. M-mode sonography of diaphragmatic motion: description of technique and experience in 278 pediatric patients. *Pediatr Radiol.* 2005;35:661-7.
14. Ueki J, De Bruin PF, Pride NB. In vivo assessment of diaphragm contraction by ultrasound in normal subjects. *Thorax.* 1995;50:1157-61.
15. Vivier E, Mekontso Dessap A, Dimassi S, Vargas F, Lyazidi A, Thille AW, Brochard L. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2012;38:796-803.
16. Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, Farias P, Murray A, Brace D, Brochard LJ, Bolz SS, Rubenfeld GD, Kavanagh BP, Ferguson ND. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity. *Intensive Care Med.* 2015;41:642-9.
17. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2011;39:2627-30.
18. Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:1570-4.

19. Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, Parthasarathy S, Warshawsky P, Choi YS, Tobin MJ. Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm? *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:120-7.
20. Hermans G, Agten A, Testelmans D, Decramer M, Gayan-Ramirez G. Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study. *Crit Care.* 2010;14(4):127.
21. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, Zhu J, Sachdeva R, Sonnad S, Kaiser LR, Rubinstein NA, Powers SK, Shrager JB. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med.* 2008;358:1327-35.
22. Grosu HB, Lee YI, Lee J, Eden E, Eikermann M, Rose KM. Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated. *Chest.* 2012;142:1455-1460.
23. Mariani LF, Bedel J, Gros A, Lerolle N, Milojevic K, Laurent V, Hilly J, Troché G, Bedos JP, Planquette B. Ultrasonography for Screening and Follow-Up of Diaphragmatic Dysfunction in the ICU: A Pilot Study. *J Intensive Care Med.* 2016;31:338-43.
24. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, Akoumianaki E, Dimassi S, Boroli F, Richard JC, Brochard L. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med.* 2013;39:801-10.
25. Mayo P, Volpicelli G, Lerolle N, Schreiber A, Doelken P, Vieillard-Baron A. Ultrasonography evaluation during the weaning process: the heart, the diaphragm, the pleura and the lung. *Intensive Care Med.* 2016;42:1107-17.



BÖLÜM 10

ELEKTRİKSEL EMPEDANS TOMOGRAFİ

Dr. Öğr. Gör. Esat Kıvanç Kaya, Doç. Dr. Ebru Ortaç Ersoy

Giriş

Elektriksel empedans tomografi (EET); ventilasyonun gerçek zamanlı izlenmesi amacıyla kullanılan, invaziv olmayan ve radyasyona sebep olmayan bir yöntemdir (1, 2). EET, ilk olarak 1983 yılında respiratuar fonksiyon monitörizasyonu için kullanılmış olup (3); günümüzde akciğerdeki bölgesel hacim değişikliklerini yatak başı uygulama ile tekrarlanabilir ve invaziv olmayan yöntemlerle ölçebilen tek yöntemdir (4). EET klinik pratikte; ventilasyon dağılımının monitörizasyonu (1,5), akciğer aşırı geriliminin ve kollapsın değerlendirilmesi (6), pnömotoraksın saptanması (7) gibi klinik tablolarda kullanılabilir. EET, elektriksel empedans tomografi (EET); ventilasyonun gerçek zamanlı izlenmesi amacıyla kullanılan, invaziv olmayan ve radyasyona sebep olmayan bir yöntemdir (1, 2). EET, ilk olarak 1983 yılında respiratuar fonksiyon monitörizasyonu için kullanılmış olup (3); günümüzde akciğerdeki bölgesel hacim değişikliklerini yatak başı uygulama ile tekrarlanabilir ve invaziv olmayan yöntemlerle ölçebilen tek yöntemdir (4). EET klinik pratikte; ventilasyon dağılımının monitörizasyonu (1,5), akciğer aşırı geriliminin ve kollapsın değerlendirilmesi (6), pnömotoraksın saptanması (7) gibi klinik tablolarda kullanılabilir.

Elektriksel Empedans Tomografinin Çalışma Prensipleri

Elektriksel empedans tomografinin temel çalışma prensibi; yüksek frekans ve düşük amplitüdü elektrik akımlarının kullanılarak akciğerden enine kesitsel görüntüler oluşturulmasıdır (2). Bölgesel elektriksel bioempedans ölçümleri için göğüs kafesi çevresine yerleştirilen 16 veya 32 adet elektrot gerekmektedir (8). Genellikle 16 adet elektrot içeren kemer, 4-5. interkostal aralık arasına transvers düzlemde yerleştirilir (Şekil 1). Diyaframın ölçüm düzlemine girmemesi için, elektrotların 6. interkostal aralıktan daha aşağıya yerleştirilmesi önerilmez. Referans elektrot, tüm elektrot çiftlerinden yapılan ölçümlerin benzer elektriksel potansiyel sağlaması için kullanılmaktadır ve genellikle abdomene yerleştirilir (9). Elektriksel empedans tomografi ile görüntü elde edilmesindeki temel prensip; yüzey elektrotları ile yaklaşık 5 mA şiddetindeki elektrik akımının göğüs kafesine uygulanması ve pasif elektrot çiftleri ile potansiyel farkların ölçümüne dayanmaktadır. EET görüntüleri intratorasik bioempedans dağılımı ile belirlenir. Bioempedans; su, elektrolit, yağ vb. moleküllerine göre dokuların spesifik kompozisyonu olarak tanımlanabilir (10). İnsanlarda, rezidüel volümden total akciğer kapasitesine ulaşılmasını sağlayan inspiratuar efor ile bölgesel bioempedans yaklaşık %300 oranında artarken, göğüs duvarı empedansı nispeten sabit kalır (11). Hücre dışı sıvı miktarının artması, yüksek elektrolit konsantrasyonları, büyük hücreler ve yüksek sayıda hücre bağlantısı empedansı azaltırken; yağ akümüasyonu, kemik ve hava empedansı arttırmaktadır (12). Akciğerlerin yüzeye yakın olmasından dolayı, EET akciğerlerin görüntülenmesi için oldukça kullanışlı bir yöntemdir. Plevral efüzyon, fibrozis, interstisyel ödem gibi patolojilere bağlı doku kom-

pozisyonundaki değişiklikler, bölgesel bioempedans değişikliklerine yol açar ve bu EET ile kolaylıkla saptanabilir (8, 13). Ancak EET'nin, uzamsal çözünürlüğü bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemeye göre daha küçüktür. En iyi çözünürlük elektrotların yakınında sağlanırken, akciğer hacminin daha büyük kısmını içeren göğüs kafesinin daha derin bölgelerinde çözünürlük giderek azalmaktadır (14). Bu durum EET'nin başlıca metodolojik kısıtlılığıdır.

Elektrik Empedans Tomografinin Klinik Pratikte Kullanımı

Elektriksel empedans tomografi kritik hastada başlangıçta esas olarak ventilasyon ve dağılımının monitörizasyonunda kullanılmakta iken; günümüzde akciğer rekrutment ve kollapsının değerlendirilmesi, pnömotoraksın saptanması ve akciğer perfüzyonunun değerlendirilmesi için de kullanılmaktadır.

Akut Respiratuar Distress Sendromunda Elektrik Empedans Tomografinin Kullanımı

Akut respiratuar distress sendromu (ARDS) alveoler ve kapiller geçirgenlikte artış sonucu interstisiyel ve alveoler sıvı birikimine neden olan difüz alveoler hasar ile karakterizedir. İnflamatuar mediatörlerin salınımı da bu sendromun karakteristik bulgularındandır. Bu patofizyolojik değişiklikler sonucunda, akciğer ağırlığı artmakta ve yer çekiminin etkisiyle 'dependan' akciğer alanlarında alveoler kollaps meydana gelmektedir (15). ARDS'li hastalarda mekanik ventilasyon ile ulaşılmak istenen hedef; alveoler rekrutmanı sağlamak ve pulmoner aşırı gerilimi önlemektir. Bu amaçla uygulanan açık akciğer yaklaşımında ventilatör stratejilerinin başarılı olması için, PEEP titrasyonunun dikkatli bir şekilde yapılması son derece önemlidir. ARDS'de mekanik ventilasyonun optimizasyonu ve potansiyel zararlarını önlemek amacıyla akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri uygulanmaktadır. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyonun başlıca hedefi; düşük tidal volüm uygulanması, fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılmasına yönelik manevralar, siklik alveoler kollapsın azaltılması ve akciğer aşırı geriliminin azaltılmasıdır (16).

Yapılan çalışmalarda; basınç-volüm eğrisi, respiratuar sistem kompliyansı gibi yaygın kullanılan parametrelerin bölgesel olarak akciğerde olan değişiklikleri yeteri kadar tespit edemediği gösterilmiştir (17, 18). ARDS'nin farklı hasta gruplarında heterojen özelliklere sahip olabildiği bilinmektedir (19). Bu nedenle, standardize edilmiş protokol bazlı mekanik ventilasyon stratejileri her hastada başarılı olmamaktadır. EET özellikle ventilasyon dağılımını bölgesel olarak göstermede geleneksel olarak kullanılan ventilatör dalga formları, akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi gibi monitörizasyon tekniklerinden üstündür (8). EET ile sağlanan gerçek zamanlı görüntüler ile dependan ve non-dependan akciğer bölgeleri arasında ventilasyonun bölgesel dağılımı ve akciğer volümündeki değişiklikler daha net olarak gösterilebilmektedir (8). EET ile sağlanan bu dinamik değerlendirme sonucunda, mekanik ventilasyonun optimizasyonu, tidal volüm ve end-ekspiratuar akciğer volümünün (EELV) dağılımının değerlendirilmesi ve PEEP-tilal volüm titrasyonu hasta bazında bireyselleştirilerek uygulanabilmektedir (20). Ayrıca, EET farklı mekanik ventilatör modlarının ve rekrüt-

man manevralarının daha gerçekçi bir şekilde değerlendirilmesini sağlayarak rekrütman manevralarına yanıt veren ve vermeyen hastaların ayrımını yapmada kullanılabilir (2) (Şekil-2). Eronia ve ark. yapmış olduğu çalışmada rekrütman manevrası sonrası EELV değişikliklerin EET ile monitörize edildiğinde; yatak başı PEEP titrasyonunun kolaylıkla yapılabildiği, EET monitörizasyonu ile rekrütman manevrası yapılmış olan hastalarda ARDSnet kılavuzuna göre PEEP titrasyonu yapılan hastalara kıyasla daha yüksek PEEP değerlerine ulaşılabildiği ve bölgesel aşırı gerilimin net bir şekilde dökümente edilebildiği gösterilmiştir (21). Ayrıca, EET ile ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu tedavisi uygulanan ağır ARDS hastalarında çok düşük tidal volüm uygulanarak yapılan ultra-koruyucu mekanik ventilasyon tedavisinin gerçek zamanlı monitörizasyonu ile sağlanan PEEP titrasyonunun, sıklıkla ekspiryum sonu kollapsının önlenmesinde faydalı olduğu gösterilmiştir (22).

ARDS ile takip edilen hastalarda prone pozisyon uygulaması refrakter hipoksemide sıklıkla kullanılan manevralardandır. EET ile elde edilen gerçek zamanlı monitörizasyon ile hastaların supine-prone pozisyon değişiminden ne kadar fayda göreceği ve ventilasyon dağılımındaki değişiklikler hakkında net bilgi elde edilebilmektedir (8).

Pnömotoraks ve Plevral Efüzyon Tanısında Elektrik Empedans Tomografinin Kullanımı

Yapılan çalışmalarda, EET'nin pnömotoraks ve plevral efüzyon tanısı koymada kullanılabilirliği gösterilmiştir (7, 23) (Şekil-3, Şekil-4). EET görüntülemesinde; pnömotoraksta bölgesel artmış empedans ve azalmış ventilasyon izlenirken, plevral efüzyon varlığında bölgesel olarak azalmış empedans ve ventilasyon izlenmektedir. EET monitörizasyonu ile pnömotoraks ve plevral efüzyon tanısının konulmasındaki temel kısıtlılık, mevcut tanılarının doğruluk oranının artması için mevcut patolojiler gelişmeden önceki bazal EET görüntülemesine ihtiyaç duyulmasıdır (2).

