

Astımda İnvazif ve Non İnvazif Mekanik Ventilasyon Stratejileri

Invasive and Noninvasive Mechanical Ventilation Strategies in Asthma

Dr. Kürşat UZUN, Dr. Resul ALTUNTAŞ

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Konya

ÖZET

Astımlı hastaların çoğunda atak kontrolü kolayca elde edilir. Ancak, küçük bir kısmında astım ölümcül olabilir. Ancak, solunum yetmezliği gelişen astımlı hastalarda noninvaziv veya invaziv ventilasyon genellikle gerekli olabilmektedir. Astımlı hastada invaziv mekanik ventilasyon yoğun bakım ekibine zorluklar yaşatabilmekte ve sıklıkla permisif hiperkapni, derin sedasyon ve nöromüsküler blokaja gereklilik göstermektedir. Bu koruyucu yaklaşımlara rağmen, mekanik ventilasyon astımlı hastalarda yüksek komplikasyonlara neden olmaktadır. Bu nedenle astımlı hastalarda invaziv mekanik ventilasyon tercihi son çare olmalıdır. Astımlı hastalarda noninvaziv mekanik ventilasyon (NIV) kullanımı orotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon ile ilişkili komplikasyonları azaltabilir. Birkaç çalışma astım ataklarında NIV kullanımını araştırmıştır. Ancak, sınırlı miktardaki verilere göre NIV akut astımda yararlı olabileceğini düşündürmektedir. Bu derlemede, astımda solunum yetmezliği mekanizmalarını ve önerilere göre astımda mekanik ventilasyon için tavsiyeleri değerlendirdik.

Anahtar Kelimeler: Şiddetli astım, invaziv mekanik ventilasyon, noninvaziv mekanik ventilasyon, yoğun bakım

SUMMARY

In most patients with asthma, control of disease activity is easily achieved. However, in a small minority, asthma may be fatal. However, in patients who develop significant respiratory failure, noninvasive or invasive ventilation is usually required. Invasive mechanical ventilation of the asthmatic patient is a challenge to the intensivist, and often necessitates permissive hypercapnia, deep sedation and, at times, neuromuscular blockade. Despite these protective approaches, mechanically ventilated asthmatic patients are at higher risk for complications. Invasive mechanical ventilation is therefore a measure of last resort. Use of NIV in asthma may decrease the relative risks and complications associated with orotracheal intubation and mechanical ventilation. Few studies have investigated the use of NIV in asthma exacerbations. However, the limited evidence that exists suggests that NIV may be beneficial in acute asthma. In this review, we evaluated mechanisms of respiratory failure in asthma and recommendations for mechanical ventilation in asthma based on the reports.

Keywords: Severe asthma, invasive mechanical ventilation, noninvasive mechanical ventilation, critical care

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Prof. Dr. Kürşat UZUN
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Konya
e-posta: uzunkur@yahoo.com
DOI: 10.5152/gghs.2015.055

GİRİŞ

Astım dünyada 300 milyon kişiyi etkileyen sıklıkla geri dönüşümlü değişken hava yolu obstrüksiyonu ile karakterize bir hastalıktır. Bununla beraber astım hafif bir hastalıktan mekanik ventilasyon (MV) ihtiyacı gösteren solunum yetmezliği ile sonuçlanan şiddetli astım fenotipine kadar yaygın bir spektrum gösterebilmektedir⁽¹⁾. Tedavideki agresifliğe rağmen bazen düzelme gözlenmeyebilir ve bundan dolayı yoğun bakımda endotrakeal entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon (İMV) ihtiyacı doğabilir. Yoğun bakımda invaziv ventilasyon gereken astım hastalarında mortalite normale göre 3 kat daha fazla görülmektedir⁽²⁾. Ventilasyon desteği gereken astımlı hastaların yönetimi yoğun bakımların en zorlu konularının başında gelir. Ventilatör ihtiyacı gösteren astımlı hastaların sıklığı bilinmemekle beraber astımlı hastaların MV ihtiyacında azalma göstermesi ile birlikte hastaneye yatış ve ölüm oranlarında da son yıllarda azalma gözlenmektedir⁽³⁾.

Mekanik ventilasyon ihtiyacı gösteren astım sıklığı ve şiddetli astım atak oranına ilişkin çok az geniş kapsamlı veri vardır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yıllık olarak yaklaşık 2 milyon kişinin astım atağı nedeniyle acil servise başvurduğu, bunların %25'inin hastaneye yatırıldıkları bildirilmiştir⁽⁴⁾. Hastaneye yatan astımlı hastalarda nadiren ölüm gözlenmesine rağmen bu hastaların %10'u yoğun bakıma yatmaktadır. Yoğun bakıma yatanların %2-4'ünde MV ihtiyacı gözlenmekte ve MV ihtiyacı olanların da %22'sinde ölüm gözlendiği bildirilmiştir⁽⁵⁻⁷⁾.

Amerika Birleşik Devletleri'nden bildirilen bir diğer çalışmada 2001-2003 yıllarında ortalama 20 milyon astımlı hasta olduğu ve bu hastaların 1.8 milyon'u acile, 504.000'i hastaneye yatarken, 4210 hastada ölüm gözlendiği bildirilmiştir. Böylece acile giden ve ağır atak olarak tedavi edilmesi gereken astımlı hastalar tüm astımlı hastaların %5-10'nu oluşturmaktadır. Bu %5-10'luk kısmının çok az bir kısmı da MV ihtiyacı göstermektedir. Astım ile ilişkili yoğun bakım morbidite ve mortalite oranları olarak her yıl 2-20 hastanın entübe olduğu ve bu hastalarda ölüm oranının ise %1-26,7 olduğu bildirilmiştir⁽⁸⁾.

