

Solunum Mekanikleri: Yeni Kavramlar

Respiratory Mechanics: New Concepts

Dr. İlim IRMAK, Dr. Sinem GÜNGÖR, Dr. Nalan ADIGÜZEL

SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

ÖZET

Solunum mekaniklerinin ölçümü; özellikle akut respiratuar distress sendromu (ARDS) olgularında hastalığın ciddiyetini belirlemede ve mekanik ventilatör ayarlarını optimize etmede önemlidir. Koruyucu mekanik ventilyon uygulamalarına rağmen ARDS olgularında mortalite %30-45 oranında yüksektir. Havalanan akciğer alanlarında ventilatör ilintili akciğer hasarını (VILI) önlemek, optimal mekanik ventilatör ayarları yapabilmek için son yıllarda transpulmoner basıncın monitorizasyonu önerilmektedir. Transpulmoner basıncın hesaplanabilmesi için özofagusla yerleştirilen bir balon kateter yardımı ile özofagus basıncı ölçümü gereklidir. Transpulmoner basınç ölçümünde inspiryum sonunda direkt ölçüm ($P_L: P_{plato} - P_{ES}$) metodu, daha düşük sonuçlar vermekte ve aşırı distansiyon gözden kaçabilmektedir. Yapılan çalışmalar, inspiryum sonu transpulmoner basıncı tahmin etmede elastans-derived transpulmoner basınç (hava yolu plato basıncı ve solunum sistemi ve akciğer elastansı, $P_L: P_{PLA-TO} \times E_L/E_{RS}$) ölçüm metodunu tercih etmektedir. Bu metodun özellikle dependent olmayan, hiperinflasyon riski olan akciğer alanlarındaki basıncı daha iyi monitorize ettiği gösterilmiştir. İnspiryum sonunda ölçülen elastance derived $P_{Lend-ins}$, obez olmayan hastalarda “baby lung”da inspiryum sonu stressi göstermede başarılı bulunmuştur. İnspiryum sonu transpulmoner basıncı 20-25 cmH₂O basınçların altında tutmak fizyolojik olarak ventilatör ilişkili akciğer hasarını azaltacaktır. Diğer bir güncel fizyolojik parametre ise hava yolu driving basıncı olup plato basınç (P_{PLATO}) ve PEEP arasındaki farktır ve her solukta akciğer parankiminin maruz kaldığı straini yansıtır. Sağlam kalan akciğer dokusuna (baby lung) uygulanacak tidal volümü ayarlamak için kullanılan fizyolojik bir parametredir ve direkt olarak transpulmoner basınç ile korrele bulunmuştur. Driving basıncı düşürmeye yönelik ventilatör ayarları, hasta sonuçlarını pozitif yönde etkileyecektir. Primer olarak driving basınç kullanılarak ventilatör ayarlarının yapıldığı prospektif çalışmaların yokluğundan dolayı ancak düşük tidal volümün yanında bir parametre olarak kullanılabilir. Henüz driving basınç için bir kutoff değeri olmadığından, güvenlik limiti olarak 15 cmH₂O altı önerilmektedir. Driving basınç takip edilerek mekanik ventilatör ayarlarının yapılmasını test edecek ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: ARDS, transpulmoner basınç, driving basınç.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence

Uzm. Dr. İlim IRMAK
SBÜ Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul
e-posta: nlnadiguzel@yahoo.com.tr
DOI: 10.5152/gghs.2018.001

SUMMARY

Measurement of respiratory mechanics; especially in cases of acute respiratory distress syndrome (ARDS), is important in determining the severity of the disease and optimizing the mechanical ventilator settings. Despite lung protective mechanical ventilation strategies, mortality is 30-45% higher in ARDS cases. In recent years, transpulmonary pressure monitoring has been suggested to prevent ventilator-associated lung injury (VILI) in ventilated lung areas and to achieve optimal mechanical ventilator settings. Esophageal pressure measurement is necessary with the help of a balloon catheter placed in the esophagus in order to calculate the transpulmonary pressure. Direct measurement method of transpulmonary pressure at the end of inspiration ($P_L: P_{\text{plato}} - P_{\text{ES}}$) gives lower results and excessive distension can't be avoided. Studies prefer elastance-derived transpulmonary pressure ($P_L: P_{\text{PLATO}} \times E_L/E_{\text{RS}}$) measurement method for estimation of end-of-inspiratory transpulmonary pressure. This method has been shown to better monitor the pressure in the non-dependent lung fields having risk of overinflation. Keeping the end inspiratory transpulmonary pressure below the 20-25 cmH₂O will physiologically reduce ventilator-associated lung injury. Another current physiological parameter is airway driving pressure, which is the difference between plateau pressure (P_{PLATO}) and PEEP and reflects the strain that lung parenchyma is exposed to. It is a physiological parameter used to adjust the tidal volume to be applied to the residual lung (baby lung) and correlates directly with transpulmonary pressure. Ventilator settings for reducing driving pressure will affect patient outcomes positively. Because of absence of prospective studies using driving pressure as a goal when setting the ventilator, driving pressure should be used as a complement to, and not as a substitute for, VT. Since there is not a cutoff value yet for the driving pressure, it is recommended as a safety limit below 15 cmH₂O. Further studies are needed to test the mechanical ventilator settings by following the driving pressure.