Endotrakeal Tüp Yerleşiminin Doğrulanmasında Elektrik Empedans Tomografinin Kullanımı

Steinmann ve ark.'nın tek akciğer ventilasyonu yapılan kırk hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada EET'nin sağ veya sol akciğer ventilasyonunu doğru bir şekilde belirleyebildiği ancak endobronşial tüp balonunun yanlış yerleşimini belirlemede yetersiz olabileceği ve bu nedenle tek akciğer ventilasyonunda bronkoskopi yerine kullanımının kısıtlı olabileceği belirtilmiştir (24). EET, selektif entübasyonun belirlenmesinde ve endotrakeal tüp yanlış yerleşiminin belirlenmesinde güvenle kullanılabilir.

Akciğer Perfüzyon Ve Ventilasyon/Perfüzyon Oranının Değerlendirilmesinde Elektrik Empedans Tomografinin Kullanımı

Pulmoner tromboemboli, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve ARDS gibi klinik tablolarda ventilasyon-perfüzyon değişikliği önemli patofizyolojik bulgulardan biridir. Kritik hastalarda, kardiyak output ve alveoler ventilasyondaki ani değişikliklere bağlı olarak ventilasyon-perfüzyon oranı hızla değişebilmektedir (25). EET, ventilasyon-perfüzyon dengesinin daha iyi anlaşılmasında, tedavi kararında ve gaz değişiminin optimizasyonunda yol

göstericidir. EET ile akciğer perfüzyonu değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerden biri eş zamanlı 'inspiratuar hold' manevrasıyla birlikte kontrast ajanı olarak intravenöz hipertonic salin enjeksiyonu yapılmasıdır (26). Hipertonik salin bolusu sonrası her pikselde izlenen zaman-sinyal yoğunluk eğrisi değerlendirilerek bölgesel perfüzyon hesaplanabilmektedir (27). EET ile ventilasyon/perfüzyon oranının değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer yöntem ise, sinyal filtrelemesi ile ana bileşenlerin analizinin kombinasyonudur. Bu yöntemde EET ile elde edilen sinyaller ve kardiyak ossilasyona bağlı gelişen görüntüler birbirinden ayırt edilebilmektedir ve 'inspiratuar hold' manevrası yapılmasına gerek duyulmamaktadır (28).

Hasta – Ventilatör Senkronizasyon Bozukluğunda Elektrik Empedans Tomografinin Kullanımı

Hasta-ventilatör senkronizasyon bozukluğu mekanik ventilasyon tedavisi uygulanan hastalarda sıklıkla izlenmektedir ve uzamış weaning ve mortalite gibi istenmeyen olaylara sebep olmaktadır. Bununla birlikte, ventilatör dalga formlarının incelenmesi ile senkronizasyon bozukluğunun önemli bir kısmı tespit edilememektedir (29). Özellikle çift tetikleme, 'reverse' tetikleme ve 'pendelluft' gibi senkronizasyon bozukluklarının saptanmasında EET kullanılabilir (20).

Elektrik Empedans Tomografinin Kısıtlılıkları

Elektriksel empedans tomografi uygulaması oldukça basit bir teknik olmakla birlikte bazı durumlarda kullanımı kısıtlıdır. Bunlardan biri, spinal hasar nedeniyle izlenen hastalardır. EET uygulaması bu hasta grubunda rölatif olarak kontrendikedir. Ayrıca, elektrotların bulunduğu kemerin uygulanacağı bölgede doku hasarı ve inflamasyon bulunmaması gerekmektedir. Bir diğer kısıtlayıcı faktörde görüntü kalitesini kötü yönde etkilemesi nedeniyle obezitedir. Vücut kitle indeksi 50'nin üzerinde olan hastalarda EET güvenilirliği oldukça düşüktür (8). EET ile elde edilen görüntüler vücut hareketlerinden etkilenebildiği için istemsiz ve kontrolsüz vücut hareketleri olan hastalarda da görüntü kalitesi etkilenmektedir. Kardiyak pacemaker ve defibrilatörü olan hastalarda da alternatif bir akım oluşması nedeniyle görüntü kalitesi etkilenmektedir. Defibrilasyon uygulanacak hastalarda eş zamanlı EET monitörizasyonu önerilmemektedir.

Elektriksel empedans tomografi ölçümü ile elde edilen görüntüler, göğüs kafesindeki 5-10 cm' lik kesiti kapsar ve diğer akciğer bölgelerinin benzer şekilde olduğu varsayılır. EET ölçümlerinin klinik kullanımı ve geçerliliği, uygun kemer pozisyonuna, uygun empedans görselleştirmesine, doğru analize ve veri yorumuna bağlıdır (30). Elde edilen görüntüler akciğer dokusundaki empedans değişikliklerini yansıtmaktadır, mutlak rakamsal değerler değildir. Bu sebeple değişikliklerin saptanması için öncesinde mutlaka referans ölçüm ve görüntüler olmalıdır ve yorumlama yapılırken referans görüntüye kıyasla gelişen değişiklikler dikkate alınmalıdır. EET ile elde edilen temel veriler akciğerdeki ventral-dorsal bölgesel değişimlere dayanmaktadır. Ancak yapılan çalışmalarda, PEEP titrasyonu yapılırken krani-

al-kaudal bölgesel ventilasyon dağılımının farklı olabileceği gösterilmiştir (31). EET ile elde edilen görüntüler kraniyo-kaudal ventilasyon dağılımını göstermede yeterli değildir.



© Draeger, Inc-Medical

Şekil-1 EET uygulamasında elektrotları içeren kemerin yerleşimi

Elektriksel empedans tomografi monitörizasyonunda elektrotları içeren kemerin 4.-5. İnterkostal aralığa transvers düzlemde yerleşimi önerilmektedir.

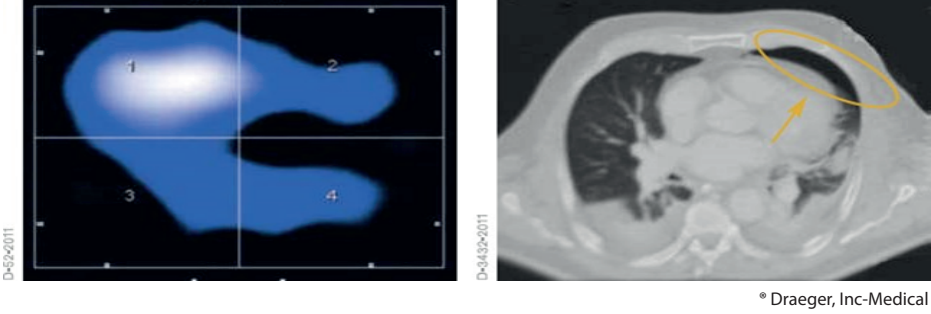
Rekrütman manevrası öncesi ve sonrası EET ile elde edilen görüntüler																			
Örnekler	C1-RM öncesindeki EET görüntüsü	C2-RM sonrasındaki EET görüntüsü	Diferansiyel görüntü	Trend tablosu															
RM'na cevap alınan hasta				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>C1</th> <th>C2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>TV ROI 4 [%]</td> <td>1</td> <td>14</td> </tr> <tr> <td>PEEP [mbar]</td> <td>5</td> <td>14</td> </tr> <tr> <td>PIP [mbar]</td> <td>20</td> <td>30</td> </tr> <tr> <td>VT [mL]</td> <td>660</td> <td>750</td> </tr> </tbody> </table>		C1	C2	TV ROI 4 [%]	1	14	PEEP [mbar]	5	14	PIP [mbar]	20	30	VT [mL]	660	750
	C1	C2																	
TV ROI 4 [%]	1	14																	
PEEP [mbar]	5	14																	
PIP [mbar]	20	30																	
VT [mL]	660	750																	
RM'na cevap alınamayan hasta				<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>C1</th> <th>C2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>TV ROI 4 [%]</td> <td>4</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>PEEP [mbar]</td> <td>7</td> <td>11</td> </tr> <tr> <td>PIP [mbar]</td> <td>17</td> <td>40</td> </tr> <tr> <td>VT [mL]</td> <td>434</td> <td>800</td> </tr> </tbody> </table>		C1	C2	TV ROI 4 [%]	4	4	PEEP [mbar]	7	11	PIP [mbar]	17	40	VT [mL]	434	800
	C1	C2																	
TV ROI 4 [%]	4	4																	
PEEP [mbar]	7	11																	
PIP [mbar]	17	40																	
VT [mL]	434	800																	

© Draeger, Inc-Medical

Şekil-2 Rekrütman manevrasına cevap veren ve vermeyen hastalarda EET görüntüleri

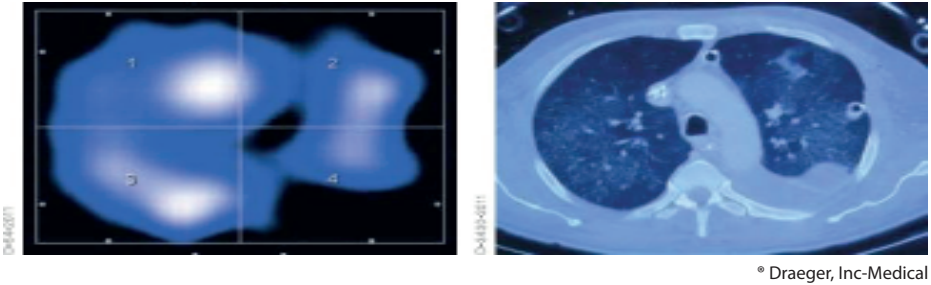
Elektriksel empedans tomografi ile elde edilen görüntülerde, RM'na cevap alınan hastada PEEP değerinin 5 mbar'dan 14 mbar'a çıkarıldığında ROI 4'teki TV'de belirgin artış sağlandığı (şekilde üstte işaretli alan) ve PIP'daki artışın ılımlı olduğu gösterilmiştir. RM'na cevap alınamayan hastada ise ROI 4 'te TV artışı sağlanamamış (şekilde altta işaretli alan) ve PIP'da belirgin artış olduğu saptan-

mıştır. EET: Elektriksel Empedans Tomografi, C1:Cursor-1, C2:Cursor-2, RM: Rekrütman Manevrası, ROI: Region of Interest, TV: Tidal Volüm, PEEP: Pozitif End-Ekspiratuar Basınç, PIP: Peak İnspiratuar Basınç



Şekil-3 Pnömotoraksta EET görüntüsü

Solda gösterilen EET görüntüsünde akciğer ventilasyonunun çoğunun ROI-1 bölgesinde gerçekleştiği sol akciğerde ROI-2 ve ROI-4 bölgesinde belirgin olarak ventilasyonun azaldığı gösterilmiştir. Şekilde sağda gösterilen aynı hastadaki BT görüntüsünde ise sol akciğer ventral bölgede pnömotoraks (ok ile gösterilen) ve bilateral dorsal atelektazi ve efüzyon izlenmektedir. EET: Elektriksel Empedans Tomografi, ROI: Region of Interest, BT: Bilgisayar Tomografi



Şekil-4 Plevral efüzyonda EET görüntüsü

Solda gösterilen EET görüntüsünde ROI-4 bölgesinde ventile olmayan akciğer alanı gösterilmektedir. Şekilde sağda gösterilen aynı hastadaki BT incelemesinde aynı bölge ile uyumlu olan, akciğer dokusundan daha yüksek kontrastlanan muhtemel plevral efüzyonu düşündürülen görüntü gösterilmektedir. EET: Elektriksel Empedans Tomografi, ROI: Region of Interest, BT: Bilgisayar Tomografi

KAYNAKLAR

1. Victorino JA, Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Tucci MR, Carames MP, Tanaka H, Sipmann FS, Santos DC, Barbas CS, Carvalho CR, Amato MB. Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004 ;169(7):791-800.
2. Costa, E.L., R. Gonzalez Lima, and M.B. Amato, Electrical impedance tomography. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 2009: p. 394-404.
3. Barber, D.C. and B.H. Brown, Applied potential tomography. *Journal of Physics E: Scientific Instruments*, 1984. 17 (9): p. 723.

