

Kalp Yetmezliğinde de Kullanalım Mı?

Shall We Use in Heart Failure Too?

Dr. Aydın ÇİLEDAĞ, Dr. Akın KAYA

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Solunum Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

ÖZET

Akut kardiyojenik pulmoner ödem (AKPÖ), endotrakeal entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacının gelişebildiği, solunum yetmezliğinin sık bir nedenidir. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) AKPÖ'li hastalarda entübasyon oranlarını ve böylece de endotrakeal entübasyon ile ilişkili komplikasyonları azaltabilir. AKPÖ'de NİMV'un etkinliğini değerlendiren gittikçe artan sayıda çalışma bulunmaktadır ve NİMV'un fizyolojik parametreleri hızlı düzelttiği, entübasyon ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. AKPÖ'de uygulanan NİMV'un başlıca iki modu bulunmaktadır. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve noninvaziv basınç destekli ventilasyon veya bilevel pozitif hava yolu basıncı (BİPAP). Hem CPAP hem de BİPAP'ın iyi tolere edildiği ve ciddi yan etkiye neden olmadıkları gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyojenik pulmoner ödem, noninvaziv mekanik ventilasyon, solunum yetmezliği.

SUMMARY

Acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE) is a common cause of respiratory failure that necessitates endotracheal intubation and invasive mechanical ventilation. In patients with ACPE noninvasive mechanical ventilation (NIMV) may reduce intubation rate and hence, the complications related with endotracheal intubation. There has been a steady stream of trials investigating the effectiveness of NIMV in the treatment of ACPE and NIMV has been shown to improve physiological parameters quickly and decrease endotracheal intubation and mortality. There are essentially two modes of NIMV that are used in ACPE: continuous positive airway pressure (CPAP) and noninvasive pressure support ventilation or bilevel positive airway pressure (BIPAP). Both CPAP and BIPAP have been demonstrated to be well tolerated and are not associated with any serious events.

Key Words: Cardiogenic pulmonary edema, noninvasive, mechanical ventilation, respiratory failure.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Doç. Dr. Aydın ÇİLEDAĞ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Solunum Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Email: aciledag@yahoo.com

GİRİŞ

Akut kalp yetmezliği, hastane yatışının dünya genelinde önde gelen nedenlerinden biridir⁽¹⁾. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl bir milyondan fazla hastane başvurusu ve 6.5 milyon hastane yatış gününe neden olduğu bildirilmektedir⁽²⁾.

Akut kalp yetmezliği klinik prezentasyon, altta yatan fizyopatolojik özellikler, önceden var olan veya yeni gelişimli kalp yetmezliği veya akut koroner sendromlarla ilişkili olması gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak heterojen bir sendrom olarak tanımlanmaktadır⁽³⁾. Hastalar artmış sol ventrikül dolma basıncına bağlı olarak gelişen konjesyon ile ilişkili semptom ve bulgularla başvururlar. Akut kardiyojenik pulmoner ödem (AKPÖ), akut kalp yetmezliği sendromlarının %10-20'sini oluşturur ve mortalite özellikle akut miyokard infarktüsü ile ilişkili olduğunda daha fazla olmak üzere %10-20 gibi yüksek olabilmektedir^(4,5).

Akut kardiyojenik pulmoner ödem, akut solunum yetmezliğinin sık nedenlerinden biridir. Bu hastalarda öncelikli amaç, organ disfonksiyonu ve çoklu organ yetmezliğinin gelişmesini önlemek amacıyla yeterli doku oksijenizasyonunun sağlanmasıdır. Vazodilatörler, diüretikler, inotropik ajanlar ve destek oksijen tedavisi gibi standart medikal tedavi ile birçok hastada hızlı düzelme sağlanmasına rağmen bir grup hastada yanıt alınamamakta ve hipoksemik solunum yetmezliği ve bazı hastalarda eşlik eden hiperkapni ve respiratuar asidoz nedeniyle mekanik ventilasyon ihtiyacı ortaya çıkmaktadır. Mekanik ventilasyon için tek seçenek 1990'lı yılların ilk yıllarına kadar endotrakeal tüp aracılığıyla invaziv mekanik ventilasyon (İMV) olmasına rağmen, daha sonra noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) uygulanmaya başlanmış ve bu yöntemin başta KOAH akut atağı olmak üzere farklı nedenlere bağlı akut solunum yetmezliğinde İMV ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir^(6,7). NİMV uygulanması ile, İMV sırasında özellikle entübasyon ve mekanik ventilasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır. NİMV kullanımını destekleyen güçlü kanıtların olduğu bir durum da AKPÖ'dir ve yapılan çalışmalarda, NİMV'un bu hasta grubunda endotrakeal entübasyon ve mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir⁽⁸⁻¹⁰⁾.