Keywords: ARDS, transpulmonary pressure, driving pressure.

Solunum mekaniklerinin ölçümü; altta yatan hastalığın ciddiyetini belirlemede ve mekanik ventilatör ayarlarını optimize etmede klinisyene yardımcı olur. Özellikle akut respiratuar distress sendromunda (ARDS) uygulanan mekanik ventilasyon, kollabe olmuş akciğerlerde havalanmayı sağlamak ve hipoksemiye düzeltmek için hayat kurtarıcı bir tedavidir. Fakat tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen, ARDS'de mortalite hala %30-45 oranında yüksek olup, uygun olmayan ventilatör ayarları nedeni ile gelişen ventilatör ilintili akciğer hasarı (VILI) morbiditede artışa neden olmaktadır^(1,2). ARDS vakalarında yapılan bilgisayarlı tomografi çalışmalarında, normal havalandıran akciğer alanlarının ciddi ARDS'de 200-500 g kadar olduğu ve bunun beş-altı yaşındaki çocukların akciğerine denk olduğu gösterildi. Havalandıran bu akciğer alanlarına "baby lung" adı verildi⁽³⁾. VILI, havalandıran akciğer alanlarında (baby lung) aşırı volüm/basınca maruziyete bağlı disregüle inflamatuvar bir yanıt sonucu, ve bununla birlikte; tidal ventilasyon esnasında kollabe olmuş alveollerin açılıp kapanmasına bağlı atelektotraumaya sekonder oluşmaktadır^(1,4,5). Mekanik ventilasyonun asıl amacı bozulmuş gaz değişimini düzeltmek iken, günümüzde özellikle

ARDS vakalarında VILI önlemeye yönelik "akciğer koruyucu" mekanik ventilasyon stratejileri ön plana çıkmaktadır⁽⁶⁾. Tidal volümü 6 mL/kg (boya göre hesaplanan ideal vücut ağırlığı, IBW) kısıtlama, plato basıncını 30 cmH₂O düzeyinde tutma ile ARDS vakalarında mortalitede azalma sağlanmış-tır⁽⁷⁾. Bunu takip eden fizyolojik çalışmalarda ise, özellikle aşırı distansiyon riski olan hastalarda, tidal volümü 3-4 mL/kg düzeyinde tutmanın daha faydalı olacağı önerilmektedir^(8,9).

Respiratuar sistem kompliansı (C_{RS}), direkt olarak havalandırılabilir akciğer alanından etkilenir. Amato ve arkadaşları, eğer verilecek tidal volüm IBW değil de respiratuar sistem kompliansına göre ayarlanırsa, akciğer hasarının azaltılabileceğini gösterdiler⁽¹⁰⁾. Tidal volümün (V_T) respiratuar sistem kompliansına oranı (V_T/C_{RS}), solunum sistemi driving basıncı (ΔP) olup, hasta başında kolaylıkla hesaplanabilir ($\Delta P: P_{\text{PLATO}} - \text{PEEP}$). Driving basınç takibi son çalışmalarda; tidal volüm ve plato basıncının azaltılmasını sağlayarak mortalite belirtici kabul edilmiştir⁽¹⁰⁾. Temel olarak ΔP , tidal volümün baby akciğerde ne kadar mekanik bozulma (dinamik strain) yarattığını tahmin ederken, plato basın-

cı (P_{PLATO}) kabaca baby akciğere uygulanan basıncı (akciğer stressi) yansıtır. Her ikisi de barotravma riskini ölçer.

Stress ve Strain

Normal tidal solunum esnasında, akciğer mekaniklerinin temel belirleyicisi, alveolar basınç (P_{ALV}), plevral basınç (P_{PL}), elastik geri çekilme ve yerçekimidir. Plevral basınç (P_{PL}); primer olarak elastik geri çekilme ve diyafram kasılması sonucu göğüs kafesi volümünün değişimi ile oluşur. Alveolar basınç ve plevral basınç arasında ki fark “transpulmoner basınç ($P_L: P_{ALV} - P_{PL}$)” olarak adlandırılır ve akciğer volümünü belirler. Transpulmoner basınçta artış ile akciğerler ekspanse olur. Alveolar basınç atmosferik basıncın altına düşer ve hava akciğere doğru yönelir.

Stress ve strain, pulmoner fizyolojistler tarafından 1960 yıllarında tanımlanmış olup, takip eden 50 yıl içinde yoğun bakım literatürlerinde gözardı edilmiştir, ta ki Lachman yazdığı editöre mektupta akciğer koruyucu strateji için “akciğeri aç ve açık tut” bildirisini yayınlayana dek^(11,12). Son yıllarda bu görüş daha da popülerite kazanmış olmakla birlikte yoğun bakım pratiğine uygulanması hala yetersizdir⁽¹³⁾. Akciğer straini; solunum esnasında volüm değişiminin dinlenme volümüne oranı (dV/V_0) olarak tanımlanırken, akciğer stressi akciğer yapısında gerilme güçlerine karşı oluşan basınç olarak tanımlanır. Gerilme gücü transpulmoner basınç olarak adlandırılır. Pulmoner fizyolojide stress ve strain arasındaki ilişki akciğer elastansı olarak adlandırılır. Dolayısıyla klinik pratikte stress ve strain tahmin etmek için hem plevral basıncı hem de dinlenme volümünü bilmek gerekmektedir.