4. Wolf, G.K. and J.H. Arnold, Noninvasive assessment of lung volume: respiratory inductance plethysmography and electrical impedance tomography. *Critical care medicine*, 2005;33:163-169.
5. Frerichs I, Dargaville PA, Dudykevych T, Rimensberger PC. Electrical impedance tomography: a method for monitoring regional lung aeration and tidal volume distribution? *Intensive Care Med*. 2003;29:2312-2316.
6. Meier T, Luepschen H, Karsten J, Leibecke T, Grossherr M, Gehring H, Leonhardt S. Assessment of regional lung recruitment and derecruitment during a PEEP trial based on electrical impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2008;34:543-50.
7. Costa EL, Chaves CN, Gomes S, Beraldo MA, Volpe MS, Tucci MR, Schettino IA, Bohm SH, Carvalho CR, Tanaka H, Lima RG, Amato MB. Real-time detection of pneumothorax using electrical impedance tomography. *Crit Care Med*. 2008;36:1230-1238.
8. Lobo B, Hermosa C, Abella A, Gordo F. Electrical impedance tomography. *Ann Transl Med*. 2018 Jan;6 (2):26. doi: 10.21037/atm.2017.12.06. PMID: 29430443; PMCID: PMC5799136.
9. Bodenstern M, David M, Markstaller K. Principles of electrical impedance tomography and its clinical application. *Crit Care Med*. 2009;37:713-24.
10. Lukaski HC. Evolution of bioimpedance: a circuitous journey from estimation of physiological function to assessment of body composition and a return to clinical research. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67:2-9.
11. Faes TJ, van der Meij HA, de Munck JC, Heethaar RM. The electric resistivity of human tissues (100 Hz-10 MHz): a meta-analysis of review studies. *Physiol Meas*. 1999;20:1-10.
12. Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance--what does it measure? *Am J Clin Nutr*. 1996;3:388-396
13. Gong B, Krueger-Ziolek S, Moeller K, Schullcke B, Zhao Z. Electrical impedance tomography: functional lung imaging on its way to clinical practice? *Expert Rev Respir Med*. 2015;9:721-37.
14. Putensen C, Wrigge H, Zinserling J. Electrical impedance tomography guided ventilation therapy. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:344-50.
15. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:54-61.
16. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338:347-54.
17. Suarez-Sipmann F, Böhm SH, Tusman G, Pesch T, Thamm O, Reissmann H, Reske A, Magnusson A, Hedenstierna G. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med*. 2007;35:214-21.
18. Hinz J, Moerer O, Neumann P, Dudykevych T, Frerichs I, Hellige G, Quintel M. Regional pulmonary pressure volume curves in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure measured by electrical impedance tomography. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50:331-9.
19. Calfee CS, Janz DR, Bernard GR, May AK, Kangelaris KN, Matthay MA, Ware LB. Distinct molecular phenotypes of direct vs indirect ARDS in single-center and multicenter studies. *Chest*. 2015;147:1539-1548.
20. Bachmann MC, Morais C, Bugeo G, Bruhn A, Morales A, Borges JB, Costa E, Retamal J. Electrical impedance tomography in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2018;22:263.
21. Eronia N, Mauri T, Maffezzini E, Gatti S, Bronco A, Alban L, Binda F, Sasso T, Marengi C, Grasselli G, Foti G, Pesenti A, Bellani G. Bedside selection of positive end-expiratory pressure by

- electrical impedance tomography in hypoxemic patients: a feasibility study. *Ann Intensive Care*. 2017;7:76.
22. Franchineau G, Bréchet N, Lebreton G, Hekimian G, Nieszkowska A, Trouillet JL, Leprince P, Chastre J, Luyt CE, Combes A, Schmidt M. Bedside Contribution of Electrical Impedance Tomography to Setting Positive End-Expiratory Pressure for Extracorporeal Membrane Oxygenation-treated Patients with Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196:447-457.
 23. Hahn G, Just A, Dudykevych T, Frerichs I, Hinz J, Quintel M, Hellige G. Imaging pathologic pulmonary air and fluid accumulation by functional and absolute EIT. *Physiol Meas*. 2006;27:187-198.
 24. Steinmann D, Stahl CA, Minner J, Schumann S, Loop T, Kirschbaum A, Priebe HJ, Guttman J. Electrical impedance tomography to confirm correct placement of double-lumen tube: a feasibility study. *Br J Anaesth*. 2008;101:411-418.
 25. Wagner PD. The multiple inert gas elimination technique (MIGET). *Intensive Care Med*. 2008;34:994-1001.
 26. Frerichs I, Hinz J, Herrmann P, Weisser G, Hahn G, Quintel M, Hellige G. Regional lung perfusion as determined by electrical impedance tomography in comparison with electron beam CT imaging. *IEEE Trans Med Imaging*. 2002;21:646-52.
 27. Tanaka H, Ortega NR, Galizia MS, Borges JB, Amato MB. Fuzzy modeling of electrical impedance tomography images of the lungs. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008;63:363-70.
 28. Smit HJ, Vonk Noordegraaf A, Marcus JT, Boonstra A, de Vries PM, Postmus PE. Determinants of pulmonary perfusion measured by electrical impedance tomography. *Eur J Appl Physiol*. 2004;92:45-9.
 29. Colombo D, Cammarota G, Alemani M, Careno L, Barra FL, Vaschetto R, Slutsky AS, Della Corte F, Navalesi P. Efficacy of ventilator waveforms observation in detecting patient-ventilator asynchrony. *Crit Care Med*. 2011;39:2452-7.
 30. Karsten J, Stueber T, Voigt N, Teschner E, Heinze H. Influence of different electrode belt positions on electrical impedance tomography imaging of regional ventilation: a prospective observational study. *Crit Care*. 2016;20:3.
 31. Bikker IG, Preis C, Egal M, Bakker J, Gommers D. Electrical impedance tomography measured at two thoracic levels can visualize the ventilation distribution changes at the bedside during a decremental positive end-expiratory lung pressure trial. *Crit Care*. 2011;15:R193.



BÖLÜM 11

VOLÜMETRİK KAPNOGRAFI

Uzm. Dr. Saba Mukaddes Saygi, Doç. Dr. Özlem Edipoğlu

GİRİŞ

Karbondioksit (CO_2) gazı miktarındaki değişim solunumu başlatan birincil dürtü ve motivasyonu sağlamaktadır ve CO_2 insan vücudunda en fazla üretilen gazdır. Solunum yetmezliği gelişen hastalarda, arteryal kan gazı (AKG) analizi yapılması ve özellikle arteryal parsiyel CO_2 basıncının (PaCO_2) takibi tedavi yönetiminde önemli rol oynamaktadır. PaCO_2 ölçümüne alternatif olarak kalitatif ya da kantitatif sonuç verebilen yöntemler geliştirilmiştir.

Kapnografi, sürekli kızılotesi analizi ile ekspiryum ile dışarıya verilen havadaki CO_2 basıncını (End tidal CO_2 , Pet- CO_2) ölçme esasına dayanan bir yöntemdir. Kalitatif kapnografi (kapnometre) endotrakeal tüpün yerleşiminin doğrulanmasında altın standart olarak kullanılırken (1), kantitatif kapnografi ise sürekli ölçüm sunarak hasta nakli, anestezi işlemleri ve yoğun bakım takiplerinde klinik fayda sağlamaktadır.

Kapnografi cihazı ile takip edilen Pet- CO_2 değeri PaCO_2 ile koreledir. Şöyle ki; Pet- CO_2 50 mmHg' nin üzerinde olması veya Pet- CO_2 ' nin 10 mmHg' lik artış göstermesi hipovenilasyonu göstermektedir. Volümetrik kapnografi ise CO_2 'yi dolayısıyla ventilasyon kalitesi ve miktarını değerlendirmede tercih edilen yöntem olarak ortaya çıkmıştır (2).

Kapnografinin yaygın kullanım alanları

- Hastanın solunumsal anormalliklerinin şiddetinin ve yapılan müdahalenin yanıtının gösterilmesi
- Endotrakeal entübasyonun doğrulanması (AHA 2010 resüsitasyon rehberi)
- Özellikle hasta transportu sırasında endotrakeal tüp pozisyonunun takibi
- Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) etkinliğinin değerlendirilmesi (Kardiyak arest sırasında göğüs kompresyonu yapılmadığında, hasta sadece ventile edilse bile Pet- CO_2 miktarı azalarak sıfırlanmakta ve perfüzyon başlatılması ile tekrar artış göstermektedir. Kardiyak output (KO) ile Pet- CO_2 arasında pozitif korelasyon bulunmakta ve Pet- CO_2 takibi ile KPR sonrasında spontan sirkülasyonun geri dönmesinin ve yapılan KPR nin etkinliğinin gösterilmesi sağlanmaktadır.)

- Girişimsel işlemler için sedasyon ve analjezi uygulandığında, ventilasyon takibi (Entübe olmayan hastalarda, buruna yerleştirilen bir kanül aracılığı ile solunum sıklığı ve derinliğini takip etmek mümkün olmaktadır.)
- Zehirlenme ya da serebrovasküler olay (SVO) gibi bilinç durumunu etkileyen durumlarda solunum sıklığı ve derinliğinin takip edilmesi
- Ventilator devresinin bütünlüğünün bozulduğu durumların erken fark edilmesi
- Metabolizma, dolaşım ve ventilasyon ile ilgili olarak hasta izlemini basitleştirilmesi (3)
- Akciğerlerin homojenliği veya heterojenliği hakkında bilgi vermesi
- Trend fonksiyonları ve referans döngüleri sayesinde, hasta durumunun daha kapsamlı analizine izin vermesi
- Pulmoner emboli (PE), Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS) vb. belirtilerinin erken fark edilmesi
- Ventilator ayarlarının optimize edilmesine yardımcı olması (4)

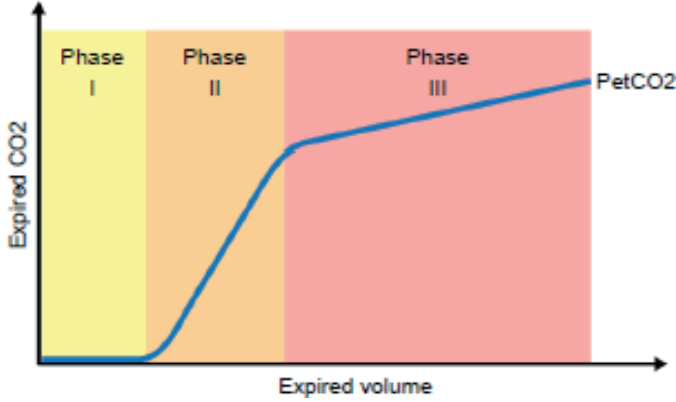
Kapnometre, ekspire edilen CO_2 düzeyinin ölçümüdür. Mililitre civa (ml/Hg) veya yüzde (%) olarak gösterilir. Kapnografi ise ekspire edilen CO_2 'i dalga formu olarak sunar bu ölçüm cihazına volümetrik kapnografi denir. Dalga formu kapnogram olarak isimlendirilmektedir.

Volümetrik kapnografi ile elde edilen ölçümler

- CO_2 eliminasyonu ($V'CO_2$)
- Pet CO_2 [38 mmHg veya % 5 oranındadır (normal değerleri (%4-6= 38 ± 4 mmHg)]
- CO_2 'nin soluk sonu fraksiyonu ($FetCO_2$)
- Hava yolu ölü boşluk ($VDaw$)
- Alveolar dakika ventilasyonu ($V'alv$)
- Kapnogram şekli (Eğim CO_2)

Volümetrik kapnografi ve elde edilen trendler uygulanan invaziv mekanik ventilasyonun (IMV) kalitesini ve uygunluğunu değerlendirmek için önemli bir araçtır (5). Volümetrik kapnografi ile CO_2 üretimi ölçülebildiği gibi, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) durumu ve hava yolu açıklığının yanı sıra ventilator solunum devresinin işlevinin de sürekli izlenmesi mümkün olmaktadır (6).

Tek bir nefeste elde edilen volümetrik kapnografi eğrisinde gaz içeriğindeki değişimler üç karakteristik faz eğrisinde gözükür. Ekspire edilen gaz içeriğindeki CO_2 , üç farklı hava yolu kompartmanından elde edilmesi sebebiyle kapnogramda üç fazda tanımlanabilir. CO_2 konsantrasyonundaki değişiklik bu faktörlerin herhangi birindeki veya beraberliğindeki bozulmaları yansıtır (Şekil 1).