NİMV, nazal veya yüz maskesi kullanılarak pozitif basıncın uygulandığı bir noninvaziv tekniktir. Sürekli hava yolu pozitif basıncı "Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)" ve "Bilevel Positive Airway Pressure (BİPAP)" olmak üzere iki temel mod kullanılır. BİPAP ile inspiratuar pozitif hava yolu basıncı (İPAP) ve

ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) ayarları yapılır. İPAP'ın basınç desteği "pressure support" ile PEEP (pozitif end-ekspiratuar basınç)'in toplamına eşit olması dışında bu ayarlar yoğun bakım tipi ventilatörlerdeki "pressure support" ve PEEP'e benzerdir. CPAP, spontan soluyan bir hastada tüm solunum siklüsü boyunca sabit düzeyde pozitif hava yolu basıncı uygular. CPAP, inspiryumda basıncı arttırdığından inspirasyona aktif olarak yardım etmez ve bu nedenle gerçek bir ventilasyon modu olarak kabul edilmez. Ancak, CPAP'ın, başta AKPÖ olmak üzere solunum yetmezliğinin bazı nedenlerinin tedavisinde önemli katkısı ve yeri bulunmaktadır⁽¹¹⁾.

Fizyopatoloji

Kalp yetmezliğinde, pulmoner kapiler wedge basıncı artar ve sıvı damar dışına çıkarak interstisyum, interlobüler septa, alveoller ve plevral boşlukta toplanır. Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner ödemde ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, şant mekanizmalarıyla hipoksemi, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, ödeme bağlı akciğer kompliyansında azalma, solunum işinde artma ve solunum kas yorgunluğu gelişir. Ayrıca, kardiyomegali, plevral efüzyon ve hava yolu direnç artışı da gaz değişim bozukluğuna katkıda bulunur.

Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner komplikasyonlar Tablo 1'de gösterilmiştir. Total akciğer kapasitesinde azalma, fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilen bronşiyal duvar ödemi ve solunum kas güçsüzlüğü kalp yetmezliğinde görülebilen pulmoner komplikasyonlardır. Solunum kas güçsüzlüğüne bağlı olarak AKPÖ'lerin %20-25'inde hiperkapni gelişebilmektedir. Difüzyon kapasitesi, pulmoner kan volümündeki artışa bağlı olarak AKPÖ'de genellikle artarken, kronik kalp yetmezliğinde uzun süren interstisyel ödem nedeniyle azalabilmektedir. Akut kalp yetmezliğinde sıvının kapiler filtrasyonu alveoler ödeme neden olur. Eğer süreç kronikleşirse, kompensatuar mekanizmalar gelişir ve kapiler filtrasyonu azalır. Bu nedenle, azalmış difüzyon kapasitesi, alveoler ödemi engelleyen alveoler kapiler membranın kompensatuar kalınlaşmasını gösterebilir.

Tablo 1. Kalp yetmezliğine bağlı pulmoner komplikasyonlar.

1. Restriktif dekeft
2. Obstrüktif defekt
3. Difüzyon kapasitesinde artma (kronik kalp yetmezliğinde azalma)
4. Solunum kas güçsüzlüğü