Transpulmoner Basınç

Hava yolu basıncı, akciğer ve göğüs duvarını hareket ettirmek için gerekli basınçların toplamı olup, ayrıca akım var olduğunda rezistif güçleri de yenen basınçtır. Klinik pratikte hava yolu basıncı, akciğer stressinin bir göstergesi olarak monitorize edilir ve hava yolu basıncının transpulmoner basıncı (P_L , hava yolu basıncı ve plevral basınç arasındaki fark) yansıttığı tahmin edilir⁽¹⁴⁾. Akım olmadığında hava yolları açık ise, hava yolu basıncı alveolar basınç ile eşitlenir. Sonuç olarak plato basıncı (P_{PLATO}), inspiryum sonunda kısa (0.3-0.5 saniye) oklüzyon ile ölçülür ve alveolar basıncı yansıtır ve akciğere uygulanan gerçek basıncı göstermeye adaydır, fakat bunu en iyi transpulmoner basınç (P_L) gösterir. Alveolar basınç (P_{PLATO}) respi-

ratuar sistemin elastansını yener. Respiratuar sistem elastansı (E_{RS}), akciğer elastansı (E_L) ve göğüs duvarı elastansı (E_{CW}) toplamına eşittir. P_L akım olmadığında ölçüldüğünde, akciğer dokusuna uygulanan gerçek basıncı yansıtır.

Transpulmoner basınç sabit hava yolu basıncı altında değişken olabilir (aynı hava yolu basıncı altında daha yüksek ya da düşük akciğer stressi, ventilatör ilintili akciğer hasarı (VILI) gelişebilir^(15,16). Ayrıca, göğüs duvarı ve akciğer elastansı arasındaki oran ARDS hastalarında oldukça değişken saptanmıştır⁽¹⁷⁾. Chiumello ve arkadaşları 50 ARDS ve 30 kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada gösterdiler ki; plato basıncı ve tidal volüm akciğer stress ve straini göstermede yetersiz, akciğer ve respiratuar sistem elastansı yüksek oranda değişken (0.33-0.95 arasında) bulunmuştur⁽¹⁵⁾. Fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyinde “baby lung” boyutları ARDS hastalarında değişken, dolayısıyla uygulanan tidal volümün oluşturduğu strain ise oldukça geniş bir değişkenliğe sahip.

Hasta başında transpulmoner basınç ölçümünün iki amacı vardır: hava yolu basıncı üzerine göğüs duvarının etkisini bilmek ve akciğeri açık tutacak basıncı belirlemek. Ayrıca, özofagus basıncı hasta eforunu göstermede önemlidir.

Klinik pratikte plevra basıncı direkt olarak ölçülemez, özofagus basıncı 50 yıldan uzun süredir plevra basıncı olarak kullanılmaktadır⁽¹⁸⁾. Özofagus lümeni ile plevral boşluk arasında, özofagusun musküler duvarı ve mediastinal yumuşak dokular yer almaktadır. Tüm bu dokular gevşek olduğunda, plevral boşluktaki basınç değişikliklerinin artmadan özofagus boşluğa iletildiği varsayılır. Bu varsayıma göre, özofagus basınç değişikliği plevral basınç değişikliğini yansıtır. Köpeklerde yapılan bir çalışmada, orta akciğer seviyesinde ölçülen özofagus basıncı, ölçülen plevral basınca eşit bulunmuştur⁽¹⁹⁾. Özofagus basıncı, basınç-volüm eğrisi şekli, akciğer volümü, kalbin ağırlığı, özofagus düz kaslarının aktivitesi ve balonun mekanik özelliklerinden etkilenir⁽²⁰⁾. Ayrıca, özofagus kateterini pozisyonlama zorluğu, verilerin yorumlanması ve kateterlerin temin güçlüğü gibi nedenlerle yatak başı özofagus basınç ölçümü nadir yapılmaktadır.

Özofagus basıncı (dolayısıyla plevral basınç) ölçebilmek için balon kateter (Resim 1) önce burundan, burun kanatlarından itibaren yaklaşık 55-60 cm kadar ilerletilir ve mideye ulaşılır, kateter balonu şişirilir (balonu şişirme volümü önemlidir, üreti-

Resim 1. Özofagus balon kateter. Resimde görülen balon kateter hem özofagus hem de gastrik basıncı ölçebilecek iki adet balona sahiptir. Sadece özofagus basıncını ölçebilen tek balonlu kateterlerde mevcuttur.