Şekil 1. Volümetrik kapnogram fazları

Faz 1: Anatomik ölü boşluk ve suni solunum devresinden gelen CO₂ içermeyen gaz içeriği

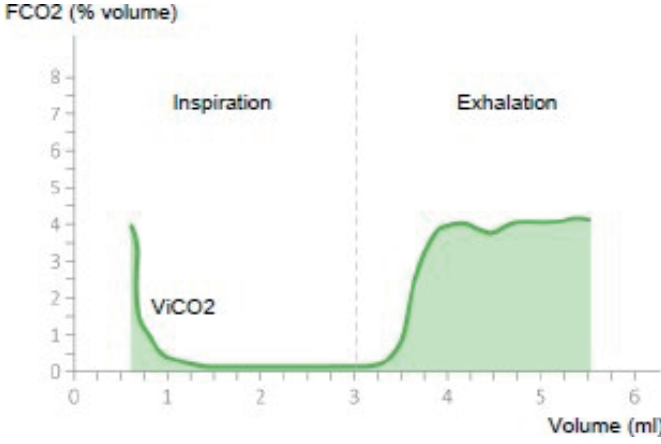
Faz 2: Farklı V/Q oranlarında gaz değişiminin olduğu alveoler ve anatomik alanlardan gelen CO₂ içeriği (verilen nefeste alveolar hava miktarı arttıkça yükselen CO₂ basıncı)

Faz 3: Alveolden gelen CO₂'den zengin gaz içeriği (Alveoler plato). Ekspiryum sonunda ve yeni solunum siklusu başlamadan önceki nokta ise End-Tidal CO₂ noktasıdır. İnciriyum ile beraber CO₂ keskin bir şekilde düşer. Her fazdaki fizyolojik değerler böylece hesaplanabilir.

CO₂ Atılımı (V'CO₂): Expiriyum ile atılan CO₂ miktarını ml/dakika cinsinden ölçer. V'CO₂ hastanın metabolik durumu ve uygulanan tedavi başarısı ile değişebilir. Örnek olarak, ateş ve sepsiste yükselmektedir. V'CO₂ 1963 yılında Noe tarafından birkaç ölçüm sonrası ortalama değer alınarak belirlenmiş, 1999 da Brandi V'CO₂ 'yi yorumlayıp uygulamaya başlamıştır. CO₂ atılımını gösteren V'CO₂ düzeyi CO₂ üretiminin direkt karşılığı değildir. Tablo 1'de değerler gösterilmiştir.

Tablo 1. Tanımlar ve normal değerler

Tanım		Normal değerler	Referans
VDaw	MI BTPS	2,2 ml/kg IBW	Radford 1954
Slope CO ₂	%CO ₂ /l	31324*Vt-1,535	Astrom 2000
V'CO ₂	ml/min STPD	2,6-2,9 ml/min/kg	Weismann 1986, Wolf 1986
Fet CO ₂	%	5,1-6,1	Wolf 1986
Pet CO ₂	mmHg	32-42 mmHg	www.oem.respironics.com
V'alv	l/min	0,052-0,070 l/min/kg	Kiiski, Takala 1994

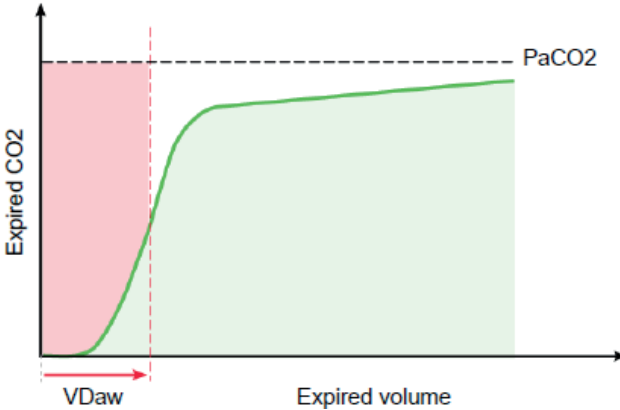


Şekil 2: Kapnogram ve Spirogram (fraksiyonel end-tidal CO₂ düzeyi/hacim eğrisi)

End-tidal CO₂ (PetCO₂ ve FetCO₂): Tek bir soluk ile verilen maksimum CO₂ basıncının ölçümü ile PetCO₂ elde edilir. Alveoler alandaki gaz değişiminin bir sonucu olarak ortaya çıkar ve PaCO₂'na en yakın değerdir. PetCO₂ kısmi parsiyel basınç olarak ifade edilir iken, kuru gaz içeriğindeki oranına göre hesaplandığında FetCO₂ olarak adlandırılır (Tablo 1'de değerler verilmiştir).

Ölü boşluk alanı (VDaw): Suni solunum devresi, anatomik ve iletili hava yollarındaki ölü boşluk CO₂ den fakir gaz içerir. Fizyolojik ölü boşluğun soluk volümüne oranı ölü boşluk ventilasyonunu gösterir (Vd/Vt) (Şekil 3). Ölü boşluk ventilasyonu hesaplama formülü şu şekildedir (7-9).

$$Vd/Vt: (PaCO_2 - PetCO_2) / PaCO_2$$



Şekil 3: VDaw

Alveoler Dakika ventilasyonu (V'alv): V'alv dakika ventilasyonun aksine gerçek alveolar ventilasyonu gösterir. V'alv, dakika ventilasyon ile hava yolu ölü boşluk (V'Daw)

arasındaki farktır. Alveollere giren tüm gazlar, gaz değişimine katılmaz. Bazı gazlar, perfüze olmayan veya yetersiz perfüze olan akciğer boşluklarında son bulur. V'_{alv} için normal değerler Tablo 1'de verilmiştir.

Faz 3'teki dalga formu alveoldeki gaz değişiminin kalitesini gösterir. V'_{alv} ; tidal volüm (VT) ile beraber anatomik ölü boşluk (VDaw), solunum sayısı (SS) ve dakika ventilasyon ölçülerek hesaplanır. $V'_{alv} = SS \times VT_{alv} = SS \times (VTE - VDaw)$

V'_{alv} arttığında etkin alveoler rekrutment manevrası yapıldığını gösterir. Geçici olarak $Pet CO_2$ artar. V'_{alv} azaldığında ise pulmoner ödemde olduğu gibi ventilasyona katılan alveol sayısında azalma olduğunu gösterir.

Slope CO_2 : Volümetrik kapnografi eğrisinde alveoler platonun şekli (Slope CO_2) akciğerlerin volüm /akım durumunu gösterir. $PaCO_2$, CO_2 'in üretimi ve atılma hızı ile direkt bağlantılı olup, alveoler ventilasyon ile ilgilidir.

$$PaCO_2 \approx V'CO_2 / V'_{alv} \quad PaCO_2 \approx V'CO_2 / (V'E - V'D)$$

Bu eşitliklerde görüldüğü gibi alveoler ventilasyon azalır ise (V'_{alv}) $PaCO_2$ artacak buna karşılık kompanzatuvar olarak dakika ventilasyon ($V'E$) artacaktır.

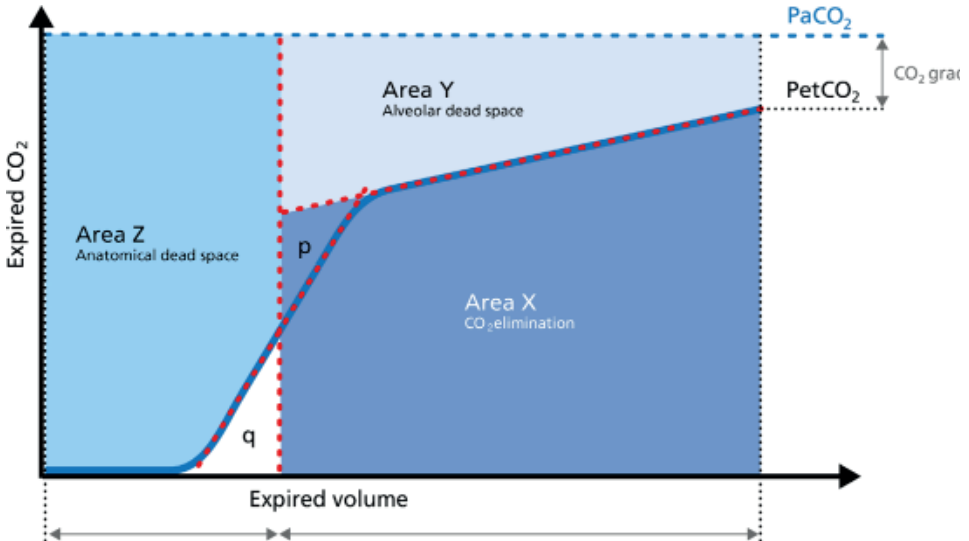
Volümetrik kapnogram da üç alana bölünebilir:

X Alanı - CO_2 eliminasyonu

Y Alanı - Alveolar ölü boşluk

Z Alanı - Anatomik ölü boşluk

Bölgelerin boyutu ve eğrinin şekli ile hastanın akciğeriyle ilgili daha fazla fikir vermektedir (Şekil 4).



Şekil 4. Volümetrik kapnogram

X alanı = CO₂ eliminasyonu (V'CO₂): Tek bir nefeste ekshale edilen gerçek CO₂ hacmini (V'CO₂) temsil eder. Bir dakika boyunca verilen tüm solukları birbirine ekleyerek, dakika başına atılan total CO₂'nin (V'CO₂) ölçümü elde edilir. KO ve akciğer V/Q stabil iken ölçülen bu değer, CO₂ üretimini de bize gösterir.

Ventilatörde görüntülenen V'CO₂ değeri dolayısıyla CO₂ üretiminden, KO değişiminden, akciğer perfüzyonu veya ventilasyonundaki herhangi bir değişiklikten etkilenebilir. Ventilatör ayarlarında yapılan değişiklikler ile hastanın gaz değişimine nasıl tepki verdiğini anında gösterir. Trendlerin izlenmesi ile V'CO₂'deki ani ve hızlı değişikliklerin tespit edilmesini sağlar.

X alanı daralması (V'CO₂'yi azalması): Faz II'de ve eğimde azalma görülür. Aşağıda belirtilen durumlarda CO₂ üretimi azalır ve V'CO₂' de düşüşe neden olur:

- Hipotermi,
- Derin Sedasyon,
- Hipotiroidizm,
- Felç
- Beyin Ölümü

Azalan V'CO₂ durumunda; KO ve hemoglobinde düşme ya da akciğer perfüzyon bozukluğu (PE gibi) da akla gelmelidir.

X alanı genişlemesi (V'CO₂ artması): CO₂ üretiminde artış akla gelmelidir. Çoğunlukla bikarbonat infüzyonuna bağlı olsa da, şu durumlar da akla gelmelidir:

- Ateş
- Sepsis
- Epileptik nöbet
- Hipertiroidizm
- İnsülin tedavisi

Y alanı: Alveoler Ölü Boşluk: Tam elimine edilmeyen CO₂ miktarını gösterir.

Y alanı genişlemesi: Alveolar ölü boşluk artışına sebep olan durumlar:

- Amfizem
- Akciğerin aşırı gerilmesi
- PE
- Pulmoner hipertansiyon
- Kardiak outputun arttığı hastalıklar

Y alanı daralması: Yukarıda belirtilen sebeplerin iyileşmesini sağlayan girişimlerin yapıldığını, tedavi başarısını gösterir.

Z alanı: Anatomik Ölü Boşluk: Volumetrik kapnogram kullanılarak yapılan ölçümler ile iletilen hava yollarına dair ölü boşluğa ait anlamlı ölçümler elde edilir. Bu alan CO_2 içermeyen, gaz değişiminin olmadığı alan olup iletilen hava yolları, endotrakeal tüp, suni solunum devresi ve aksesuarların hacmi hakkında bilgi verir (10).

Z alanı genişlemesi: Anatomik ölü boşluk hacmi ve ventilasyonunun arttığını

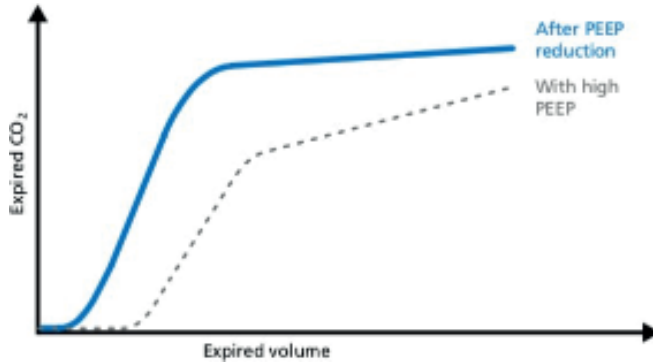
Z alanı daralması: Aşırı uygulanan PEEP değerinin azaltılması ile beraber anatomik ölü boşluk hacminde azalma olduğunu gösterir.