Kalp, toraks boşluğunda yer aldığı için intrakardiyak ve intratorasik basınçtaki değişiklikler arasında yakın ve sürekli bir etkileşim söz konusudur. İntratorasik basınç, normal spontan inspirasyon sırasında azalırken ekspirasyon sırasında bazal düzeyine döner. İntratorasik basınç ve akciğer volümlerindeki değişikliğin derecesi hava yolu rezistansı, akciğer ve göğüs duvarı kompliyansı ile ilişkilidir. Dolaşım komponentleri, lokalizasyonları nedeniyle intratorasik basınç değişikliklerinden doğrudan etkilenir. İntrakardiyak basınç ile kalp çevresindeki basınç (intratorasik basınç) arasındaki fark, hem sağ ventriküle venöz dönüşü hem de sol ventrikül atım volümünü etkilemektedir. İnspirasyon sırasında intratorasik basınç ve buna bağlı olarak da sağ atriyal basınç azalır. Bu nedenle, periferden sağ kalbe venöz dönüş için basınç gradyenti artar ve bu da venöz dönüşte ve sağ kalp diastolik volümünde artışa neden olur. Bu da sağ ventrikül atım volümünde artış ile sonuçlanır. Bu etki, inspirasyon sırasında alveoler basınçta artışa bağlı olarak sağ ventrikül ard yükünde artış nedeniyle kısmen azalır. Sonuç olarak, inspirasyon sırasında sağ ventrikül ön ve ard yükü artar ve bu da sağ ventrikül diastolik volümünde artışa neden olur. İnspirasyonun sol ventrikül üzerindeki etkisi ise genellikle sağ ventrikül üzerindeki etkilerine zıttır. Normal inspiratuar efor sol ventrikül atım volümünde azalmaya neden olur. Sol ventrikül ard yükü, aortik diastolik basınç (sol ventrikül basıncına eşittir) ile intratorasik basınç arasındaki fark olarak tanımlanır ve ard yük = (sistolik kan basıncı - intratorasik basınç) x sol ventrikül radius / sol ventrikül duvar kalınlığı formülü ile hesaplanabilir. İnspirasyon sırasında aort basıncında artış ve intratorasik basınçta azalmaya bağlı olarak ard yük artar ve bu da sol ventrikül atım volümünde azalma ve sistol sonu volümde artışa neden olur. Sonuç olarak, intratorasik basınçta azalma sağ ve sol ventrikül üzerinde zıt etkilere neden olur. Bununla birlikte normal solunum sırasında net etki minimaldir ve ancak intratorasik basınçta büyük değişikliklerle ilişkili durumlar kalp fonksiyonunu belirgin olarak etkiler⁽³⁾.

NİMV'un Etkileri

Pozitif basınçli ventilasyon (PPV), intratorasik basıncı belirgin olarak artırır. Kardiyovasküler etkileri başlıca ön ve ard yük üzerindeki etkileri ile ilişkilidir. Net etki, ön yük azaltıcı etkisi ile ard yük azaltıcı etkisi arasındaki dengeye bağlı gibi görünmektedir. PEEP veya CPAP ile sağlanan PPV, sağ ve sol ventrikül ön yükünü azaltırken, sağ ventrikül ard yükünü artırır, sol ventrikül ard yükünü ise azaltır ve kalp atım vo-

lümünde artışa neden olur. Bununla birlikte PPV her hastada aynı etkiyi oluşturmamaktadır. PPV'a cevabı etkileyebilen faktörler Tablo 2'de gösterilmiştir. Örneğin; sol ventrikül dolma basıncı PPV'a yanıtı belirleyen önemli bir faktördür. PPV, sol ventrikül dolma basıncı yüksek hastalarda kalp debisini artırırken, düşük hastalarda azaltmaktadır. Bunun dışında, PPV'a yanıtı etkileyen bir diğer önemli faktör de kalp ritmidir. Atriyal fibrilasyonlu hastaların PPV'un neden olduğu ön yükteki azalmaya daha duyarlı olabilecekleri bildirilmektedir⁽³⁾. İskemik kardiyomiyopati ile ilişkili miyokardiyal fibrozis, kompliyansı etkileyerek ventriküllerin PPV'un etkilerine karşı daha dirençli olmasına neden olabilir. Bu nedenle, daha büyük ventrikül volümü ve daha kompliyant ventrikülün bulunduğu idyopatik dilate kardiyomiyopati hastaların, iskemik kardiyomiyopati hastalara göre PPV'dan daha fazla yararlanabileceği bildirilmektedir⁽¹²⁾.