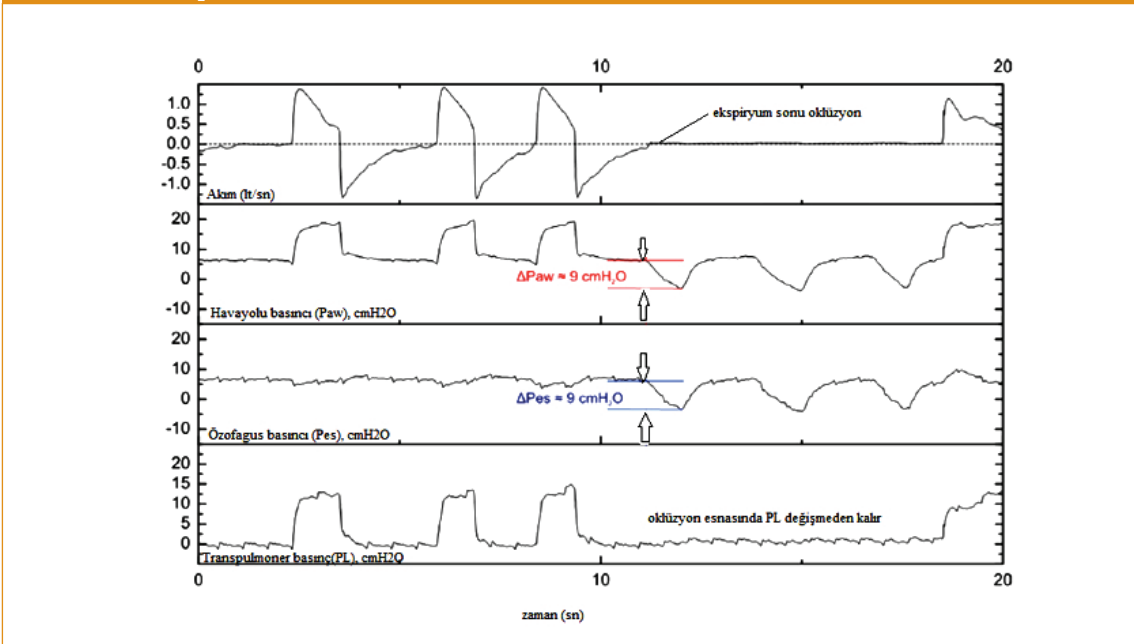


ci firma önerisi doğrultusunda verilecek volüme azami dikkat edilmelidir) ve sonrasında yaklaşık 40cm geri çekilerek özofagus basıncı ölçülür. Uygun balon pozisyonu doğru ölçüm yapmak açısından çok önemlidir. Balonun yerinin uygunluğunu test etmek için spontan solunumda ekspiryum ve inspiryum sonunda hava yolu kapatılarak statik ölçümler alınır, buna oklüzyon testi denilir(21).

Oklüzyon testinde, inspiratuar efor esnasında ağız basıncı (P_{AW}) ve özofagus basıncı (P_{ES}) hemen hemen birbirine eşit olmalıdır (Şekil 1). Spontan solunumu olmayan hastada, göğüs duvarı üzerine nazik baskılar uygulanarak basınç değişikliği kontrol edilir. Özofagus basınç değişikliğinin hava yolu basınç değişikliğine oranı 0.8-1.2 arası kabul edilebilir bir değer olup, kateter yerinin uygun olduğunu gösterir⁽²²⁾. Doğru ölçüm için sık aralıklarla kateterin yeri kontrol edilmelidir.

Özofagus basıncı (P_{ES} , P_{PL}) kullanılarak doğru tranpulmoner basıncı ölçmek için iki strateji geliştirilmiştir (Şekil 2). Birinci yöntemde; ventilasyon esnasında hava yolu ve özofagus basıncında meydana gelen değişimler hesaplanır ve akciğer ve göğüs duvarını genişleten basınç fraksiyonu tahmin edilir^(14,15,23). Bu yöntemde; tranpulmoner basınç, inspiryum sonundan atmosferik basınca dek tidal inspirasyon ve PEEP'e bağlı gelişen hava yolu ve özofagus basıncındaki değişiklikten hesaplanır ve buna "release-derived tranpulmoner basınç" denir. İkinci yöntem ise; birincinin modifiye edilmiş hali olup, tranpulmoner basınç, inspiryum sonu hava yolu basıncının akciğer elastansının tüm respiratuar sistem elastansına oranının ürünü olarak hesaplanır ve "elastans-derived tranpulmoner

Şekil 1. Spontan solunum esnasında oklüzyon testi. Ekspiryum sonunda hava yolu kapatılır ve hasta kapalı hava yoluna karşı inspiryum yapmaya çalışır (negatif plevral basınç). Hava yolu basıncında (ΔP_{aw}), plevral basınçta (ΔP_{es}) olduğu gibi negatif değişiklik oluşur. Tranpulmoner basınç ise oklüzyon boyunca değişmez. Bu durumda özofagus basıncı, plevral basınç olarak kullanılabilir ve tranpulmoner basınç (P_L) hesaplanır.



basınç” olarak adlandırılır^(24,25). Akciğer ve respiratuar sistem elastans oranı, tidal inflasyonda hava yolu ve özofagus basıncındaki değişiklikten tahmin edilir. Elastans-derived metotta, her hasta da tidal volüm inflasyonda özofagus ve hava yolu basınç değişikliğinin lineer olduğu tahmin edilir. Fakat çalışmalar bu tahminin her zaman doğru olmadığını göstermiştir^(23,26).