YOĞUN BAKIMDA VOLÜMETRİK KAPNOGRAFİ KULLANIM ALANLARI:

1. PEEP TİTRASYONU

PEEP, akciğeri havalandırmak ve ekspirasyon sonunda akciğerin çökmesini önlemek için kullanılır. Bununla birlikte, PEEP normal olarak havalandırılan sağlıklı alveolleri aşırı şişirebilir ve akciğer perfüzyonunu bozabilir. Bu nedenle, PEEP' deki herhangi bir değişiklik, genel V/Q oranını öngörülemez bir şekilde etkileyebilir. Volumetrik kapnografi, expiryumdaki CO_2 hacmini (PetCO_2) ölçer. PEEP' deki bir değişiklikten sonra, kardiyovasküler fonksiyonun ve tidal hacmin sabit kaldığı varsayıldığında, PetCO_2 'deki artış, genel V/Q oranının iyileştiği anlamına gelir. Tersine, PetCO_2 'deki bir azalma, V/Q oranının kötüleştiği anlamına gelir.

PetCO_2 , PEEP değerindeki değişiklikler ile hızlı bir şekilde değişir. Böylece klinisyen alveollerin aşırı distansiyonu veya normal gerilmesi ile V/Q oranında bozulma ya da düzelmeyi hızlıca yatak başı gözlemlemiş olur (11). Ancak rekrutment sonrası uzun süreli fayda/zarar takibinde kullanılmamalıdır.



Şekil 5. PEEP etkisi

PEEP çok yüksekse, intratorasik basınç yükselir, venöz dönüş azalır ve pulmoner vasküler direnç (PVR) artar. Bu değişiklikler volumetrik kapnografide rahatlıkla gözlemlenebilir (Şekil 5).

Faz I' deki artış, anatomik ölü boşlukta bir artış olduğunu gösterir.

Faz II eğiminde azalma, perfüzyonda azalmaya işaret eder.

Faz III eğimindeki bir artış, düşük PEEP ayarından veya alveol overdistansiyonuna neden olan yüksek PEEP ayarından kaynaklanabilen bir gaz dağılımını gösterir.

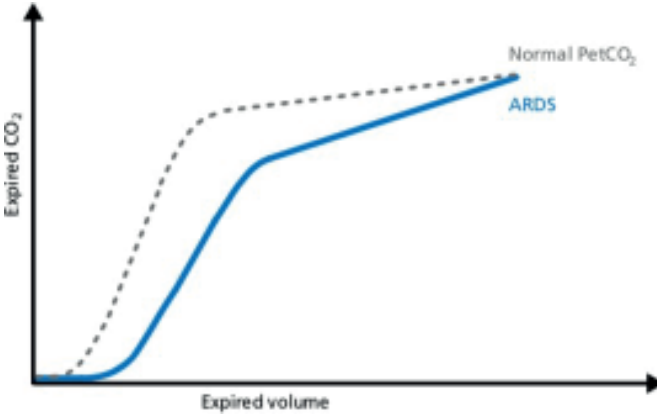
2. YATAK BAŞI VENTİLASYONUN ETKİN OLUP OLMADIĞININ İZLENMESİ

PaCO_2 , arteriyel kandaki kısmi CO_2 basıncıdır ve CO_2 üretimi ile eliminasyon ($V'\text{CO}_2$) arasındaki dengeyi temsil eder. Dakika ventilasyon ($V'E$), bir dakikada akciğerlerin içine veya dışına hareket eden toplam hacimdir ve ölü boşluk ventilasyonu ve değişmeden expiryum ile atılan tidal hacmin (TV) içerir. Alveolar ventilasyon ($V'\text{alv}$) aslında alveollere ulaşan ve gaz değişimine aktif olarak katılan hacimdir. Dolayısıyla PaCO_2 , CO_2 üretimi ve atılım hızı ile doğrudan ilişkili iken alveolar ventilasyonla ters orantılıdır.

Hastalarda düşük TV stratejisi uygulanırken, hastanın metabolik hızının değişmediğini varsayarak (sabit $V'\text{CO}_2$), istenen solunum hızındaki artışı hesaplamak için $V'\text{alv}$ ve volumetrik kapnografinin yatak başı ölçümleri kullanılabilir. Aynı seviyede $V'\text{alv}$ 'yi korumak ve böylece PaCO_2 'yi sabit tutmak için bu, düşük TV ventilasyonu uygulanırken dakika volümde de kompanzatuvar artış olması gerektiğini gösterir (12).

3. ARDS HASTALARINDA VOLÜMETRİK KAPNOGRAFI

ARDS' de V/Q oranı bozulur ve volumetrik kapnogram eğrisinin eğiminde değişiklikler ortaya çıkar. Faz I, PEEP 'in neden olduğu, artan anatomik ölü alan nedeniyle daha büyüktür. Faz II' nin eğimi, akciğer perfüzyon anormallikleri nedeniyle azalmıştır. Faz III' ün eğimi, akciğer heterojenliği nedeniyle artmıştır (Şekil 6).

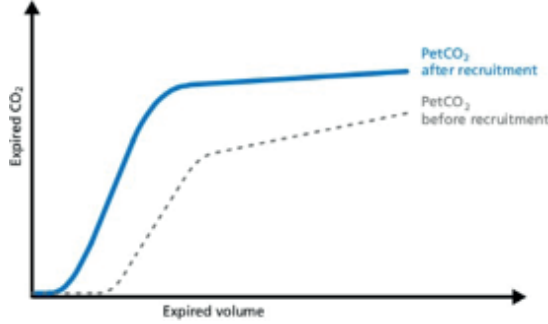


Şekil 6. ARDS'deki volumetrik kapnogram eğrisi

4. REKRÜTMENT MANEVRASI

Başarılı bir rekrütment manevrasından sonra, $V'\text{CO}_2$ 'de geçici bir artış görülür. Faz I azalır. Faz II' nin eğimi, iyileşmiş akciğer perfüzyonuyla daha da dikleşir. Faz III' ün eğimi, daha homojen akciğer boşalmasının bir sonucu olarak iyileşir. Volumetrik kapnogram,

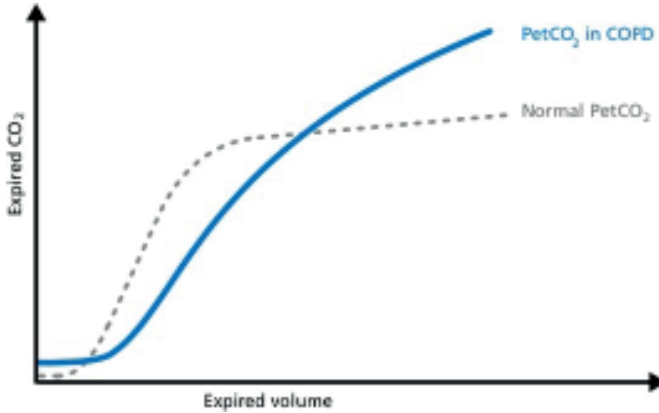
rekrutment manevrası etkinliğini değerlendirmek için kullanılabilir ve rekrüt edilen akciğer hacmi hakkında fikir verebilir (Şekil 7).



Şekil 7. Rekrutment manevrası etkisi

5. OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARININ TAKİBİ

Volumetrik kapnografi, obstrüktif akciğer hastalarında (KOA, astım, kistik fibroz, vb.) fonksiyonel tutulum derecesini değerlendirmek için spirometriye alternatif bir test olarak kullanılabilir. Obstrüktif akciğer hastalığı, farklı V/Q oranlarına sahip kompartmanların asenkron boşalması ile karakterizedir. KOA hastalarında volumetrik kapnogramda, faz II de uzama, PETCO₂'de bir artış ve Faz III' de plato olmadan sürekli artan bir eğim gösterir ve tedavi etkinliği hakkında fikir verebilir. Faz II' nin sola kayması, direncin azaldığını, Faz III eğiminde plato oluşması, daha iyi gaz dağılımı olduğunu ve alveolar ölü boşluğun (VD_{alv}) azaldığını gösterir (Şekil 8).

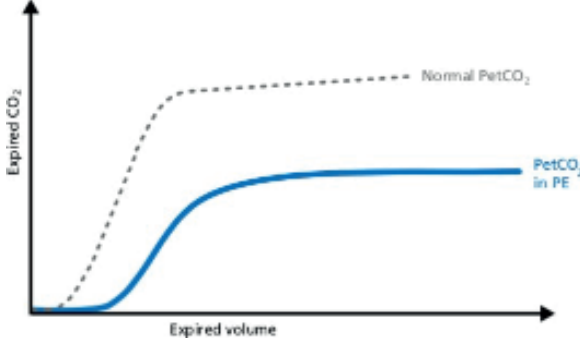


Şekil 8. KOA' ta volumetrik kapnogram

6. PULMONER EMBOLİ

Ani pulmoner emboli durumunda, volumetrik kapnografide tipik ve diğer hava yolu hastalıklarından kolayca ayrılmasını sağlayan grafik ortaya çıkar. Pulmoner emboliye bağlı ani pulmoner vasküler tıkanıklığı olan hastalarda, artan anatomik ölü boşluk nedeniyle

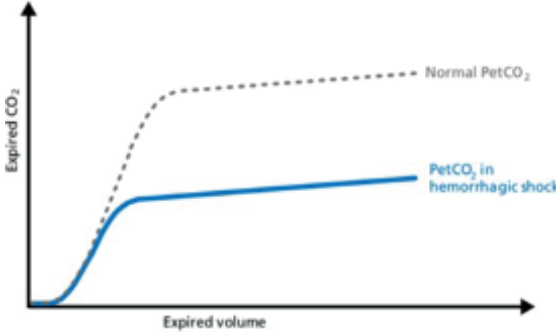
Faz I artar. Zayıf akciğer perfüzyonu nedeniyle Faz II'nin eğimi azalır. Faz III, düşük PetCO₂ ile normal bir platoya sahiptir çünkü fonksiyonel alveollerin sayısı azalmıştır. Bu durumda, V'CO₂ aniden düşer (Şekil 9).



Şekil 9. Pulmoner Embolide kapnogram

7. HEMORAJİK ŞOK

Hemorajik şokta dokulara ulaşan oksijen miktarı azaldığı için Expire edilen gazda CO₂ ciddi miktarda azalır. Faz I, Faz II ve III'ün eğimleri değişmez (Şekil 10).



Şekil 10. Hemorajik şokta kapnogram

8. BAŞARILI WEANİNG KARARINI DESTEKLEMELİK VE GÖZLEMELİK İÇİN

Solunum desteği kesilirken, hasta V'alv stabil kalırken ve spontan tidal hacimler oluşmaya başladığında; V'CO₂ sabit kalır ve ardından hafifçe artar. V'CO₂'deki hafif artış, solunum desteğindeki azalma ile bağlantılı olarak hastanın solunum çabası artarken CO₂ üretiminde bir artışı temsil eder. Bu, hastanın ek nefes alma çabası nedeniyle metabolik aktivitede bir artış olduğunu gösterir.

9. HASTA TRANSPORTUNU GÜVENLİ KILMAK

İnvazif arter moniterizasyonu yapılmayan hastalarda transport sırasında volumetrik kapnografi kullanımı ile hastanın perfüzyon ve ventilasyon durumu takip edilebilir.

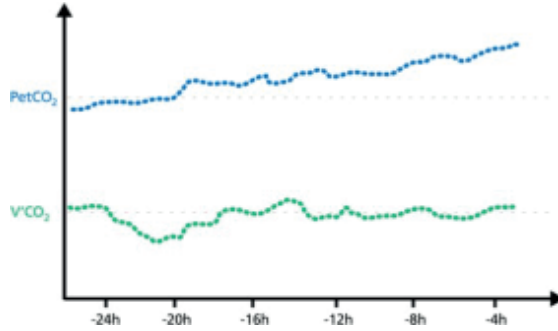
VCO_2 'de azalma ile beraber $PetCO_2$ 'de de azalma olursa:

- Endotrakeal tüpün yer değiştirmesi
- Azalmış kalp debisi
- Pulmoner emboli
- Atelektazi
- Alveollerin aşırı gerilmesi akla gelmelidir.