Kalp yetmezlikli hastalarda, solunum kas kan akımında azalma veya kardiyak kaşeksi ile ilişkili generalize musküler atrofi ve kas güçsüzlüğü veya inspiratuar kaslar üzerindeki aşırı yük nedeniyle solunum kas patolojisi bulunabilir. Solunum kas anormallikleri bu hastalarda solunum yetmezliğine önemli katkısı olan bir patolojidir. Yapılan çalışmalarda NİMV'un akut ve kronik kalp yetmezliğinde solunum kasları üzerinde yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir^(13,14). Kalp yetmezlikli hastalarda CPAP ve PEEP solunum parametrelerini birkaç mekanizma ile düzeltir. CPAP fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırır ve kollabe veya ventile olmayan alveolleri açar. Bu da sağdan sola şantı azaltarak oksijenizasyonda düzelmeye sağlar. CPAP ve PEEP solunumu aktif olarak desteklememekle birlikte, fonksiyonel rezidüel kapasitenin artması, akciğer kompliyansının düzelmesi ve solunum işinin azalmasına neden olabilir. Sonuç olarak, NİMV bu hastalarda solunum kasları üzerindeki yükü ve solunum işini azaltıp akciğer mekaniklerinde düzelmeye sağlayabilir.

Bronkokonstriksiyonun nedeni özellikle mekanik bir faktör (obezite) veya ödem olduğunda pozitif hava

Tablo 2. Pozitif hava yolu basıncına yanıtı belirleyen faktörler.

1. Kalp yetmezliğinin nedeni
2. Bazal kardiyak volümler
3. Diyastolik disfonksiyonun derecesi
4. Ventrikül kompliyansı
5. Kalp ritmi
6. Sağ ventrikül yetmezlik varlığı
7. Ön yük

yolu basıncı, bronkodilatator etki gösterebilmektedir. Yapılan çalışmalarda, CPAP'ın hava yolu çapında %30 artış ve hava yolu direncinde de yaklaşık %40 azalma sağladığı bildirilmiştir⁽¹⁵⁾.

AKPÖ'de NİMV

Son 20 yılda AKPÖ'de NİMV'un etkinliğini değerlendiren gittikçe artan sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalar ışığında AKPÖ tedavisinde NİMV kullanımını destekleyen güçlü kanıtlar mevcuttur.

Bu konuda yapılmış ilk çalışmalardan birinde, AKPÖ'li 40 hasta, CPAP (10 cmH₂O) ve kontrol gruplarına randomize edilmiş ve CPAP grubunda tedavi başarısının daha yüksek olduğu ve CPAP'ın gaz değişimini düzelttiği ve solunum işini azalttığı bildirilmiştir⁽¹⁶⁾. 39 hastanın standart medikal tedaviye ek olarak sadece oksijen ve oksijen + CPAP grubuna randomize edildiği bir başka çalışmada, oksijen + CPAP grubunda solunum sayısında ve oksijenizasyonda daha hızlı düzelleme saptanmış ve entübasyon ihtiyacı sadece oksijen tedavisi alan hastaların %35'inde gelişirken, oksijen + CPAP grubunda hiçbir hastada gelişmediği bildirilmiştir⁽¹⁷⁾. Toplam 100 hastanın değerlendirildiği benzer bir çalışmada, CPAP grubunda tedavinin ilk üç saatinde PaO₂ ve atım volüm indeksinde anlamlı olarak daha fazla artma saptanırken, entübasyon oranı da anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur⁽¹⁸⁾. Aynı çalışmada ilk altı saatte tedavi başarısızlığı kontrol grubunda %50, CPAP grubunda ise %24 (p < 0.01) olarak bulunurken hastane yatış süresi ve mortalite bakımından iki grup arasında fark saptanmamıştır. Daha yakın zamanda yapılmış ve 89 hastanın standart medikal tedavi ve ek olarak CPAP gruplarına randomize edildiği bir çalışmada, tedavinin ilk saatinde CPAP grubunda solunum sayısı ve oksijenizasyonda anlamlı düzelleme izlenirken kontrol grupta fark saptanmamıştır⁽¹⁹⁾. Bu çalışmada, tedavinin ilk 48 saatinde mortalite standart tedavi grubunda %24, CPAP grubunda ise %7 (p = 0.002) olarak bulunmasına rağmen hastane yatış süresi bakımından iki grup arasında fark izlenmemiştir. CPAP ile konvansiyonel tedavinin karşılaştırıldığı 10 randomize çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde, CPAP'ın klinik ve fizyolojik parametrelerde düzelleme sağladığı ve entübasyon oranı ile hastane mortalitesini azalttığı belirtilmiştir⁽²⁰⁾.