Astımlı hastalarda noninvaziv ventilasyonun (NIV) etkisi tam net olarak gösterilememekle beraber astım da kullanımı tartışmalı bir konudur. Gupta ve arkadaşları⁽⁹⁾ astımlı hastalarda NIV ile standart tedavinin karşılaştırıldığı çalışmada primer tedavinin yetersiz olduğunu göstermişlerdir. Hastaların %16'sında primer tedavi olarak medikal tedavi başlanan hastalarda başlangıç tedavisinin yetersiz olduğu ve bu hastalara NIV uygulandığında hastaların düzeldiği gösterilmiştir. Buna ek olarak primer tedavi için NIV başlanan hastaların %7'sinde ise hastalar entübasyona gitmiş

ve invaziv MV ye bağlanmışlardır. Bunlara ek olarak hastanede (38 saat - 54 saat) ve yoğun bakımda (24 saat - 101 saat) kalış süreleri NIV alanlarında daha kısa olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada PaO₂/FiO₂ oranı her iki çalışma kolunda düzelme göstermekle birlikte standart tedaviye ek olarak verilen NIV'in sadece standart tedaviye her hangi bir üstünlüğü gösterilememiştir. Murase ve arkadaşları⁽¹⁰⁾ ise NIV uygulamasının endotrakeal tüp (ET) oranını azalttığını göstermişlerdir. Ayrıca hastanede kalış süresinin NIV alanlarda daha kısa olduğu bildirilmiştir (7,9 gün - 10,8 gün).

Nanchal ve arkadaşları⁽¹¹⁾ 2000-2008 yılları arasında ABD'de atak ile hastaneye yatan 2.476.955 hastada mekanik ventilasyon kullanımını inceleyen çok geniş bir çalışma yayınladılar. Bu çalışmada 9 yıllık dönemde astım atak nedeniyle hastaneye yatış oranında (%15,8) ve hastaların yaşlarında artış olduğu gösterilmiştir. Bunun dışında dokuz yıllık dönemde mekanik ventilasyon kullanımında %45 oranında artış olduğu gözlenmiştir. Mekanik ventilasyon kullanımındaki artışın esas nedeni olarak astım ataklı hastalarda NIV kullanımının %400 olarak artması gösterilmiştir (2000 yılında %0,35, 2008 yılında %1,9). Astım atak da NIV kullanımı yıllar içinde artarken, MV kullanımında da %50 oranında azalma gözlenmiştir (2000 yılında %1,4, 2008 yılında %0,73). Bununla birlikte mortalite oranlarında 2000 yılına göre 2008 yılında daha az olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarından biri ileri yaş ve MV kullanımının mortalite göstergesi olduğu, MV uygulanmayan hastalar ile birlikte NIV alanlar ve invaziv MV alanlar karşılaştırıldığında odds ratio (OR)'nun sırasıyla 4,78 ve 35,1 olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın diğer sonuçları ise MV ihtiyacı gösteren astımlı hastaların hastanede yatış sürelerinin 2000 yılında (4 gün) ve 2008 yılında (5 gün) değişkenlik göstermediği ve 96 saatten daha fazla MV alan hastaların oranında da farklılık olmadığı (2000 yılında %23,1, 2008 yılında %18,2) bildirilmiştir⁽¹¹⁾.

Pallin ve arkadaşları⁽¹²⁾ akut şiddetli astımlı hastalarda (n: 873) NIV (30/873) etkinliğini invaziv MV alanlar (n: 17) ve standart tedavi alan kontrol grubu (n: 90) ile karşılaştırmıştır. Ortalama NIV süresinin 9,5±7,3 saat olduğunu ve kullanılan basınç düzeylerinin ise inspiratuar pozitif hava yolu basıncı (IPAP) 11,9±1,4 cmH₂O ve ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) 5,8±1,2 cmH₂O olarak bildirmişlerdir. Ölüm sadece invaziv MV kullanan astımlı hastalarda %41 oranında gözlendiği, hem NIV hemde standart tedavi grubunda ölüm olmadığını bildirdiler. Buna ek olarak NIV ve standart tedavi grubunda hastaların hiçbir invaziv MV'ye geçmedi. NIV ve kontrol grubunda hiçbir hastada hemodinamik bozukluk gelişmedi. Hastanede kalış süresi NIV grubunda 121±96 saat, İMV grubunda 136±99 saat olup kontrol grubundan (42±40 saat) anlamlı olarak yüksekti. Sonuç

Tablo 1. Ağır astımlı hastalarda MV komplikasyonları⁽¹⁵⁾.

Komplikasyonlar	Nedeni
Hipotansiyon	Aşırı hiperinflasyon, sedatifler, pnmtx, miyokardiyal depresyon
Barotravma	Aşırı hiperinflasyon
Miyokardiyal depresyon	Asidoz, miyokardiyal hipoksi, miyokardiyal disfonksiyon
Rabdomiyoliz	Aşırı kas yorgunluğu (birlikte hipoksi olabilir), yüksek doz propofol
Laktik Asidoz	Aşırı beta ₂ agonist kullanımı, aşırı kas yorgunluğu, hipoksi
SSS travması	Solunum arrestine sekonder serebral hipoksi, hiperkapniye bağlı serebral ödem, subaraknoid kanama
Akut Miyopati	Uzamış paralizisi ve derin sedasyon ile birlikte steroidler

SSS: santral sinir sistemi

olarak astımlı hastalarda NIV 'in güvenle kullanılabilirliği bildirilmişlerdir⁽¹²⁾.