TREND ANALİZİ

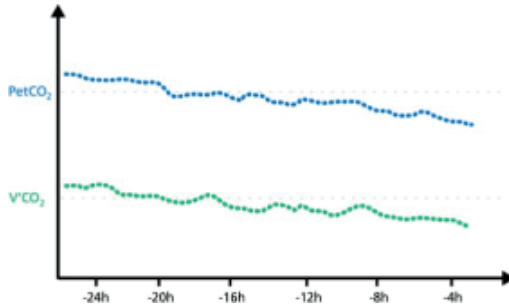
Volumetrik kapnografide trendlere bakarak da ventilasyon durumu değerlendirilebilir.

$PetCO_2$ eğimi yükselirken; $V'CO_2$ eğimi azalır ve taban çizgisine dönerse, bu ventilasyonun kötüleştiğini gösterir. $V'CO_2$ eğimi bir süre artarken $PetCO_2$ eğimi düşerse ve ardından taban çizgisine dönerse, bu ventilasyonda iyileşme olduğunu gösterir (Şekil 11).



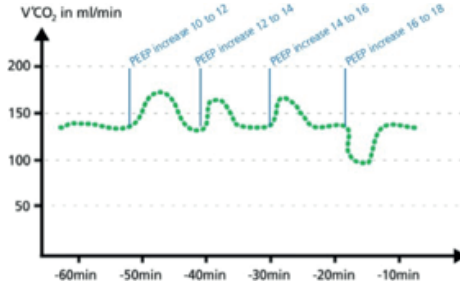
Şekil 11. Trend analizi

$PetCO_2$ ve $V'CO_2$ eğimleri beraber arttığında, CO_2 üretiminin arttığını gösterir (ajitasyon, ağrı, ateş). $PetCO_2$ ve $V'CO_2$ beraber azaldığında, CO_2 üretiminde azalmaya işaret eder (hemorajik şok) (Şekil 12).



Şekil 12. Trend analizi

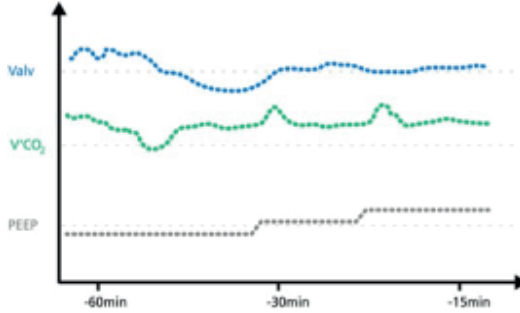
PEEP değişikliği, V/Q'da düzelmeye yol açtığına $V'CO_2$ kısa süreliğine geçici olarak artar ve ardından başlangıç noktasına, yani CO_2 üretimi ile dengeye döner. PEEP değişikliği V/Q oranının kötüleşmesine sebep olduğunda, $V'CO_2$ birkaç dakika için geçici olarak azalır ve ardından taban çizgisine döner.



Şekil 13. PEEP etkisi

Volumetrik CO_2 , alveollerin rekrüt/derekrüt olduğunu sürekli izlemeyi sağlar.

Alveoller derekrüt ise önce $V'CO_2$ önce azalacak ve daha sonra dengede yeniden stabilize olacaktır. PEEP artışı ile rekrüt olduğunda ise, $V'CO_2$ de kısa süreli artış tespit edilir (10) (Şekil 14).



Şekil 14. Trend analizi

SONUÇ

- ✓ Klinisyen için kapnograf trasesinde özellikle pik (tepe) değeri önemlidir, çünkü bu değer alveoler CO_2 konsantrasyonunu en doğru yansıtan rakamdır.
- ✓ Kapnogram anomalileri ve olası nedenleri: Kapnogram trasesine bakılarak yorumlanır.
- ✓ Ekspire edilen gazda CO_2 bulunmaması: En sık olarak efektif solunum veya dolaşımın yapılmadığını düşündürür. Kardiyak arrest, özefageal entübasyon ve solunum devresinin ayrılması gibi.

- ✓ İnspire edilen gazda CO₂ bulunması: Tekrar-soluma (rebreathing) yapıldığını düşündürür.
- ✓ Faz 2 eğrisinde yükselmenin uzaması: Parsiyel havayolu tıkanması veya bronkos-pazmda görülebilir.
- ✓ Plato eğiminin artması: Eşzamanlı olmayan akciğer boşalmasında, en sık KOAH ve bronkos-pazmda olabilir.
- ✓ PetCO₂'de sapmalar olması:

PetCO₂ artışı: Alveolar ventilasyonun azalması veya alveole ulaşan CO₂'nin artışı anlamına gelir ve hipoventilasyon, malign hipertemi, laparoskopik girişimlerde olabilir.

PetCO₂ azalması: Alveolar ventilasyonun artması veya alveoldeki CO₂'nin azalması anlamına gelir ve hiperventilasyon, metabolizmanın yavaşlaması, hipotermi, düşük KO, PE, hemorajik şok durumlarında görülür.

KAYNAKLAR

1. 31. American College of Emergency Physicians. Clinical Policies Committee. Verification of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 2002; 40: 551-2.
2. Ahrens T, Sona C. Capnography application in acute and critical care. *AACN Clinical Issues* 2003;14:123-32.
3. AARC Clinical Practice Guidelines, Capnography/Capnometry during mechanical ventilation, 2003 revision and update. *Respiratory Care* 2003;48:534-9
4. Cheng EY, Woehlick H, Mazzeo AJ. Capnography in critical care medicine. *J Intens Care Med* 1997:18-32.
5. Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2005;50:100-8.
6. Cheifetz IM, Myers TR. Should every mechanically ventilated patient be monitored with capnography from intubation to extubation. *Respir Care* 2007; 52: 423-38.
7. Beydon L, Utman L, Rawal R, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on dead space and its partitions in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1239-45.
8. Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesth Analg* 2008; 106: 175-81.
9. Nieman GF, Paskanik AM, Bredenberg CE. Effect of positive end-expiratory pressure on alveolar capillary perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:712-6.
10. www.hamilton-medical.com/volümetrik-capnografy-e-book
11. P. Blankman, A. Shono, B. J. M. Hermans, T. Wesselius, D. Hasan, D. Gommers. Detection of optimal PEEP for equal distribution of tidal volume by volumetric capnography and electrical impedance tomography during decreasing levels of PEEP in post cardiac-surgery patients. *British Journal of Anaesthesia* 2016; 116 (6): 862-9.
12. www.hamiltonmedical.com/hamilton-knowledgebase-26-02-2021_05-12-11.pdf



ÖZEL DURUMLARDA DİĞER SOLUNUMSAL MONİTORİZASYON YÖNTEMLERİ

Doç. Dr. Fatma YILDIRIM

I. ARDS'de Ekstravasküler Akciğer Sıvısı Ölçümü

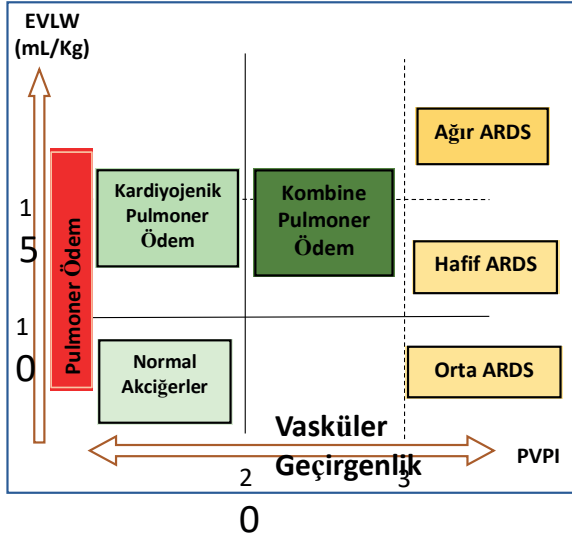
Alveol; epitel tabakası, interstisyum ve kapillerden oluşur. Kapiller dışındaki alana ekstravasküler akciğer alanı denir. Alveol ve interstisyum içindeki sıvıya ekstravasküler akciğer sıvısı (EVLW) denir. Artmış pulmoner kapiller basınç (pulmoner venlerdeki kan völümüyle paralel olarak) kardiyojenik ya da kardiyak dışı pulmoner ödemin ana belirleyicisidir. Pulmoner kapiller geçirgenlik artışı ise akut respiratuar distres sendromunun (ARDS) belirteçidir. Pulmoner ödem kardiyak ya da kardiyak dışı nedenlere bağlı olsun ekstravasküler akciğer sıvısı (EVLW) artışı ile karakterizedir ve oksijenizasyonu bozarak solunum yetmezliğine sebep olur. Ancak EVLW'yi kantitatif olarak ölçmek kolay değildir. ARDS hastalarında özellikle hastalık şiddeti ağır, ko-morbiditeleri olan ve bir çok komplikasyon gelişen hastalarda bu ölçüm daha da zordur (1,2).

Pulmoner ödemin objektif ölçümü EVLW'nin yatak başı kantitatif olarak transpulmoner termodilüsyon (TPTD) tekniği ile yapılabilir. Pulmoner vasküler geçirgenlik indeksi (PVPİ), TPTD yöntemi kullanılarak EVLW tekniği ile ölçülebilir. PVPİ, ARDS tanısını doğrulamada patofizyolojik bir belirteç olarak kullanılabilir, ayrıca ARDS ağırlığını ve seçilecek tedavi modalitesini belirlemede yol gösterici olabilir. EVLW ölçümü için günümüzde iki benzer TPTD yöntemi vardır: PİCCO monitorizasyon sistemi (ProAQT platformu ve Pulsion/Getinge Medical Systems, Münih/Almanya) ve EV100 sistemi (VolumeView, Edwards Lifesciences, Irv, Kaliforniya, Amerika) (3). İki sistemde de santral bir venöz katetere ve termoster yerleştirilen arteriyel katetere ihtiyaç vardır. Soğuk, 15 ml izotonik santral katetere enjekte edildikten sonra arter kateteri termodilüsyonel değişimi tespit eder. Bu yöntem kardiyak output, global end-diastolik volüm, global ejeksiyon fraksiyonu, EVLW ve PVPİ ölçümünü yapar (4). Bir insan otopsi çalışmasında EVLW ile post-mortem akciğer ağırlığı arasında normal akciğerler arasında geniş bir aralık bulunmuştur (5). Beyin ölümü hastalarında yapılan bu çalışmada organ transplantasyonundan önce termodilüsyonla ölçülen EVLW ve gravimetrik EVLW arasında korelasyon tespit edilmiştir (5).

ARDS tanısı doğru ve objektif EVLW ve PVPİ ölçümü yapılarak konulabilir. Normal EVLW yaklaşık tahmini vücut ağırlığına göre 7 ml/kg'dır, 10 ml/kg'ı geçmemektedir. Normal akciğere göre pulmoner ödemi ayırt etmede EVLW sınırı 9.8 ml/kg'dır ve EVLW'nin 14.6 ml/kg üzerinde olması %99 oranında pulmoner ödemi doğru tahmin etmektedir (6). Japon-

ya'da 192 ARDS hastasında yapılan çalışmada ilk 48 saatte EVLW düşüşü (delta-EVLW) 28 günlük sağkalımla ilişkili bulunmuştur (7). Başlangıç EVLW ARDS tanısında önemli, takibinde de klinik pratikte dikkate alınmalıdır. Bir çok bilirkişili ilerde ARDS tanısında EVLW'nin 10 ml/kg'ın üzerinde olmasının kriter olarak yer alacağını savunmaktadır (8).