NİMV, CPAP ve BİPAP olmak üzere iki mod ile uygulanır. AKPÖ'de sıklıkla CPAP uygulanmasına rağmen BİPAP, inspirasyonda hastanın solunumu desteklediğinden, bu modun solunum işini azaltarak ve solunum kaslarını dinlendirerek ek yarar sağlayabileceği belirtilmektedir⁽²¹⁾. Masip ve arkadaşları AKPÖ'li

40 hastayı konvansiyonel oksijen tedavisi ve BİPAP gruplarına randomize etmiş ve BİPAP grubunda entübasyon ihtiyacını anlamlı olarak daha düşük, klinik düzelmeyi anlamlı olarak daha kısa sürede bulmuşlar ancak iki grup arasında hastane yatış süresi ve mortalite bakımından fark saptamamışlardır⁽²²⁾. Yüzotuz hastanın standart medikal tedaviye ek olarak oksijen ve noninvaziv basınç destekli ventilasyon gruplarına randomize edildiği bir başka çalışmada NİMV grubunda PaO₂/FiO₂, solunum sayısı ve dispne de daha hızlı düzelleme izlenirken, entübasyon oranı, hastane yatış süresi ve mortalite bakımından fark saptanmamıştır⁽²³⁾. Bununla birlikte aynı çalışmada, hiperkapnik hasta subgrubunda, NİMV'un PaCO₂'yi daha hızlı düşürdüğü ve entübasyon oranının anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. BİPAP ile konvansiyonel tedavinin karşılaştırıldığı sekiz randomize çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde, beş çalışmada BİPAP'ın fizyolojik parametreleri ve gaz değişimini düzelttiği, üç çalışmada da entübasyon oranını anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir⁽²⁰⁾. AKPÖ tedavisinde BİPAP modunun da etkin olduğunu gösteren bu çalışmalardan sonra bazı çalışmalarda başarı ve yan etki bakımından BİPAP ve CPAP modu karşılaştırılmıştır. Bu konuda yapılan ilk çalışmalardan birinde, BİPAP grubunda oksijenizasyonda ve pH'da daha hızlı düzelleme gösterilmesine karşın, CPAP grubuna göre daha yüksek miyokard infarktüsü sıklığı (%71'e karşılık %31) gözlenmesi nedeniyle çalışma erken sonlandırılmıştır⁽²⁴⁾. Fakat bu çalışmada, BİPAP grubunda göğüs ağrısı olan hastaların daha fazla olduğu ve randomizasyonun iyi yapılmadığı belirtilmiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarda ise BİPAP'ın miyokard infarktüsü sıklığını artırmadığı saptanmıştır. Ferrari ve arkadaşlarının yaptıkları ve 80 hastanın CPAP (5-12 cmH₂O) ve BİPAP gruplarına randomize edildikleri çalışmada, hastane yatış süresi, mortalite ve entübasyon oranı bakımından iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir⁽²⁵⁾. BİPAP ile CPAP'ın karşılaştırıldığı toplam 10 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde entübasyon ve mortaliteyi azaltma bakımından iki yöntem arasında fark saptanmamıştır⁽²⁰⁾. Yakın zamanda, toplam 26 acil servise yapılmış ve 1069 hastanın dahil edildiği çok merkezli prospektif randomize kontrollü 3CPO (Three Interventions in Cardiogenic Pulmonary Edema) çalışmasında, hastalar standart oksijen tedavisi, CPAP (10 ± 4 cmH₂O) ve BİPAP (İPAP: 14 ± 5 cmH₂O, EPAP 7 ± 2 cmH₂O) gruplarına randomize edilmiş ve primer sonlanım noktası, NİMV ile standart oksijen tedavisi karşılaştırmasında yedi günlük mortalite, BİPAP ile CPAP'ın karşılaştırılmasında yedi günlük mortalite ve entübasyon olarak belirlenmiştir⁽²⁶⁾.