Ganesh ve arkadaşları⁽¹³⁾ 2 yıllık dönemde akut astımlı 208 hastadan bi-level pozitif hava yolu basıncı (BIPAP) uygulanan 98 hastanın sonuçlarını retrospektif olarak incelemişlerdir. Hastaların %54'ünü kadınlar oluştururken yaş ortalaması 47 idi. Ortalama NIV süresi 5,8 saat olup NIV başarısızlığı %19,4 idi. Kullanılan FiO₂ düzeyi NIV başarısızlığı olanlarda başarılı gruba göre anlamlı olarak yüksekti (%46,21, %21). NIV başarısızlığı olanlarda başarılı olanlara göre hastane (6,8 gün, 3,9 gün) ve yoğun bakım yatış (4 gün, 0,9 gün) süreleri oldukça yüksekti. Astım atağında kullanılan inhaler ve diğer ilaçların NIV başarısızlığında her hangi bir etkisinin olmadığını bildirmişlerdir. Sonuç olarak başlangıçta NIV'in mortalite ve morbiditeyi azalttığını, fakat yüksek FiO₂ ihtiyacının başarısızlığın bir göstergesi olabileceğini bundan dolayı dikkatli olunması gerektiğini bildirmişlerdir⁽¹³⁾.

Mekanik Ventilasyon

Solunum yetmezlikli hastalarda MV'nin geleneksel amaçları komplikasyona neden olmayacak FiO₂ ile yeterli oksijenasyonu sağlamak, yeterli dakika ventilasyona ulaşmak ve normal PaCO₂/pH değerlerine ulaşmaktır. Bununla beraber şiddetli astımda artan dakika ventilasyonu ile birlikte solunumsal asidozu düzeltme teşebbüsleri aşırı düzeyde akciğer hiperinflasyona neden olabilir. Akciğer hiperinflasyonu pnömotoraks ve hemodinamik kollapsa yol açabilir. Bu nedenle permisif hiperkapnili kontrollü hipoventilasyon astımlı hastalarda yıllar önce tartışılmaya başlanılmıştır. Bundan dolayı MV'ye bağlanılan astımlı hastalarda esas amaç akciğer hiperinflasyonunu en aza indirerek yeterli oksijenasyonu (satO₂ %88-92) ve ventilasyonu sağlamaktır. Bu amaçlara ulaşmak için sıklıkla astımlı hastaları hipoventile etmek gerekmektedir. Astımlı hastalarda akciğerlerdeki güvenli hipe-

rinflasyon miktarının ve minimal ventilatör ihtiyacının (arter kan pH $\geq 7,20$ olması şartı ile) tam olarak ne olduğunun saptanması önemlidir. Bazı çalışmalarda ideal bir pH eşik değeri saptanmamış olmamasına rağmen astımlı hastalarda hipoventilasyon ve orta düzeyde solunumsal asidozun iyi tolere edilebileceği ileri sürülmüştür. Bunlara ek olarak bir çalışmada komplikasyon sıklığının belli bir eşik değerinin altında hiperinflasyonun kısıtlanması ile azaltılabileceğini bildirmişlerdir (uzamış ekspiratuar manevra sonrası eksale VT'nin ölçülmesi ile değerlendirilir). Diğer çalışmalarda ise normal fizyolojiye bağlı olarak basınç ve hacim sınırlamaları (plato basınç ≤ 30 cmH₂O, VT 8-10 mL/kg) tavsiye edilmektedir. Fakat, bu tip yaklaşımın güvenilirliğinin geçerliliği gösterilememiştir. Böylece ekspiratuar zamanı artırarak elde edilen bir dakika ventilasyon ile kontrollü hipoventilasyon veya permisif hiperkapni yaklaşımı (böylece hiperinflasyon minimize edilir) ağır astımlı hastalarda MV yaklaşımı olarak mantıklı görünmektedir, fakat bu yaklaşım makul bir aralıkta arteriyel pH ve PaCO₂ değerini korumak için yeterli ventilasyonu sağlamalıdır⁽¹⁴⁾.

Mekanik ventilasyona bağlı astımlı hastalarda görülen nozokomial pnömoni, sinüzit, akciğer embolisi ve gastrointestinal sistem kanaması gibi komplikasyonlar diğer ventile olan hastalarda görülen komplikasyonlar ile aynıdır. Bunun dışında şiddetli astıma bağlı olarak mekanik ventilasyonda görülebilecek komplikasyonlar Tablo 1'de gösterilmiştir⁽¹⁵⁾. Astımlı hastalarda MV komplikasyonları olarak barotravma %2-6 oranında, VIP %7 olarak ve yaygın kas zayıflığı %13 görülebilir. Bununla birlikte MV desteği alan astımlı hastaların hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri uzamaktadır⁽³⁾.

Ventilatör Ayarları

Tablo 2'de ağır astımdan dolayı endotrakeal entübasyon gerektiren hastalardaki başlangıç İMV ayarları gösterilmektedir^(14, 15).

Mod

Yoğun bakımda solunum yetmezliği nedeni ile İMV uygulamasında ilk yapılması gereken karar ventilasyon modunun seçilmesidir. Bu tercih klinisyenin veya kurumun tercihinine göre değişebilir, fakat hem basınç hem de volüm kontrollü stratejiler için hem avantaj hem de dezavantajlar vardır. Basınç kontrollü modda inspiratuar tepe basıncı sınırlandırılır ve akciğerler ayarlanan basıncın üzerinde şişirilmez. Bu mod her zaman hiperinflasyon miktarının sınırlama avantajına sahiptir. Basınç kontrollü modun diğer bir avantajı ise hava yolu direnci aniden artsa bile basınç korunduğundan hasta aşırı havalandırılmayacaktır, fakat VT'de düşme gözlenecektir. Bu nedenle basınç kontrollü modun ana problemi hastanın hava yolu direnci yüksek olduğunda etkili bir VT verilemeyecek olmasıdır. Basınç kontrollü ventilasyon ile şiddetli havayolu obstrüksiyonu hastalarda yeterli ventilasyonu (pH $\geq 7,20$) sağlamak çok güçtür. Bu düşük basınç sınırlaması ile yüksek dirence karşı bir VT verebilme mekanizması nedeniyledir. Bu nedenle oluşacak çok küçük VT düzeyleri nebulize bronkodilatör ilaçların akciğerlere dağıtılmasını güçleştirir. Böylece basınç kontrollü ventilasyon modu ventilasyonun en güvenli şeklini sağlamakla birlikte daha az CO₂ atılımı, daha düşük pH ve daha az etkili nebulizasyon uygulamasına neden olabilmektedir. Ayrıca hastaların hava akımındaki daralma düzeldiğinde ayarlanan yüksek basınçlar hastaya yüksek miktarda VT verilmesine neden olacağından, hastanın durumu düzeldikçe basınç ayarları azaltılmalıdır.