Elastans: birim volüm değişikliği için gerekli basınç değişikliği olarak tanımlanır. Solunum sisteminin genişlemeye karşı direncidir.

Tidal volüme bağlı elastans: Tidal volüm esnasında respiratuar sistem (E_{RS}), akciğer (E_L) ve göğüs duvarı (E_{CW}) elastansları, inspiryum sonu ve PEEP arasında sırasıyla hava yolu (alveolar basınç, P_{PLATO}), transpulmoner ve özofagus basınç değişikliklerinin inspire edilen tidal volüme oranı ile hesaplanır:

$$E_{RS} : P_{PLATO} - PEEP / V_T$$

$$E_L : P_L - PEEP / V_T$$

$$E_{CW} : P_{ES} - PEEP / V_T$$

PEEP'e bağlı elastans: PEEP'e bağlı E_{RS} , E_L , E_{CW} elastansları ise; PEEP ve atmosferik basınç arasında ekspire edilen volüme sırasıyla hava yolu,

transpulmoner ve özofagus basınç değişikliklerinin oranı ile hesaplanır.

İnspiryum sonu transpulmoner basınç:

- Direkt ölçülen: $P_L : P_{PLATO} - P_{ES-end ins}$
- Elastans derived $P_L : P_{PLATO} \times E_L / E_{RS}$
- Release derived $P_L : (P_{PLATO} - P_{atm}) - (P_{ES-end ins} - P_{ES-atm})$

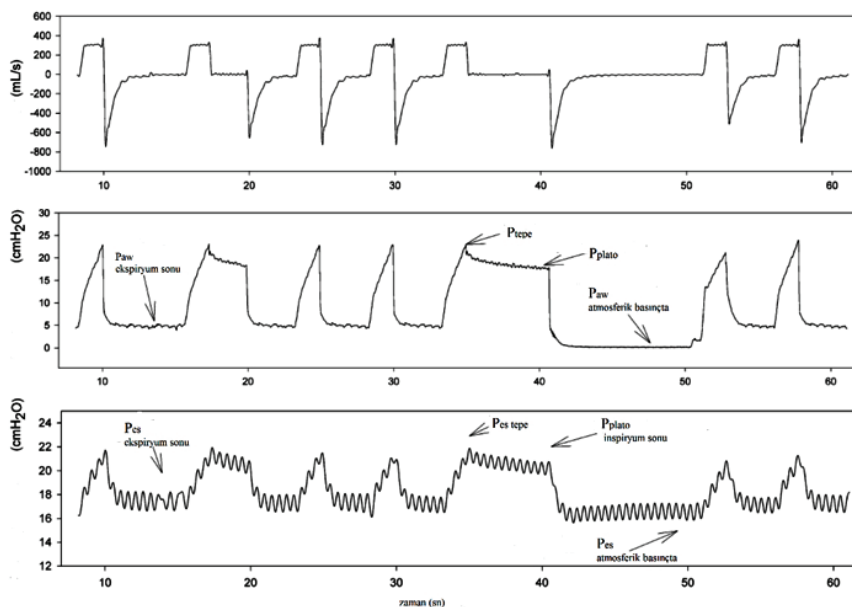
Ekspiryum sonu transpulmoner basınç:

- Release derived: $PEEP - (P_{ES at PEEP} - P_{ES at atm})$
- Direkt ölçülen: $(P_{AW at PEEP}) - (P_{ES at PEEP})$

Chiumell D. ve ark yaptığı; mekanik ventilatörde olan ARDS hastalarında transpulmoner basınç ölçüm çalışmalarında; her iki yöntem karşılaştırılmış ve elastans-derived metod ile ölçülen inspiryum sonu transpulmoner basınç daha uygun bulunmuştur. Bu yöntemde hastayı mekanik ventilatörden ayırmak gerekmemekte olup böylece PEEP kaybı ve derekrutment engellenmiştir⁽²⁷⁾.

Elastans-derived inspiryum sonu transpulmoner basınç ($P_{Lend-ins}$) akciğer stresini yansıtır ve matematiksel olarak ΔP_L eşdeğer olup, akciğer straini göstermeye adaydır. $P_{Lend-ins}$ epidemiyolojisini açıklayan geniş veri setleri henüz yok, fakat ARDS'de mekanik ventilatör etkilerini belirlemede orijinal yöntem olma yolunda umut vaat etmektedir.

Şekil 2. İnspiryum sonu oklüzyonda akım, hava yolu basıncı ve özofagus basıncı traseleri. İnspiryum sonu hava yolu oklüzyonu sonrası akım, havayolu basıncı (P_{aw}) ve özofagus basıncı (P_{es}) eğrileri. P_{plato} : Plato basıncı, P_{aw} : Hava yolu basıncı, P_{tepe} : Maksimum hava yolu basıncı.



Potansiyel olarak yardımcı ventilasyonda akciğer hasar riskini değerlendirmede kullanılabilir^(28,29).

$P_{Lend-ins}$ 20-25 cmH₂O altında tutmak uygun yaklaşım olarak kabul edilmektedir^(15,24,30).