Bu çalışmada mortalite bakımından standart tedavi grubu ile NİMV grubu arasında anlamlı fark saptanmamış olmasına rağmen, NİMV grubunda diğer gruba göre tedavinin birinci saatinde dispne, kalp hızı, asidoz ve hiperkapnide anlamlı olarak daha iyi yanıt bulunmuştur. Gruplar arasında miyokard infarktüs oranı, entübasyon, hastane yatış süresi ve YBÜ'e yatış ihtiyacı bakımından fark saptanmamıştır. Masip ve ark.larının yaptıkları meta-analizde, NİMV (CPAP veya BİPAP) ve standart tedavilerinin karşılaştırıldığı 15 randomize çalışma (çalışmaların yedisi CPAP ile standart tedavinin karşılaştırıldığı, ikisi BİPAP ile standart tedavinin, üçü BİPAP ile CPAP'ın, üçü de BİPAP, CPAP ve standart tedavinin karşılaştırıldığı çalışmalardır) değerlendirilmiş ve NİMV grubunda hastane mortalitesi ve entübasyon oranları standart tedaviye göre anlamlı olarak daha düşük bulunurken, gruplar bağımsız olarak karşılaştırıldığında CPAP'ın mortaliteyi ve entübasyon oranını anlamlı olarak düşürdüğü, BİPAP'ın ise entübasyon oranını anlamlı olarak düşürdüğünü ama mortaliteyi azaltsa da istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p=0.07$) saptanmıştır⁽⁸⁾. Miyokard infarktüsü sıklığı bakımından da CPAP ile BİPAP arasında fark olmadığı bulunmuş ve AKPÖ'ün ilk basamak tedavisinde NİMV'un düşünülmesi gerektiği bildirilmiştir. Ondört ülkeden toplam 23 çalışmanın değerlendirildiği bir başka meta-analizde de benzer sonuçlar saptanmıştır⁽⁹⁾. Yakın zamanda yapılmış ve randomize kontrollü toplam 34 çalışma ve 3041 hastayı içeren meta-analizde hem CPAP hem de BİPAP'ın standart tedaviye göre mortaliteyi azalttığı bulunurken, istatistiksel olarak anlamlı fark CPAP için saptanmış ve CPAP ile BİPAP arasında anlamlı fark bildirilmemiştir⁽²⁷⁾.

NİMV'da CPAP ve BİPAP dışında uygulanabilen diğer bir mod orantılı destek ventilasyon "Proportional Assist Ventilation" (PAV)'dur. PAV modunda solunumun normal fizyolojiye yakın bir şekilde desteklenmesi söz konusudur. Bazı çalışmalarda farklı nedenlere bağlı akut solunum yetmezliğinde BİPAP'a göre daha hızlı düzelmeye ve daha iyi hasta konforu sağladığı bildirilmektedir. AKPÖ'de ise PAV'ın diğer modlarla karşılaştırıldığı çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Rusterholtz ve ark.larının yaptıkları ve AKPÖ'li hastalarda PAV ile CPAP'ın karşılaştırıldığı randomize çalışmada, iki mod arasında etkinlik, hasta konforu ve toleransı bakımından fark saptanmamışlardır⁽²⁸⁾. Bu nedenle AKPÖ tedavisinde PAV modunun rolünü belirlemek amacıyla ek çalışmalara ihtiyaç olduğu söylenebilir.

AKPÖ tedavisinde NİMV'un etkinliği ile ilgili yapılan çalışmaların çoğunda hastalar altta yatan fizyopatolojik özelliklere göre sınıflandırılmamıştır. Bu nedenle, son yıllarda sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının korunduğu hastalarda NİMV'un etkinliğini belirlemeye yönelik çalışmalar yapılmıştır. Diyastolik kalp yetmezliği kadınlarda daha sık görülür ve hastalar genellikle ileri yaşadılar. Bellone ve ark.larının yaptıkları ve toplam 36 hastayı içeren (18 sistolik kalp disfonksiyonlu ve 18 sistolik fonksiyonun normal olduğu hasta) çalışmada, CPAP (10 cmH₂O) ile tedaviye yanıt süresi ve entübasyon ihtiyacı bakımından iki grup arasında fark saptanmamıştır⁽²⁹⁾. Diastolik kalp yetmezlikli dokuz hastanın değerlendirildiği bir başka çalışmada, CPAP'ın (10 cmH₂O) sol ventrikül diyastol sonu volümünü azalttığı, oksijenizasyon ve solunum parametrelerini düzelttiği bulunmuştur⁽³⁰⁾. AKPÖ'nin nedenine göre NİMV'un etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada da, hastalar akut miyokard infarktüsüne sekonder gelişen olgular ve miyokard infarktüsü dışı nedene sekonder gelişen olgular olarak iki gruba ayrılmış ve NİMV'un her iki grupta da vital bulgu ve oksijenizasyonda düzelmeye sağladığı ve entübasyon oranlarını azalttığı saptanmış ve entübasyon oranı ve mortalite iki grupta benzer bulunmuştur⁽³¹⁾.