Hacim kontrollü ventilasyon yüksek hava yolu direncinin üstesinden gelebilen çok yüksek akım ve basınç verilmesi ile daha iyi ideal bir VT sağlayan moddur. Bu durum astımlı hastalara daha iyi bir ventilasyon ve nebulize ilaçların akciğerlere daha iyi dağılmasını sağlar. Fakat hacim kontrollü ventilasyonun akciğerlerde hiperinflasyonu arttırma riski vardır. Bu nedenle volüm kontrollü ventilasyon modunda inspirasyon sonu akciğer volümünü yansıtan plato basıncını barotrauma riskini azaltmak için sık aralıklar ile izlemek gerekir. Bu nedenle uygun hastalarda basınç kontrollü ventilasyon modunu kullanmak gerekebilir, fakat çoğu zaman astımlı hastalarda hiperinflasyon bulgularını yakın takip ederek volüm hedefli ventilasyon ile başlamak daha uygun bir strateji olabilmektedir^(14, 15).

Dakika Ventilasyon, Tidal Volüm ve Solunum Hızı

Hiperinflasyon riski direkt olarak dakika ventilasyon ile takip edilmelidir. Çoğu uzmanlar akut akciğer hasarlı hastalardaki deneyimlerine bağlı olarak, ventilatöre bağlı astımlı hastalarda VT'nin 6-10 mL/kg olarak sınırlandırılması gerektiğini söylerler. Astımlı hastalarda ventilatöre bağlı akciğer hasarı gelişme riski akut akciğer hasarlı hastalar ile aynı derecede ol-

Tablo 2. Başlangıç ayarları^(14, 15).

Basınç veya Hacim kontrollü A/C modu (hastanın özelliklerine göre)
Hastayı hava hapsinden kuru
Ti (inspirasyon zamanı) 0,8-1,2s
Solunum sayısı (f) 10-15 /dk
VT 6-8 mL/kg
VE: 0,1-1,13 L/kg/dk
İspiratuar akım hızı: 60-70 L/dk
Akım şekli: azalan veya kare akım
Pplato ≤ 30 cmH ₂ O
PEEP 0 veya ≤ 5 cm H ₂ O
FiO ₂ (Sat O ₂ %88-92 olacak şekilde)
Sedasyon/paralizi
Propofol 2-5 mg/kg/saat infüzyon
Fentanil 50-200 µg/saat infüzyon
Vecuronium 0,1 mg/kg bolus (gerektiğinde)
<i>A/C: asist kontrol; VT: tidal volüm; VE: dakika ventilasyon; Pplato: plato basıncı; PEEP: ekspirasyon sonu pozitif basınç; FiO₂: alınan havanın oksijen yüzdesi</i>

mamakla beraber, veriler tüm hastalarda VT'nin azaltılması VILI riskini azaltabileceğini göstermiştir^(14, 15).

İspirasyon Zamanı ve İspiratuar Akım

Sonunda mekanik ventilatöre bağlı astımlı hastalarda hiperinflasyonun en kritik göstergesi ekspirasyon süresidir. Hasta uzun sürede ekspirasyon yaparsa akciğerlerde ekspirasyon sonunda daha az hava kalacak ve buda inspirasyon süresince hiperinflasyon riskini azaltacaktır. Bu olay inspirasyon zamanının kısaltılmasıyla verilen dakika ventilasyon için ekspirasyon zamanının maksimize edilmesi ile gerçekleştirilir. Volüm kontrollü modlarda ise bu olay inspiratuar akım hızını arttırarak ve beraberinde sabit akım paterni seçilerek gerçekleştirilir. Basınç kontrollü modda ise inspiratuar akım hızı hastanın inspirasyon süresi ile saptanır, bu yüzden basınç kontrollü modda akım hızını kontrol edebilme yeteneği daha azdır. Buna göre akım hızının 60-80 mL/dk ile birlikte azalan akım grafisi ve inspirasyon zamanının 0,8-1,2 sn olması astımlı hastalarda ideal ayar olarak bildirilmiştir^(14, 15).

Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınç (PEEP)

Ağır astım ataklı hastalarda PEEP'in uygulanması tartışmalıdır. Amfizemli hastalarda eksternal olarak uy-

günlük PEEP dinamik kollapstan dolayı ekspiratuar akımı etkilemeden PEEP'i (oto-PEEP) dengeleyebilir ve spontan solunumu olan hastalarda ventilatör tetiklemesini düzelttiğinden dolayı hastaya yardımcı olabilir. Bununla birlikte astımlı hastalarda artmış direncin yeri santral havayollarıdır (daha az kollapsa yatkın). Ayrıca astımlı hastaların hava yolları inflamasyondan dolayı muhtemelen daha sert olduğundan dinamik kollapsa daha dirençlidir ve böylece amfizemli hastalardaki gibi eksternal PEEP uygulaması astımlı hastalarda aynı etkiye sahip olmayacaktır. Dinamik kollaps yoksa eksternal PEEP uygulaması ekspiratuar akıma karşı geri bir basınç artımına neden olacak ve bu da daha fazla hiperinflasyon ile sonuçlanacaktır. Gerçekte ilk yapılan çalışmalarda ventilatördeki astımlı hastalarda eksternal PEEP uygulamasının hiperinflasyonu artırdığını göstermiştir. Bu nedenle astımlı hastalarda uygulanacak kontrollü ventilasyonda PEEP uygulamasının çok dikkatli yapılması gerektirir^(14,15).