Pulmoner ödemin nedeninin ortaya konmasında EVLW'ye ek olarak PVLI de dikkate alınmalıdır, özellikle ARDS hastalarında dikkatli sıvı yönetimi yapılması noktasında PVPI önemlidir. PVLI; EVLW ile pulmoner kan volümü ilişkisinden hesaplanabilir. EVLW PVLI'de artış olmadan artıyorsa hastada kardiyojenik pulmoner ödem mevcuttur. EVLW artışı PVLI artışı ile birlikteyse hastanın permasbilite artışına bağlı pulmoner ödemi olduğu söylenebilir. Pnömoni ve sepsisi ilişkili ARDS nedeniyle mekanik ventilatörde olan hastalarda akciğer vasküler hasarı, PVPI'deki artış ile ilişkili bulunmuştur (9). PVPI'nin cut-off değeri 3'ün hidrostatik pulmoner ödemi ile permeabilite ödemini ayırtetmede kullanılabileceği gösterilmiştir (10). Geniş serili, prospektif, Japon çalışmasında benzer şekilde PVPI'nin 2,6-2,85 arasında olmasının kesin ARDS tanısı için %90-95 spesifiteye sahipken, PVPI'nin 1,7'den küçük olması ARDS'yi dışlamada %95 spesifisiteye sahipmiş (11). Yapılan çalışmalarla PVPI'ni normal akciğerde 2'nin altında 3'ün altında 2'nin üzerinde olması akciğerlerde kaçığı göstermektedir. Figür 1'de olduğu gibi EVLW'nin 10 ml/kg'nın üzerinde olması ciddi pulmoner ödem göstermektedir. EVLW 10 ml/kg üzerinde olduğunda PVPI'ye bakılmalıdır; PVPI'denin < 2 olması normal permeabiliteyi, > 3 olması artmış permeabiliteyi göstermektedir. PVPI > 3 ve EVLW > 15 ml/kg ise ağır ARDS'yi göstermektedir (Şekil 1) (12). Başlangıç EVLW ve PVPI yüksekliği yüksek mortaliteyi göstermektedir, eğer bu değerler ilk 48 saat içerisinde düzeliyorsa iyi prognozu göstermektedir.



EVLW: Extra vascular lung water, PVPI: Pulmonary vascular permeability index

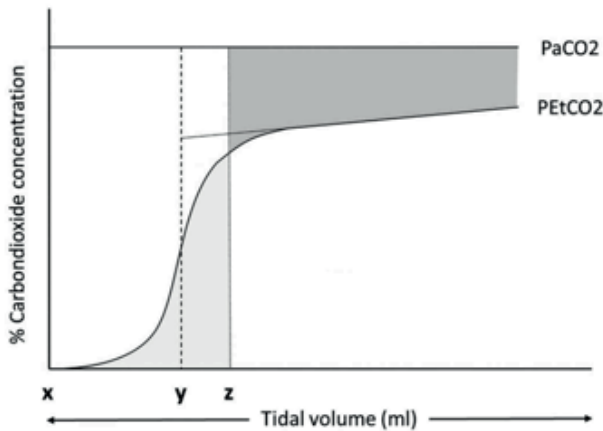
Şekil 1: Ekstravasküler akciğer sıvısı ve pulmoner vasküler geçirgenlik indeksine göre ayırıcı tanıları (12 nolu kaynaktan uyarlanmıştır.)

Transpulmoner termodilüsyon yönteminin limitasyonlarını da unutmamak gerekir. Vasküler obstrüksiyon ve fokal akciğer hasarı, veriler yorumlanırken mutlaka akılda tutulmalıdır. EVLW miktarı PaO_2/FiO_2 oranı, tidal volüm, uygulanan PEEP EVLW tahminini etkileyebilir (13,14). Ekstrakorporeal akciğer sistemlerinin kullanımının ölçümlerin doğruluğunu ve tahminini etkileyebileceği unutulmamalıdır (15).

II. Alveoler Ölü Boşluk Ölçümü

Günümüzde ARDS hastalarında ölü boşluk/idal volüm (VD/VT) klinik olarak mortaliteyi öngörmede kullanılan önemli bir parametredir. Ölü boşluk solunumu volümetrik kapnograf ile ölçülebilmektedir. ALTA çalışmasında VD/VT volümetrik kapnograf ile Enghoff'un Bohr formülünün modifikasyonu ile ölçülmüştür. Bu formülde alveoler CO_2 parsiyel basıncı (P_{ACO_2}), $PaCO_2$ ile yer değiştirmiştir (16). Basitçe $VD/VT = (PaCO_2 - P_{ECO_2}) / PaCO_2$ formülü ile hesaplanabilir. Volümetrik kapnograf, ekshale edilen CO_2 'nin parsiyel basıncını ölçerek, ekshale edilen gaz volümü ile ilişkilendirerek ölü boşluğu ölçer. Ekshale tidal volüme karşı ekshale edilen CO_2 fraksiyonuna göre çizilen eğriyi analiz eder, fizyolojik ve alveoler ölü boşluğun öngörülmesini sağlar. Volümetrik kapnograf ile elde edilen dalga alveoler volüm ile CO_2 konsantrasyonu arasındaki ilişkiyi gösterir. Şekil 2'deki x-y arası mesafe anatomik ölü boşluk, y-z arasındaki mesafe alveoler ölü boşluk, x-z arasındaki mesafe fizyolojik ölü boşluktur. PEEP titrasyonunda ölü boşluk solunumundaki iyileşmeyi takip etmek için kullanılabilir. Major PTE'li hastalarda trombolitik tedavinin etkinliğini monitorize etmede de kullanılabilir (17).

Kallet ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ARDS hastalarında volümetrik kapnograf kullanılarak fizyolojik ölü boşluğu hesaplamışlardır ve bunun metabolik kart metodu ile ölçülen ile korele olduğunu göstermişlerdir. İki teknik arasında ekshale CO_2 basıncı ve VD/VT oranı arasında güçlü korelasyonu göstermişlerdir (18).



Şekil 2: Volümetrik kapnografte y-z arasındaki mesafe alveoler ölü boşluk, x-z arasındaki

III. Venö-venöz ECMO Sırasında Solunumsal Monitorizasyon

Venö-venöz ekstrakorpöyal membran oksijenizasyon (VV-ECMO) akut solunum distresi sendromu (ARDS) hastalarında tüm standart tedavilere rağmen kritik hipoksemi ve/veya respiratuvar asidoz varlığında hayat kurtarıcı bir tedavi modalitesidir (19). Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon (MV) düşük tidal volüm (Vt) ve düşük plato basıncı halen ARDS hastalarında MV yönetiminin temelini oluşturmaktadır (20). Solunumsal monitorizasyon bu akciğer koruyucu MV stratejisinin sürdürülmesi, akciğer iyileşmesinin erken tespiti için solunumsal eforun ölçümü için gereklidir. ECMO'dan elde edilen veriler ECMO'daki hastanın optimal yönetiminde gereklidir. VV-ECMO'da kan venöz sistemden alınıp geri venöz sisteme verilmektedir. Oksijenizasyon ve dekarboksilasyon sonrası membrandan çıkan kan hastanın sağ atriumuna ve pulmoner sirkülasyona hastanın kendi kardiyak fonksiyonu ile verilmektedir. VV-ECMO klinisyene oksijenizasyonun ve karbondioksit (CO₂) atılımının ayrı ayrı titretme olanağı verir. Oksijenizasyon esas olarak ECMO sirkülasyonuna olan kan akımı ile hastanın kardiyak output oranına bağlıdır. CO₂ atılımı ise oksijenatöre olan kan akımına bağlıdır ve süpürücü gaz akımı olarak adlandırılır. Hastanın kardiyak outputunun %60'ı kadar ECMO akımı, saturasyonu %90 üzerinde tutmak için genellikle yeterlidir. CO₂ atılımı süpürücü gaz akımı artırılıp azaltılarak ayarlanabilir (21).

ECMO'ya başlandıktan hemen sonra solunum sistemi kompliansı çok düşüktür ve hastanın kendi akciğerlerinin gaz değişimine katkısı neredeyse yoktur. Bu aşamada tüm gaz değişimi ECMO tarafından sağlanır. Bu aşamada ventilatör stratejisi tamamen akciğerleri dinlendirmeye yönelik olmalıdır (22,23). İyileşme sürecinde solunum sistemi kompliansı iyileşir, hastanın pulmoner fonksiyonları düzleir ve oksijenizasyon ve CO₂ atılımına katkı sağlamaya başlar.

IIIa. Kan Gazlarının Monitorizasyonu

a. Arteryal Kan Gazları

Arteryal kan gazı örnekleme yeri ve puls oksimetre yerleşim yeri VV-ECMO'daki hastalarda farketmemektedir. Arteryal oksijen saturasyonunun monitorizasyonu da diğer solunum yetmezliği nedenleriyle takip edilen hastalardan farklı değildir, arteryal oksijen saturasyonu oksijen dağılımı yeterli olduğu sürece erken dönemlerde %85 ve üzerinde kabul edilebilir. Neredeyse akciğer fonksiyonlarının olmadığı erken aşamalarda şant fraksiyonu %100'dür ve parsiyel oksijen basıncı santral venöz saturasyona yakındır. Oksijen dağılımı/oksijen tüketimi (DO₂/VO₂) oranı doku hipoksemisini önlemek için 3'ün üstünde tutulmalıdır. Bazı merkezler hemoglobin (Hg) düzeylerini daha yüksek düzeylerde tutarak daha düşük oksijen saturasyonlarını kabul etmektedir. ELSO tarafından önerilen Hg düzeyi 12 gr/dl'dir (22). Bazı merkezler de Hg'i 8 gr/dl üzerinde olduğu müddetçe oksijen saturasyonunu %85 kabul edebilmektedir. Bir çalışmada oksijen saturasyonu %92 üzerinde olduğu sürece Hg 7 gr/dl'ye kadar tolere edilmiştir (24). İyileşme aşamasında pulmoner şant ve ölü boşluk arteryal oksijenizasyonu elde etmede göz önüne alınmalıdır. PaCO₂ düzeyini ve şant fraksiyonunun belirlenmesi için pulmoner arter kateterizasyonu gereklidir ve rutin pratikte uygulanan bir uygulama değildir (25).

b. Venöz Kan Gazları

Normal koşullarda venöz kan gazı ya da miks venöz saturasyon klinisyenlere yeterli oksijen dağılımı ve tüketimi hakkında bilgi verir. VV-ECMO sırasında sağ atriyum ya da pulmoner arterden alınan kandaki saturasyon gerçek venöz saturasyonu yansıtmaz, venöz saturasyonun DO_2/VO_2 'yi değerlendirmek için kullanımı uygun değildir. Venöz saturasyon ECMO sirkülasyonundan gelen ve sistemik venöz dolaşımdan gelen kanın karışımıdır. Venöz kanın oksijen içeriği, ECMO'dan gelen kanın venöz içeriği, ECMO kanının venöz dönüş oranı bilinerek venöz saturasyon öngörülebilir. Bazı merkezler ECMO membranı öncesi ya da giriş kan gazını miks venöz oksijen saturasyonu olarak değerlendirmektedir. Re-sirkülasyon olmadığında membran öncesi kan santral ya da miks venöz saturasyonun iyi bir göstergesi olabilir. Buradan alınan kanın oksijen saturasyonunun %75 ve üzeri olması yeterlidir. Bu değer DO_2/VO_2 oranını yansıtmaktadır. Bazı merkezler miks venöz oksijen saturasyonunun sürekli monitorizasyonunu sağlayarak sistemik VO_2 ve DO_2 hesaplamakta ve ECMO VO_2 'yi takip ederek akciğerlerdeki iyileşmeyi değerlendirmektedirler (25). Giren ve çıkan kan gazı saturasyonlarının sürekli monitorizasyonu, oksijen transportunun hesaplanması ve ECMO'nun oksijen tüketimi diğer merkezlerde monitorize edilebilmektedir (24).