NİMV Uygulaması

NİMV'nun başarılı bir şekilde uygulanabilmesi için hastaya uygun maske, uygun ventilatör bağlantıları ve uygun ventilatör seçimi yapılmalıdır. NİMV için uygun hasta, acil entübasyon ihtiyacı olmayan, hava yollarını koruyabilen ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Üst GİS kanaması, öksürük ve/veya yutma fonksiyonları bozulmuş hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından ve dolayısıyla alt hava yollarını koruyamadıklarından NİMV için uygun hasta değildirler⁽³²⁾. NİMV'a, hastane öncesi, acil serviste ve yoğun bakım ünitesinde başlanabilmektedir.

NİMV Uygulaması

NİMV'a başlarken gerek CPAP gerekse de BİPAP için önerilen standart basınç düzeyi bulunmamaktadır. Bununla birlikte, yapılan çalışmalarda, uygulanan CPAP düzeyi 5-15 cmH₂O arasında değişmesine rağmen, genellikle 5-6 cmH₂O düzeyinde bir basınçla başlanıp 2 cmH₂O'lik artışlarla (maksimum 10-12 cmH₂O) SaO₂'yi %90'ın üzerinde tutacak basınç düzeyine ulaşılması, BİPAP modu uygulandığında ise, daha düşük düzeyde EPAP'a (5-7 cmH₂O) ek olarak, basınç desteğinin (İPAP ile EPAP veya CPAP arasındaki fark) 7-10 cmH₂O civarında başlanması ve 2 cmH₂O'lik artışlarla 6-8 mL/kg'lık tidal volümü sağlayan basınç düzeyine ulaşılması hedeflenmiştir. Bizim kendi kliniğimizdeki uygulamada, standart medikal tedaviye ek olarak 6-8 cmH₂O düzeyinde CPAP başlanıp, klinik ve laboratuvar yanıtına göre 10-12 cmH₂O'a

kadar artırılmakta, tedaviye yanıtız hastalarda veya hiperkapnik hastalarda ise BİPAP moduna geçilmektedir. Diğer solunum yetmezliklerine göre AKPÖ'de genellikle daha yüksek düzeyde CPAP uygulandığından, hastaların barotravma veya hipotansiyon gelişimi yönünden yakın takip edilmeleri önemlidir.