Hiperinflasyonun İzlenmesi

Hasta entübe edildikten sonra başlangıç ventilatör ayarları ile hasta stabilize edildiğinde yoğun bakım ekibi ventilatör üzerinde bir veya daha fazla manevra kullanarak sıklıkla hiperinflasyonu takip etmelidirler. Hastanın spontan solunumda olmadığını ve ventilatör ile senkron olduğunu kabul edersek inspirasyon sonu (plato basıncı) ve ekspirasyon sonu (oto-PEEP) basınçlar her ventilatör ayarı değişikliğinden sonra periyodik olarak ölçülmelidir. Plato basıncı direkt olarak barotravma riski ile ilgili bir parametredir. Oto PEEP ise hava yolu obstrüksiyonun derecesini gösteren bir parametre olup hiperinflasyon ile ilişkili hemodinamik bozulma riskini değerlendirmede de kullanılabilir. Genelde bizler oto-PEEP'in <5 cmH₂O, plato basıncının ise <30 cmH₂O olmasını hedefleriz^(14,15).

Sedasyon ve Paralizi

Tüm mekanik ventilatördeki astımlı hastalar bazen hasta konforu ve ventilatör uyumu için sedasyona ihtiyaç gösterebilir. Kontrollü hipoventilasyon ihtiyacı gösteren hastalar sıklıkla derin sedasyona ve bazı vakalarda kimyasal paralizi ventilatör tedavisi için gerekli olacaktır. Bu hastalarda mekanik ventilasyonla ilgili problemlerden birisi de solunum sayısında artma ile sonuçlanan yüksek solunum olayının gelişmesidir. Ventilatör yardım sağladığında hastanın yüksek miktarda VT almasına izin verir ve bu da hiperinflasyonun, ölü boşluğu ve CO₂ düzeylerinin artmasına neden olur ve pH düşer asidoz gelişir, buna bağlı olarak yüksek düzeyde solunum sayısının oluşmasına neden olur. Bu nedenle bu yüksek solunum sıklusunu kesip solunum sayısını azaltmak için derin bir

sedasyon gerekebilir. Sıklıkla 20-60 dk gibi kısa süreli paralizi ihtiyaç olabilmektedir. Hasta stabilize olur olmaz (düşük VT, solunum sayısı, CO₂ ve pH'da yükselme) sedasyon ve paralizi kesilmelidir. Nöromusküler blokaj uzamış paralizi riskine ve astımlı hastalarda myozitise neden olabilir, fakat bu risk çoğunlukla 24 saatten fazla paralitiklerin kullanılması sırasında meydana gelmektedir^(14,15).

Akut Astımda Noninvaziv Ventilasyon Fizyolojisi

Akut astım atağında hava yolu sekresyonlarında artma, havayolunda ödem ve bronşiyal düz kas kasılması sonucu olarak sabit bir ekspiratuar direnç oluşturan ekspiratuar hava akım kısıtlaması gelişir⁽¹⁾. Buna bağlı olarak bir sonraki inspirasyon eforu tarafından kesilen ekspiratuar fazından dolayı akciğerlerin boşalması gecikecek ve ekspirasyon sonu akciğer volümlerinde artma ortaya çıkacaktır. Bu olay dinamik hiperinflasyon neden olarak intrensek ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP_i veya oto-PEEP) olarak bilinen durumun ortaya çıkmasına neden olacaktır. Dinamik hiperinflasyon solunumda bir çok olumsuz etkilere neden olabilmektedir. Bu olumsuz etkiler; 1- Ekspirasyon sonunda toraks içi basınçta artışa neden olarak, inspiratuar eşik yükünde artma meydana gelecek, buda hastanın hava akımını akciğerlere ulaştırması için ek bir efor sarf etmesine neden olacak ve inspiratuar kaslarda ek yük oluşacaktır. 2- PEEP'i yenmek için ihtiyaç gösterilen ek yük inspiratuar kaslarını yoracak ve göğüs duvarının ekspansiyonu nedeniyle mekanik dezavantaj ortaya çıkacaktır. Solunum iş yükü etkisiz bir şekilde artarak devam eder ve şiddetli olgularda kas yorgunluğuna yol açarak solunum yetmezliğe neden olur. FEV₁ tahmini değerinin %25'inin altına düştüğünde alveolar ventilasyonda azalma ve CO₂ birikmesi meydana gelebilir. Belirgin olarak şiddetli ataklarda hastalık ilerlerse bu olay solunum arresti ile sonuçlanabilir. Astımın akut kötüleşmesi küçük hava yollarındaki darlık ve dinamik hiperinflasyonun negatif etkilerine sekonder olarak gelişen V/Q dengesizliği ile ilişkilidir⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