Limitasyonlar: Transpulmoner basınç (P_L) klinik karar verme aşamasında respiratuar fizyoloji hakkında yararlı bilgi vermesine rağmen, yapılan geniş gözlemsel bir çalışmada ARDS hastalarında P_{ES} ölçüm oranının %1'in altında olduğu gözlemlendi⁽¹⁾. Özofageal manometri eski bir teknik olmasına rağmen, farklı bakış açıları klinikte yaygın kullanımına engel olmuştur.

Teknik sorunlar: Yakın zamanda klinik kullanımda teknik anlamda iyileştirmeler yapılmış olup, nazo yada orogastrik beslenme tüplerine tek ya da iki balon eklenerek klinikte ekstra kateter takma gerekliliği ortadan kaldırılmıştır. Ayrıca, bazı modern ventilatörlerde yedek girişler konularak direkt basınç transduserleri vasıtası ile ventilatör ekranlarında monitorize etme olanağı sağlanmıştır. Software sistemleri ile hesaplamalar otomatik olarak yapılmaktadır.

Sinyal doğrulama: Özofagus basıncı (P_{ES}) doğru ölçümü için balon pozisyonu ve uyarıların doğrulanması önemlidir. P_{ES} kullanımını yaygınlaştırmak adına, in vivo özofagus balon kalibrasyonu için uğraş verilmektedir^(31,32).

Plevra basınç gradienti ve yorumlama: Özofagus basıncı (P_{ES}) güvenilir bir şekilde özofagus etrafındaki akciğerin plevral basıncını yansıtmaktadır. Dolayısıyla dependent bölgelerdeki basıncı düşük, dependent olmayan bölgelerdeki basıncı ise yüksek ölçülebilir⁽³³⁾. Eğer P_L direkt olarak alveolar basınçtan plevral basınç çıkarılarak hesaplanırsa, oran akciğerde ki transpulmoner basıncı yansıtır. Daha önce tartışıldığı gibi, elastans-derived metod ile P_L ölçülür ise dependent olmayan "baby lung" transpulmoner basıncı daha doğru tahmin edebilir. Fakat bunlar hala önbilgiler olup, genel vaka kategorisine uygulanamaz (obez hastalar, prone pozisyonda olan hastalar gibi)⁽³⁴⁾.

Klinik sonuç: Solunum mekaniklerin ölçümü hastalığın ciddiyetini belirlemede ve ventilatör ayarlarını optimize etmeye yardımcı olur⁽³⁵⁾. Sonuçların cesaret verici olmasına rağmen, P_{ES} ARDS vakalarında klinik kullanımı birkaç çalışma ile sınırlıdır^(24,36). Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, solunum mekaniği değerlendirme bundle ile hastalar takip edildiğinde, ARDS hastalarının 2/3'ünde ventilatör ayarları düzenlenmiş ve oksijenasyonda düzelme ve aşırı distansiyon riskinde azalma saptanmıştır⁽³⁵⁾.

Amato ve ark yaptığı çalışmada, hava yolu driving basıncı ARDS hastalarında survival ile korrele bulundu⁽¹⁰⁾. Bu çalışmadan sonra, birçok araştırmacı farklı klinik senaryolarda bu hipotezi çalıştılar.

Driving Basınç

Baby akciğer tanımından sonra⁽³⁾, düşük tidal volüm ve hava yolu basınçları ile bu hastaların mortalitesinde azalma sağlandı. Öncü çalışmalardan biri; Amato'nun yaptığı tek merkezli çalışma olup düşük tidal volüm ve yüksek PEEP yanında driving basıncı 20 cmH₂O altında uygulandığında mortalitede azalma saptandı⁽³⁷⁾. Kısa süre sonra çok merkezli ARDSnet çalışması ile 6 mL/kg düşük tidal volümün ARDS'te surviyi artırdığı gösterildi⁽⁷⁾. Fakat sorun tidal volüm nasıl titre edilecek, ideal kiloya göre mi, vücut yüzey alınan göre mi, akciğer boyutu mu, hava yolu basıncı mı? Baby lung konseptine göre, ARDS'de eskiden kabul edildiği gibi sert akciğer değil küçük akciğer varlığı popülerite kazandı⁽³⁸⁾. Gattinoni'nin orijinal çalışmasında; oksijenasyon ve şant havalanmayan akciğer doku ile ilintili iken, statik akciğer kompliansı kalan rezidü akciğer volümü (baby lung) ile kuvvetli ilintili bulunmuştur⁽³⁹⁾.

Driving basınç (DP), inspiryum sonunda hava yolu basıncı (P_{PLATO}) ve PEEP arasındaki farktır^(7,13). Solunum sistemi statik kompliansı (C_{RS}), tidal volümün driving basınca bölümüdür:

$$DP: P_{PLATO} - PEEP$$

$$C_{RS}: V_T / P_{PLATO} - PEEP : V_T / DP$$

$$DP: V_T / C_{RS}$$

Böylece driving basınç, statik kompliansa göre düzeltilmiş tidal volümü yansıtır. Driving basınç mekanik ventilasyonda dinamik straini azaltmak için tidal volümü ayarlama da güvenlik limiti oluşturur.