Sonuç olarak, AKPÖ'de NİMV'un fizyolojik parametreleri daha hızlı düzelttiği, entübasyon ihtiyacını ve mortaliteyi azalttığını gösteren birçok çalışma olması nedeniyle kullanımını destekleyen güçlü kanıtlar mevcuttur. Bununla birlikte, normal veya düşük kan basıncı veya kapak hastalığı gibi farklı nedenlere bağlı gelişen kardiyojenik pulmoner ödemde veya KOAH gibi eşlik eden bir kronik respiratuar hastalık varlığında, NİMV başarısında fark olup olmadığı belirsiz olup, hangi hastaların daha çok fayda göreceğinin belirlenmesine yönelik ek çalışma ve verilere ihtiyaç bulunduğu söylenebilir. Avrupa Kardiyoloji Derneđi 2012 rehberinde AKPÖ'li hastalarda, NİMV'un semptomları azaltılmak amacıyla ve ciddi solunum sıkıntısı veya farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan olgularda uygulanabileceği bildirilmiştir⁽³³⁾. AKPÖ'de primer tedavi yöntemi olarak standart medikal tedavinin hemen başlanması, NİMV'un ciddi solunum sıkıntısı, yeterli oksijenizasyonun sağlanamaması veya medikal tedavinin yetersiz kalması durumunda uygulanması önerildiği gibi, NİMV'un ilk basamak tedavi yöntemi olarak düşünülmesi gerektiği de bildirilmektedir. Başlangıç noninvasiv teknik olarak BİPAP'ın üstünlüğünü gösteren çalışma olmaması ve daha az kompleks ve daha ucuz olması nedeniyle CPAP önerilmekte, ancak hiperkapni veya tedaviye yanıtızlık varlığında BİPAP'ın daha etkin olabileceği bildirilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gheorghide M, Zannad F, Sopko G, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation* 2005;112:3958-3968.
2. Zannad F, Adamopoulos C, Mebazaa A, Gheorghide M. The challenge of acute decompensated heart failure. *Heart Fail Rev* 2006;11:135-139.
3. Gray A, Schlosshan D, Elliott MW. NIV for cardiogenic pulmonary edema. *Eur Respir Mon* 2008;41:71-93.
4. Nieminen M, Brutsaert D, Dickstein K, et al. Euro Heart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients-description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725-2736.
5. Girou E, Brun-Buisson C, Taille S, Lemaire F, Brochard L. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003;290:2985-2991.
6. Gürkan ÖU, Berk Ö, Kaya A, et al. Evaluation of a Respiratory Intermediate Care Unit in Ankara: Two Year Analysis. *Turkish Respir J* 2001;2(2):20-25.
7. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med*, 2003;138:861-70.
8. Masip J, Roque M, Sanchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *JAMA* 2005;294:3124-3130.
9. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Besten AD. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1155-1163.
10. Winck J, Azevedo LF, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt JC. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema- a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10:R69.
11. Garpestad E, Brennan J, Hill SN. Noninvasive Ventilation for Critical Care. *Chest* 2007;132:711-720.
12. Bulkley BH, Hutchins GM, Bailey I, Strauss HW, Pitt B. Thallium 201 imaging and gated cardiac blood pool scans in patients with ischemic and idiopathic congestive cardiomyopathy. A clinical and pathologic study. *Circulation* 1997;55:753-760.
13. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995;91:1725-1731.
14. Mehta S, Liu PP, Fitzgerald FS, Allidina YK, Douglas BT. Effects of continuous positive airway pressure on cardiac volumes in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:128-134.
15. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:500-5.
16. Rasanen J, Heikkila A, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985;55(4):296-300.
17. Bersten AD, Holt AW, Vedio AE, Skowronski GA, Baqqoley JC. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991;325(26):1825-1830.
18. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. Short-term results and long-term follow-up. *Chest* 1995;107(5):1379-1386.
19. L'Her E, Duquesne F, Girou E, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 2004;30(5):882-888.
20. Mehta S, Al-Hashim AH, Kenan SP. Noninvasive Ventilation in Patients With Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *Respir Care* 2009;54:186-197.

21. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Is noninvasive positive pressure as effective as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary oedema. *Singapore Med J* 2009;50(6):595-603.
22. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2126-2132.
23. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(12):1432-1437.
24. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-628.
25. Ferrari G, Alberto M, Groff P, et al. Continuous positive airway pressure vs pressure support ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: A randomized trial. *J Emerg Med*. 2009 Oct 7. [Epub ahead of print]
26. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Mason M, Sampson F, Nichol J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359:142-151.
27. Mariani J, Macchia A, Belziti C, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Card Fail* 2011;17:850-9.
28. Rusterholtz T, Bollaert PE, Feissel M, et al. Continuous positive airway pressure vs. proportional assist ventilation for noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2008;34:840-846.
29. Bellone A, Vettorello M, Etteri M, et al. The role of continuous positive airway pressure in acute cardiogenic edema with preserved left ventricular systolic function. *Am J Emerg Med* 2009;27:986-991.
30. Bendjelid K, Schütz N, Suter PM, et al. Does Continuous Positive Airway Pressure by Face Mask Improve Patients with Acute Cardiogenic Pulmonary Edema Due to Left Ventricular Diastolic Dysfunction? *Chest* 2005;127:1053-1058.
31. Yamamoto T, Takeda S, Sato N, et al. Noninvasive ventilation in pulmonary edema complicating acute myocardial infarction. *Circ J* 2012;76:2586-91.
32. Kaya A, Çiledağ A. Noninvasiv Mekanik Ventilasyonun Acil Uygulamaları. In: Kaya A, Sevinç C, editors. *Solumum Acilleri*. Ankara; 2007. p.57-72.
33. McMurray JV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA). *Eur Heart J* 2012;33:1787-847.