Akut astım atağında klinik sonuçları düzeltmek için NIV'in önerilmesi ile ilgili çeşitli mekanizmalar vardır. Akut astım atağı sırasında positif basınçlı ventilasyonu hakkında bildiklerimizin çoğu kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) çalışmalarına dayanmaktadır. Fizyolojik değişkenler invaziv mekanik ventilasyon uygulamalarında daha kolay değerlendirilir. İnvaziv ventilasyonda uygulanan eksternal PEEP'in karşılığı non invaziv ventilasyonda EPAP veya sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) olarak karşımıza çıkmaktadır. Hava yolu hastalıklarının akut ataklarında düşük düzeyde eksternal PEEP uygulanması distal ve santral hava yolları arasındaki basınç farkını ve dinamik hiperinflasyon esnasında oluşan PEEP_i düzeyini

azaltır. Sonuç olarak inspirasyon akımının başlaması için gerekli olan intratorasik basınçta azalma daha az inspirasyon kas iş yükü gerektirir. Bu etki eksternal PEEP'in PEEP'i aşmamak kaydıyla PEEP'e en yakın bir düzeyde olması ile en yüksek düzeyde olur. Dahası NIV ayarlarında bir basınç desteğinin veya IPAP'ın eklenmesi ventilasyonun artmasına yol açarken inspiratuar kasların üstündeki yükün azalmasına neden olur⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Noninvaziv ventilasyon aynı zamanda ekspiratuar akımdaki düzelmeye neden olarak bir bronkodilatör etkiye de neden olur. Bu etki oluşan bronkodilatasyon sonrası noninvaziv olarak uygulanan CPAP'ın veya astım akut atak sırasında uygulanan BIPAP'ın direkt etkisi olarak gözlenmiştir. Aynı zamanda bronkodilatasyona neden olan indirekt etki NIV sırasında verilen nebulize ilaçların akciğerlerde daha iyi dağılmasının sağlanmasıdır. Bunların dışında astımlı hastalarda NIV'in bir diğer olumlu etkisinde NIV'in havayı filtre ederek aeroallerjenlerin inhalasyonunu azalttığı yönündedir. Eksternal uygulanan PEEP veya EPAP'ın V/Q uyumsuzluğunu düzelterek gaz alışverişini düzeltmesi de NIV'in diğer olumlu etkileri arasında sayılmaktadır.

Geleneksel olarak obstrüktif akciğer hastalıklarında uygulanan eksternal PEEP veya EPAP'ın akciğerlerde hacim ve basınç artışına neden olarak hemodinamik bozukluğa neden olabileceği düşüncesi vardır. Fakat yapılan çalışmalarda obstrüktif hastalarda PEEP'in eklenmesi akciğer hacimlerinde belirgin artışa neden olmadan olumlu etkilere neden olduğu gösterilmiştir. Eksternal PEEP uygulamasının dinamik hiperinflasyonu ve buna bağlı oluşan zararlı etkileri azalttığı bildirilmiştir. Bununla birlikte KOAH'lı hastaların aksine astımlı hastalarda yüksek düzeyde PEEP kullanıldığında büyük bir dikkat tavsiye edilmektedir. Eksternal PEEP obstrüktif akciğer hastalıklarında ve daha ziyade ekspiratuar hava akım kısıtlaması olan, dinamik hava yolu kompresyonu olan ve dispnenin ana problem olduğu spesifik alt gruplarda gelişigüzel kullanılmamalıdır. Bunun için eksternal PEEP veya EPAP/CPAP düzeylerinin önceden saptanan PEEP'i aşmayacak derecede olduğu sürece akciğer volümlerinde belirgin artma olmaksızın güvenle kullanılacağı tavsiye edilmektedir. Bu senaryo KOAH'lı hastalarda daha fazla uygulanabilir olmasına rağmen aynı derecede bronkospazm olan astımlı hastalarda daha az uygulanabilir bir görüştür. Astımda durum farklıdır, şöyle ki dinamik havayolu kollapsından ziyade sabit bir direnç ile ekspiratuar hava akımının sınırlandığı astımda PEEP veya EPAP'ın herhangi bir düzeyinde eksternal PEEP'in uygulanması potansiyel olarak hiperinflasyona katkıda bulunarak komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle astımlı hastalarda eksternal PEEP uygulandığında yüksek düzeyde dikkat gerekir. Modern yoğun bakım ventilatörler kolaylıkla

bir PEEP'i ölçülmesini sağlamasına rağmen NIV'da kullanılan cihazlarda bu mümkün değildir. Bu durum astımlı hastalarda NIV kullanımının zorluklarından birini oluşturmaktadır. Astım akut atak la gelen hastalarda NIV'in hastaların solunum sayısına etkisi net olarak gösterilememiştir. Bazı çalışmalarda NIV uygulanan hastalarda belirgin olarak solunum sayısında azalmaya neden olmakla beraber bazı çalışmalarda ise herhangi bir farklılık olmadığı gösterilmiştir^(9, 14-19).

Astımda Nebulizasyon ve NIV

Bir çok çalışmada standart olarak nebulize bronkodilatasyon tedavisi ile karşılaştırıldığında NIV ile birlikte nebulizasyon tedavisinin astımlı hastalarda FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅ ve PEF değerlerinin düzeldiği gösterilmiştir. Brando ve arkadaşları⁽¹⁷⁾ herhangi bir basınç uygulamadan verilen standart nebulizasyon tedavisi ile karşılaştırıldığında EPAP 5 cmH₂O, IPAP 15 cm H₂O NIV ile bronkodilatör nebul ilaçların verilmesinden 30 dk sonra tüm SFT parametrelerinde belirgin düzelme görüldüğünü göstermişlerdir. Bununla birlikte aynı basınç ayarlarında nebul tedavisi uygulamadan sadece NIV uygulandığında aynı fizyolojik faydalar gözlenmemiştir. Bundan dolayı küçük basınç farkı ile (5 cmH₂O) oluşturulan daha güçlü laminer hava akımının nebulize partiküllerin dağıtımını düzelterek bronkodilatasyonu arttırdığı ileri sürülmüştür^(18, 20, 21).