Henüz driving basınç ve tidal volüm ilişkisini prospektif test eden bir çalışma bulunmamakla birlikte, bazı fizyolojik bilgiler bu ilişkinin varlığını işaret etmektedir. Dokuz ARDS hastasında, ARDS net çalışmasındaki ventilatör stratejisi (6-12 mL/kg IBW, PEEP: 9 cmH₂O ve sabit dakika ventilasyon) uygulandığında, düşük tidal volüm ile driving hava yolu basıncı (11.6 ± 2.2 karşılık 22.7 ± 5.4 , $p < 0.01$) ve driving transpulmoner basınç (8.1 ± 2.2 karşılık 18.8 ± 6.0 , $p < 0.01$) azalmıştır⁽⁴⁰⁾. Tidal volüm limitasyonu, VILI gelişimindeki tüm fiziki mekanizmayı azaltmıştır.

Transpulmoner driving basınç $[(P_{\text{PLATO}} - \text{PEEP}) - (P_{\text{ES}} - \text{PEEP}_{\text{ES}})]$, göğüs duvarı elastansıda gözönüne alındığında, akciğer stresini yansıtmada en iyi metod olup mekanik ventilatör ayarları için güvenilir bir yoldur^(40,41). Bu bağlamda, Chiumello ve ark., 150 derin sedatize, paralize, ARDS hastasını retrospektif analiz (sabit tidal volüm ve solunum sayısı altında PEEP 5 ve 15 cmH₂O) ettiklerinde, her iki PEEP seviyesinde de yüksek hava yolu driving basınçta sahip hastalarda daha yüksek akciğer stressi, respiratuar sistem ve akciğer elastansı daha yüksek bulunmuştur. Daha da önemlisi hava yolu driving basıncı akciğer stressi (transpulmoner basınç) ile kuvvetli ilintili bulunmuş ve eğer driving basınç 15 cmH₂O üstünde, transpulmoner basınçta 11.7 cmH₂O (her ikisi de 15 cmH₂O PEEP altında ölçüldü) üstünde tehlikeli stress seviyesi ile ilintili bulunmuştur⁽⁴¹⁾. Transpulmoner driving basınç ile hava yolu driving basınç arasındaki fark göğüs duvarı elastansının artmasına bağlıdır^(42,43). Hava yolu driving basıncı ile transpulmoner driving basınç arasında ki fark minimal farklılıktan (zayıf hasta, pnömoni) büyük farka (morbide ölüme, abdominal hipertansiyon) değişken olabilir.

Özetle mekanik ventilasyon esnasında driving basınç akciğerdeki stress güçler ile direkt olarak ilintilidir. İdeal vücut ağırlığı yerine hedef driving basınç belirleyerek tidal volümü titre etmek, ekspirasyon sonu düşük akciğer volümü olan ve ciddi akciğer hasarı durumunda akciğerleri daha iyi koruyacaktır^(41,44).

Güncel klinik gerçekler nelerdir: Driving basınç ile sonuç arasındaki ilişki ilk kez 2002 yılında tanımlandı⁽⁴⁵⁾. Prospektif gözlemsel kohort çalışmada, Estenssoro ve ark. ARDS 217 hastayı izlediler ve ilk hafta driving basıncı yaşayan ve ölenlerde farklı buldular. Bu çalışmadan bir dekattan uzun süre sonra, Amato ve ark. 3500'den fazla hastayı içeren bir metaanalizde driving basıncın ARDS hastalarında survi ile korrele olan en iyi parametre olarak saptadılar⁽³⁷⁾. Amato'nun raporundan sonra, birçok araştırmacı driving basıncı ve elastansı düşürmeye yönelik uygulanan ventilatör stratejilerinin surviye katkısı olduğunu gösterdiler.

Driving basıncın klinik ve fizyolojik sonuçları etkilediğine dair birçok çalışma olmasına rağmen henüz ARDS hastalarında driving basınç takibinin primer amaç olduğunu gösteren çalışma henüz yok. Gelecekte bunu göstermeye yönelik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Driving basıncın güvenli aralığı kaç olmalı, çalışmalarda farklı aralıklar mevcut olup, genel olarak akciğer koruyucu mekanik ventilasyonda 15-16 cmH₂O altında önerilmektedir^(1,46).

Primer olarak driving basınç kullanılarak ventilatör ayarlarının yapıldığı prospektif çalışmaların yokluğundan dolayı ancak düşük tidal volümün yanında bir parametre olarak kullanılabilir. Tidal volüm 6-8 mL/kg (boya göre ideal kilo) ayarlanmalı ve güvenlik için driving basınç takip edilmesi önerilmektedir⁽⁴⁷⁾. Henüz driving basınç için bir kutoff değeri olmadığından, güvenlik limiti olarak 15 cmH₂O altı önerilmektedir. Ayrıca, driving basınç, PEEP ayarında da bir araç olarak kullanılabilir. PEEP artırıldığında driving basınç düşüyor ise akciğerin rekrut edilebilir olduğu kanaatine varılır, eğer azalmıyor ise akciğer rekrut edilemez ve PEEP artışı aşırı distansiyona neden olur⁽⁴⁸⁾. PEEP optimize edilirken driving basınç 15 cmH₂O üstüne çıkıyor ise, tidal volüm azaltılmalı ve aynı zamanda özofagus kateteri takılarak transpulmoner driving basınç ölçülmelidir.