Ancak drene edilen kan aynı odacığa (sağ atriyuma) verildiği için re-sirkülasyon potansiyeli mutlaka mevcuttur. Re-sirkülasyon sağ atriyuma verilen kanın sistemik dolaşıma karışmadan hemen drenaj kanülü tarafından alınmasıdır. Bu re-sirkülasyon fraksiyonu ECMO'nun etkinliğini azaltır ve hipoksemiye katkıda bulunur. Gözle görülür re-sirkülasyon drenaj kanülündeki kandaki renk değişikliği ile fark edilebilir. Makroskopik re-sirkülasyon drenaj ve re-enjeksiyon kanülleri birbirine çok yakınsa olabilir, ECMO aspirasyon gücü çok fazlaysa ya da kardiyak output ileri derecede düşükse olur. ECMO akımı azaltılabilir, kardiyak outputu artırmak için çaba gösterilebilir. Çift lümen kateterlerde re-sirkülasyon riski daha azdır. Re-sirkülasyon fraksiyonu, membran öncesi ve sonrası ve miks oksijen saturasyonları kombinasyonu ile şu şekilde hesaplanabilir (26):

$$\text{Re-sirkülasyon Fraksiyonu} = (S_{\text{öncesi}} O_2 - SVO_2) / (S_{\text{sonrası}} O_2 - SVO_2) \times 100$$

Bu formül doğru SVO_2 değerini gerektirir; bu da ancak süpürücü gaz tamamen kapattığında ölçülebilir. ECMO'nun erken dönemlerinde bu mümkün olmayabilir. Diğer bir metod süperior vena cava ya da inferior vena cava'dan alınan kanın saturasyonunun ölçümüdür, ancak daha az güvenilir bilgi verir. Bir çok merkez membran öncesi kan gazlarını re-sirkülasyonu değerlendirmek, oksijen saturasyonundaki artışı ve zaman içerisindeki değişimini takip etmek için kullanmaktadır (27).

c. Membran Sonrası ya da Çıkış Kan Gazları

Zamanla membranda oluşan tromboz ve fibrin depolanması membran akciğerinde şant ve ölü boşluk oluşturabilir. Bu zamanla oksijenizasyonda ve CO_2 atılımında kötüleşme ile sonuçlanır. Uygun membran fonksiyonu genellikle çıkış kanında PaO_2 'nin 300 mmHg üzerinde olmasını sağlar. Membran sonrası çıkış kolundaki PaO_2 düzeyi membra

performansını takip etmek için düzenli olarak monitorize edilmelidir. Membran fonksiyonu bozulduğunda CO₂ atılımı genellikle sağlanır ancak daha yüksek süpürücü gaz akımına ihtiyaç duyulur (28). Bazı merkezler VV-ECMO'daki hastalarda rutin olarak pulmoner arter kateteri yerleştirmektedir, ancak bu konu halen tartışmalıdır (29). Çünkü ilk olarak SVO₂ sadece DO₂/VO₂ oranından etkilenmemektedir, aynı zamanda ECMO akım hızından da etkilenmektedir. Ayrıca termodilüsyon yönteminde kardiyak output hesaplanmasına sağ atriyuma giren ve çıkan akımların nasıl etki ettiği bilinmemektedir.

IIIb. Mekanik Ventilasyon ve Solunumsal Monitorizasyon

VV-ECMO sırasında MV uygulaması ventilatör ilişkili akciğer hasarını azaltmayı hedeflemelidir. "Akciğer istirahati" ve "ultra-koruyucu ventilasyon" terimleri ECMO'da akciğer koruyucu MV stratejileri yerine kullanılabilir. İlk 24 saatte orta-ağır sedasyon altında basınç kontrollü moda (PCV) FiO₂ %30, PEEP 10 cmH₂O, P_{plato} 20 cmH₂O altında olması, solunum sayısı 10 soluk/dk, inspiyum/ekspiryum oranı 1:1 önerilmektedir (30). PEEP için özel bir limit yoktur, 24-48 saat sonra PEEP 10 cmH₂O ve P_{plato} 25 cmH₂O altında olması hedeflenmelidir. Sedasyonun azaltılması ve spontan solunuma izin verilmesi önerilmektedir. P_{plato} ve Vt için literatürde spesifik bir öneri yoktur, EOLIA çalışmasında Vt, P_{plato} 24 cmH₂O altında tutulacak şekilde ayarlanmış, en az 10 cmH₂O PEEP uygulanmış, FiO₂ %30-50 arasında tutulmuştur (31). Tidal volümü 3-4 ml/kg'a kadar azaltan çalışmalar da mevcuttur (24,25).

IIIc. Solunum Mekaniklerinin Monitorizasyonu

VV-ECMO'nun solunum mekaniklerine direkt bir etkisi yoktur. Klasik ARDS hastalarındaki tidal volüm, P_{plato}, sürücü basınç ve solunum sisteminin kompliansının sürekli monitorizasyonu VV-ECMO'daki hastalar için geçerlidir. Bu monitorizasyonlar sadece MV ayarlarını optimize etmek için değil aynı zamanda MV değişikliklerinin akciğer fonksiyonları üzerindeki etkisini tespit etmek için de gereklidir. Özellikle yüksek PEEP düzeyleri uygulandığında sağ kalp fonksiyonları ve pulmoner arter basıncı yakından takip edilmelidir. Özellikle femoro-femoral kanülasyon yapıldığında pulmoner arter kateterizasyonu yapılabilir ve pulmoner arter basıncının ve intrapulmoner şantın sürekli monitorizasyonu da mümkün olabilir (32).

IIId. İleri Solunumsal Monitorizasyon

ECMO sırasında PEEP titrasyonu için elektriksel empedans tomografi (EET) Francineau ve ark'nın (33) yaptığı çalışmada 15 hastada PEEP azaltılması 20 cmH₂O'dan 0'a azaltılmıştır. EET verileri her PEEP düzeyinde kollaps ve aşırı distansiyon derecesini tespit etmek için kullanılmıştır. Değişik optimum PEEP düzeyleri elde edilmiştir ve ECMO sırasında MV ayarlarının her hasta için kişiselleştirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır (33). P_{plato} ve sürücü hava yolu basıncı tüm solunum sistemine uygulanan stresi ölçmektedir. Göğüs duvarı kompliansına göre efektif olarak akciğerlere uygulanması gereken hava yolu basıncını bilmek transpulmoner basınç ölçümü olmadan mümkün değildir. Grasso ve ark'ları (34) ECMO merkezine sevk edilen 14 hastada transpulmoner basıncı ölçmüş-

lerdir. Yedi hastada transpulmoner basınç güvenli sınır kabul edilen 25 cmH₂O altında bulunmuştur. Bu hastalarda PEEP hedef transpulmoner basıncı 25 cmH₂O yapmak için 17.9±1.2 cmH₂O'dan 22.3±1.4 cmH₂O'a artırılmıştır. Bu hastalarda oksijenizasyon düzelmiş, bu hastalar ECMO'ya bağlanmamıştır. Diğer 7 hastada transpulmoner basınç 25 cmH₂O'nun üzerinde imiş ve tüm hastalar ECMO'ya bağlanmıştır. Transpulmoner basınç monitorizasyonu ARDS hastalarında ECMO başlanmasını yönlendirmiştir (34).

KAYNAKLAR

1. Sweeney RM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet* 2016; 388:2416–2430.
2. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353:2788–2796.
3. Bendjelid K, Giraud R, Siegenthaler N, Michard F. Validation of a new transpulmonary thermodilution system to assess global end-diastolic volume and extravascular lung water. *Crit Care* 2010; 14:R209.
4. Barbara H, Mair S, Beitz A, et al. Pulmonary vascular permeability index and global end-diastolic volume: are the data consistent in patients with femoral venous access for transpulmonary thermodilution: a prospective observational study. *BMC Anesthesiol* 2014; 14:81.
5. Tagami T, Kushimoto S, Yamamoto Y, et al. Validation of extravascular lung water measurement by single transpulmonary thermodilution: human autopsy study. *Crit Care* 2010; 14:R162.
6. Tagami T, Sawabe M, Kushimoto S, et al. Quantitative diagnosis of diffuse alveolar damage using extravascular lung water. *Crit Care Med* 2013; 41:2144–2150.
7. Tagami T, Nakamura T, Kushimoto S, et al. Early-phase changes of extravascular lung water index as a prognostic indicator in acute respiratory distress syndrome patients. *Ann Intensive Care* 2014; 4:27.
8. Michard F, Fernandez-Mondejar E, Kirov MY, et al. A new and simple definition for acute lung injury. *Crit Care Med* 2012; 40:1004–1006.
9. Groeneveld AB, Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2006; 32:1315–1321.
10. Monnet X, Anguel N, Osman D, et al. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2007; 33:448–453.
11. Kushimoto S, Taira Y, Kitazawa Y, et al. The clinical usefulness of extravascular lung water and pulmonary vascular permeability index to diagnose and characterize pulmonary edema: a prospective multicenter study on the quantitative differential diagnostic definition for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2012; 16:R232.
12. Tagami T, Ong MEH. Extravascular lung water measurements in acute respiratory distress syndrome: why, how, and when? *Curr Opin Crit Care*. 2018 Jun;24 (3):209-215.
13. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: advantages and limits. *Crit Care* 2017; 21:147.
14. Michard F, Schachtrupp A, Toens C. Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005; 33:1243–1247.
15. Redwan B, Ziegeler S, Freermann S, et al. Single-site low-flow veno-venous extracorporeal lung support does not influence hemodynamic monitoring by transpulmonary thermodilution. *ASAIO J* 2016; 62:454–457.
16. Charron C, Repesse X, Bouferrache K, Bodson L, Castro S, Page B, Jardin F, Vieillard-Baron A. PaCO₂ and alveolar dead space are more relevant than PaO₂/FiO₂ ratio in monitoring the respiratory response to prone position in ARDS patients: a physiological study. *Crit Care*. 2011 Jul 25;15 (4):R175.
17. Verscheure S, Massion PB, Verschuren F, Damas P, Magder S. Volumetric capnography: lessons from the past and current clinical applications. *Crit Care*. 2016 Jun 23;20 (1):184.

18. Kallet RH, Daniel BM, Garcia O, Matthay MA. Accuracy of physiologic dead space measurements in patients with acute respiratory distress syndrome using volumetric capnography: comparison with the metabolic monitor method. *Respir Care*. 2005 Apr;50 (4):462-7.
19. Barbaro RP, Odetola FO, Kidwell KM, et al. Association of hospital-level volume of extracorporeal membrane oxygenation cases and mortality. Analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191:894–901.
20. Kaku S, Nguyen CD, Htet NN, Tutera D, Barr J, Paintal HS, Kuschner WG. Acute Respiratory Distress Syndrome: Etiology, Pathogenesis, and Summary on Management. *J Intensive Care Med*. 2020 Aug;35 (8):723-737.
21. Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, et al. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med* 2013; 39:838–846.
22. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, Greenwood JC, Rubio Mateo-Sidron JA, Usman A, Fan E. Management of Adult Patients Supported with Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO): Guideline from the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). *ASAIO J*. 2021 Jun 1;67 (6):601-610.
23. Bartlett R, Zwischenberger JB. Management of blood flow and gas exchange during ECLS. In: An-nich GM, Lynch W, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett R, editors. ECMO-extracorporeal cardiopulmonary support in critical care: extracorporeal life support organization. Ann Arbor, Michigan: ECMO; 2012: 149–156.
24. Agerstrand CL, Burkart KM, Abrams DC, et al. Blood conservation in extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. *Ann Thorac Surg* 2015; 99:590–595.
25. Zanella A, Mojoli F, Castagna L, Patroniti N. Respiratory monitoring of the ECMO patient. In: Sangalli F, editor. ECMO-extracorporeal life support in adults. Milan, Italy: Springer-Verlag Italia; 2014:249–263.
26. Abrams D, Bacchetta M, Brodie D. Recirculation in venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 2015; 61:115–121.
27. Korver EP, Ganushchak YM, Simons AP, et al. Quantification of recirculation as an adjuvant to transthoracic echocardiography for optimization of dual-lumen extracorporeal life support. *Intensive Care Med* 2012; 38:906–909.
28. Isgro` S, Mojoli F, Avalli L. Monitoring of the ECMO patient: the extracorporeal circuit. In: Sangalli F, editor. ECMO-extracorporeal life support in adults. Milan, Italy: Springer-Verlag Italia; 2014.
29. Guarracino F, Baldassarri R. Haemodynamic monitoring. In: Sangalli F, editor. ECMO-extracorporeal life support in adults. Milan, Italy: Springer-Verlag Italia; 2014.
30. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al.: Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet* 374 (9698): 1351–1363, 2009.
31. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al.: Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 378 (21): 1965–1975, 2018.
32. Douflé G, Ferguson ND. Monitoring during extracorporeal membrane oxygenation. *Curr Opin Crit Care*. 2016 Jun;22 (3):230-8.
33. Franchineau G, Bréchet N, Lebreton G, et al. Bedside contribution of electrical impedance tomography to setting positive end-expiratory pressure for extracorporeal membrane oxygenation-treated patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196:447–457.
34. Grasso S, Terragni P, Birocco A, Urbino R, Del Sorbo L, Filippini C, Mascia L, Pesenti A, Zangrillo A, Gattinoni L, Ranieri VM (2012) ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 38:395–403.