Noninvaziv Ventilatör Ayarları

Tablo 3'te NIV başlama kriterleri, Tablo 4'te NIV kontrendikasyonları gösterilmiştir. Tek başına uygulanan CPAP'ın çeşitli fizyolojik faydaları vardır. Bunlar; doğrudan bronkodilatasyon, PEEP'in önlenmesi, alveolar rekrutment ve V/Q uyumsuzluğun iyileştirilmesi ve solunum işi yükünün azaltılmasıdır. Bununla birlikte yoğun bakımda astımlı hastalarda basınç desteği olmadan tek başına CPAP kullanılması tavsiye edilmemektedir. CPAP bir eksternal PEEP olduğundan esas olarak oksijenasyonu düzeltmede kullanılır. CPAP bir basınç desteğine sahip olmadığından ventilasyonun artmasına bir katkısı olmayacaktır. KOAH çalışmalarında EPAP'ın üzerine IPAP'ın eklenmesi belirgin bir şekilde solunum kasları üzerindeki yükü azaltarak solunum sayısını azalttığı ve VT'yi arttırdığı gösterilmiştir. Akut astımda görülen benzer patofizyolojik olaylar dikkate alındığında bu mod randomize çalışmalarda çalışılmış ve kullanılmıştır. Daha önce yukarıda belirtildiği gibi, düşük basınç desteği (2-5 cmH₂O) ile NIV kullanılması hava akım ölçümlerinde artışa neden olmasına rağmen, solunum sayısındaki düzelmeler sadece yüksek basınç desteğinde (7-10 cmH₂O) gösterilmiştir. Bu faktörlerin hasta sonuçlarını nasıl etkilediği çok net değildir. Bununla birlikte, daha önce KOAH da gösterildiği gibi

Tablo 3. NIV başlama kriterleri⁽¹⁵⁾.

Solunum sayısı >25
Nabız >110/dk
Aksesuar solunum kaslarının kullanılması
Hipoksemi, fakat PaO ₂ /FiO ₂ >200 olmalı
Hiperkapni, fakat PaCO ₂ <60 mmHg olmalı
FEV ₁ <%50
<i>NIV: noninvaziv ventilasyon</i>

Tablo 4. Astımlı hastalarda NIV kontrendikasyonları⁽¹⁵⁾.

ET ihtiyacı olanlar
Şuur düzeyinde azalma
Aşırı düzeyde sekresyon (aspirasyon riski varsa)
Maskenin yüze oturmasına engelleyen problemin olması
Eğer hastada aşırı ajitasyon
NIV konusunda tecrübeli ekip yoksa
Hemodinamik instabilite
Şiddetli hipoksi ve hiperkapni
Kötü hasta kooperasyonu
<i>ET: endotrakeal tüp; NIV: noninvaziv ventilasyon</i>

solunum sayısında azalma, muhtemelen inspiratuar kasların yükünün ortadan kalkmasını yansıtır ve bu nedenle potansiyel olarak solunum kas yorgunluğunu ve endotrakeal entübasyonu önlemeye yardımcı olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca BIPAP kullanılarak oluşturulan basınç farkı ile aerosolize ilaçların akciğerlere daha yaygın dağılmasına yardımcı olması hipotezine neden olmuş ve bununla bronkodilasyonu düzelttiği ileri sürülmüştür. BPAP ile birlikte nebulizasyon yapıldığında hava yolu açıklığının daha iyi korunduğu, bununla birlikte astımlı hastalarda IPAP'ın artırılması olumlu etkiye neden olurken EPAP'ın artırılması ise olumsuz sonuçlara neden olabilmektedir. Bundan dolayı ticari olarak mevcut olan noninvaziv veya invaziv ventilatörler ile basınç desteğinin [pressure support (PS)] kullanılması tavsiye edilmektedir.

Astımlı hastalarda noninvaziv ventilasyon kullanılacak ise hafif veya orta düzeyde bir basınç desteği ile başlanması hasta konforu ve kooperasyon için gereklidir. Genellikle NIV uygulamasına EPAP (PEEP) 3 cmH₂O ile başlanılır ve yavaş yavaş hasta ile iletişim içinde 5 cmH₂O'ya kadar artırılır. Bu ayarlanan EPAP değeri hafif-orta düzeyde bir eksternal PEEP olarak değerlendirilir. Yüksek oto-PEEP'in net klinik bulgu-

ları olmadığı sürece 5 cmH₂O'nun üzerinde bir EPAP (PEEP) değeri uygulanmaz. IPAP değeri ise sıklıkla 7 cmH₂O ile başlanılır, hastanın solunum sayısı (<25-30 olacak şekilde) ve konforuna göre titre edilerek 15 cmH₂O'ye yükseltilir. Astımlı hastalarda NIV uygulandıktan sonra uyku kalitesi arttığı, anksiyetenin ve taşipnenin azaldığı bildirilmiştir.

Bir taşınabilir NIV cihazının veya yoğun bakım ventilatörlerinin ekspiratuar akım kısıtlaması olan bir astımlı hastada noninvaziv ventilasyon desteğinde kullanılıp kullanılmaması ventilatörlerin ekspiratuar tetikleme seçeneğine göre değişmektedir. Ekspiratuar tetikleme ekspiratuar fazın çok uzun olmasına neden olarak fonksiyonel rezidüel kapitede artmaya neden olmaksızın akciğerlerin yeterli bir şekilde boşalmasını kolaylaştırmak için gerekli olabilir. Bu geleneksel olarak kullanılan maksimum inspiratuar akım hızının %25'inden daha ziyade maksimum inspiratuar akımının yaklaşık olarak %75'nin ekspiratuar tetikleme seçilmesi ile gerçekleştirilir⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Helioks

Düşük gaz yoğunluğundaki helioks gaz akımı türbülans gaz akımının oluşturduğu sürtünmeye bağlı gelişen direncin azaltılmasını ve laminer akımı arttırmaktadır. Bir çalışmada ventilatöre bağlı astımlı hastalarda helioksun tepe hava yolu basıncı ve PaCO₂'da hızlı bir düşüş meydana getirdiği bildirilmiştir. Fakat aynı çalışmada plato basıncı ve oto-PEEP üzerinde herhangi bir etkisi gösterilememiştir. Başka bir çalışmada ağır astımlı hastalarda helioksun etkisi VT ve solunum sayısı sabit tutulduğunda PaCO₂ düzeylerinde çok az değişiklik olduğu gösterilmiştir⁽¹⁵⁾.