Sonuç olarak hava yolu driving basıncı, plato basınç ve PEEP arasındaki farktır ve her solukta akciğer parankiminin maruz kaldığı straini yansıtır. Kalan akciğer dokusuna (solunum sistemi kompliansı) uygulanacak tidal volümü ayarlamak için kullanılan fizyolojik bir yoldur ve direkt olarak transpulmoner basınç ile korreledir. Dolayısıyla driving basıncı düşürmeye yönelik ventilatör ayarları, hasta sonuçlarını pozitif yönde etkileyecektir. Fakat driving basınç tek başına belirleyici bir değişken olamaz, tidal volüm, akım, solunum sayısı hepsi VILI gelişinde nedenler arasındadır. Driving basınç takip edilerek mekanik ventilatör ayarlarının yapılmasını test edecek ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* 2016; 315: 788-800.
2. Laffey JG, Bellani G, Pham T, et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: The LUNG SAFE study. *Intensive Care Med* 2016;42:1865-76.
3. Gattinoni L, Pesenti A. ARDS: The non-homogeneous lung; facts and hypothesis. *Intensive Crit Care Dig* 1987; 6: 1-4.
4. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, et al. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med* 2016; 42: 663-73.

5. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013; 369: 2126-36.
6. Slutsky AS. History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191: 1106-15.
7. ARDSnet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
8. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 160-6.
9. Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, et al. Lower tidal volume strategy (approximately 3ml/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal versus 'conventional' protective ventilation (6 mL/kg) in severe ARDS: The prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med* 2013; 39: 847-56.
10. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372: 747-55.
11. Wilson YA. Solid mechanics. In: *handbook of physiology: A critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts*. American Physiological Society. Baltimore, MD: Waverly; 1986: 35-9.
12. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 319-21.
13. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care* 2012; 18: 42-7.
14. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, et al. Bench-to-bedside review: Chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care* 2004; 8: 350-5.
15. 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: 346-55.
16. De Prost N, Dreyfuss D. How to prevent ventilator-induced lung injury? *Minerva Anesthesiol* 2012; 78: 1054-66.
17. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 96: 795-802.
18. Cherniak RM, Farhi LE, Armstrong BW, et al. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J Appl Physiol* 1955; 8: 203-11.
19. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 122-30.
20. Hedenstierna G. Esophageal pressure: Benefit and limitations. *Minerva Anesthesiol* 2012; 78: 959-66.
21. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, et al. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 788-91.
22. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM, et al. Improved Technique for Estimating Pleural Pressure from Esophageal Balloons. *J Appl Physiol* 1964; 19: 207-11.
23. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: Role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1082-91.
24. Grasso S, Terragni P, Birocco A, et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 2012; 38:395-403.
25. Staffieri F, Stripoli T, De M, V, et al. Physiological effects of an open lung ventilatory strategy titrated on elastance-derived end-inspiratory transpulmonary pressure: study in a pig model. *Crit Care Med* 2012; 40: 2124-31.
26. Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, et al. Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 1002-8.
27. Chiumello D, Cressoni M, Colombo A, et al. The assessment of transpulmonary pressure in mechanically ventilated ARDS patients. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1670-8.
28. Bellani G, Grasselli G, Teggia-Droghi M, et al. Do spontaneous and mechanical breathing have similar effects on average transpulmonary and alveolar pressure? A clinical crossover study. *Crit Care* 2016; 20: 142.
29. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195: 438-42.
30. Mauri T, Yoshida T, Bellani G, et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med* 2016; 42: 1360-73.
31. Mojoli F, Chiumello D, Pozzi M, et al. Esophageal pressure measurements under different conditions of intrathoracic pressure. An in vitro study of second generation balloon catheters. *Minerva Anesthesiol* 2015; 81: 855-64.
32. Mojoli F, Iotti GA, Torriglia F, et al. In vivo calibration of esophageal pressure in the mechanically ventilated patient makes measurements reliable. *Crit Care* 2016; 20: 98.
33. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 122-30.
34. Rieco DL, Chen L, Brochard L. Transpulmonary pressure: Importance and limits. *Ann Transl Med* 2017; 5: 285.
35. Chen L, Chen GQ, Shore K, et al. Implementing a bedside assessment of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2017; 21: 84.
36. Talmor D, Sarge T, O'Donnell CR, et al. Esophageal and transpulmonary pressures in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2006; 34: 1389-94.
37. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
38. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005; 31: 776-84.
39. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988; 69: 824-32.

40. Bruhn A, Bugeo D, Riquelme F, et al. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol* 2011; 77: 418-26.
41. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care* 2016; 20: 276.
42. Cortes-Puentes GA, Gard KE, Adams AB, et al. Value and limitations of transpulmonary pressure calculations during intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2013; 41: 1870-7.
43. 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.
44. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet* 2016; 387: 1856-66.
45. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30: 2450-6.
46. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 2016; 42: 862-70.
47. Bugeo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: A marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? *Crit Care* 2017; 21: 199.
48. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 1775-86.