SONUÇ

Ağır astımlı hastaların çoğu standart medikal tedavi ile düzeltilebilmektedir. Fakat her türlü medikal tedaviye rağmen çok az bir kısmı yoğun bakım ihtiyacı gösterebilmektedir. Obstrüktif bir hastalık olan KOAH'daki benzer mekanizmalar ve noninvaziv ventilasyonun bu hastalıktaki etkinliği, NIV uygulamasının astımda da güvenle kullanılabileceği yönünde düşünceler oluşmasına neden olmuştur. Bu konuda yeterli randomize kontrollü çalışmanın olmaması ve yapılan gözlemsel çalışmalar sonucunda NIV'in astımda etkinliğinin tartışmalı olmasına neden olmuştur. Kısıtlı miktarda yapılan çalışmalara rağmen NIV'in astımlı hastalarda çok yakın izlem ile güvenle uygulanabileceği ve beraberinde mutlaka medikal tedavinin etkin bir şekilde uygulanması gerektiği bildirilmiştir. Yoğun bakımdaki diğer hastalıklarda olduğu gibi astımlı hastaların özellikle eksternal PEEP uygulamalarında yakından takip edilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Asthma (GINA). cited; from the Global Strategy for Asthma Management and Prevention on Global Initiative for Asthma (GINA). Available from: <http://www.ginasthma.org/>; 2014.
2. Stow PJ, Pilcher D, Wilson J, George C, Bailey M, Hignett T, et al; Australian & New Zealand Intensive Care Society Adult Patient Database Management Committee. Improved outcomes from acute severe asthma in Australian intensive care units (1996-2003). *Thorax* 2007; 62: 842-7.
3. Pallin M, Naughton MT. Noninvasive ventilation in acute asthma. *J Crit Care* 2014; 29: 586-93.
4. Akinbami LJ, Bailey C, Zahran HS, King M, Johnson CA, Liu X. Trends in asthma prevalence, health care use, and mortality in the United States, 2001-2010. *NCHS Data Brief* 2012; 1-8.
5. Pendergraft TB, Stanford RH, Beasley R, Stempel DA, Roberts C, McLaughlin T. Rates and characteristics of intensive care unit admissions and intubations among asthma-related hospitalizations. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 93: 29-35.
6. Eisner MD, Boland M, Tolstykh I, Mendoza G, Iribarren C. Intensive care unit admission for asthma: a marker for severe disease. *J Asthma* 2005; 42: 315-23.
7. Krishnan V, Diette GB, Rand CS, Bilderback AL, Merriam B, Hansel NN, et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 633-8.
8. Moorman JE, Rudd RA, Johnson CA, King M, Minor P, Bailey C, et al. National surveillance for asthma—United States, 1980-2004. *MMWR Surveill Summ* 2007; 56: 1-54.
9. Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D. A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. *Respir Care* 2010; 55: 536-43.
10. Murase K, Tomii K, Chin K, Tsuboi T, Sakurai A, Tachikawa R, et al. The use of non-invasive ventilation for life-threatening asthma attacks: changes in the need for intubation. *Respirology* 2010; 15: 714-20.
11. Nanchal R, Kumar G, Majumdar T, Taneja A, Patel J, Dagar G, et al. Utilization of Mechanical Ventilation for Asthma Exacerbations: Analysis of a National Database. *Respir Care* 2014; 59: 644-53.
12. Pallin M, Hew M, Naughton MT. Is non-invasive ventilation safe in acute severe asthma? *Respirology* 2015; 20: 251-7.
13. Ganesh A, Shenoy S, Doshi V, Rishi M, Molnar J. Use of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation. *Am J Therapeut* 2015; 22: 431-4.
14. Medoff BD. Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care* 2008; 53: 740-8.
15. Leatherman JW. Mechanical ventilation for severe asthma. In *Principles and practice of mechanical ventilation*. Ed Tobin MJ. Mc Graw Hill press, New York 2006, pages: 649-62.
16. Soroksky A, Klinowski E, Ilgyev E, Mizrachi A, Miller A, Ben Yehuda TM, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. *Eur Respir Rev* 2010; 115: 39-45.
17. Carson KV, Usmani ZA, Smith BJ. Noninvasive ventilation in acute severe asthma: current evidence and future perspectives. *Curr Opin Pulm Med* 2014; 20: 118-23.
18. Brandao DC, Lima VM, Filho VG, Silva TS, Campos TF, Dean E, et al. Reversal of bronchial obstruction with bi-level positive airway pressure and nebulization in patients with acute asthma. *J Asthma* 2009; 46: 356-61.
19. Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Intern Med* 2008; 47: 493-501.
20. Pollack Jr CV, Fleisch KB, Dowsey K. Treatment of acute bronchospasm with betaadrenergic agonist aerosols delivered by a nasal bilevel positive airway pressure circuit. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 552-7.
21. Dhand R. Aerosol therapy in patients receiving noninvasive positive pressure ventilation. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2012; 25: 63-78.