
Mekanik Ventilasyon Sırasında Solunum Monitörizasyonu: I

Gül GÜRSEL*

* Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Mekanik ventilasyon (MV) sırasında solunum parametrelerinin monitörizasyonu hastaların alta yatan patolojilerinin anlaşılmasına, gaz değişimini değerlendirmeye ve bunlarda meydana gelen değişiklikleri saptamaya olanak tanır. Monitörizasyon hasta-ventilatör ilişkisinin ve etkileşiminin daha iyi anlaşılmasına ve bu bilgilerin ışığında ventilatör ayarlarının hasta için daha iyi olacak şekilde düzeltilmesine, ventilasyon tedavisini sonlandırma zamanının gelip gelmediğinin değerlendirilmesine de olanak tanır. Monitörizasyon genellikle gaz değişiminin, solunum mekaniklerinin, kas gücünün ve solunum paterninin monitörizasyonu başlıkları altında toplanabilir.

GAZ DEĞİŞİMİ MONİTÖRİZASYONU

Devamlı İnvaziv Kan Gazı Analizi

“Luminescent (optode)” teknolojisinin gelişimi ile kan gazlarını damar içine yerleştirilen sistemlerle ölçme olanağı doğmuştur (1). Günümüzde kullanılan kan gazı cihazları kan gazları ve pH'ı elektrokimyasal değişikliklerden (voltaaj veya akım) ölçerken, bu teknoloji ışık absorbanı veya yansımaları değiştiren fotokimyasal reaksiyonlarla ölçer. Tipik invaziv sensörler fiberoptik ışık iletimi ve fotokimyasal boya kullanımı esasına dayanırlar. Online kan gazı ölçümüne imkan tanımlarına rağmen, pahalı olmaları ve

rutin kan gazı cihazları kadar güvenilir sonuç vermemeleri kullanımlarını sınırlandırmaktadır.

Pulse Oksimetre

Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) noninvaziv olarak devamlı kullanılabilmesi ve nispeten doğru sonuç vermesi, hastaların iyi tolere etmeleri gibi nedenlerle oldukça yaygın kullanılmaktadırlar. İki temel prensiple çalışırlar. Bunlar; spektrofotometri ve fotopletizmografidir (2). Birçok avantajının yanısıra doğru ölçümü etkileyen çok sayıda faktör söz konusudur. Pulse oksimetrenin doğru okumasını etkileyen faktörler Tablo 1'de verilmiştir. Bütün bu dezavantajlarına rağmen pulse oksimetre yoğun bakımlarda standart monitörizasyonun bir parçasıdır.

Kapnografi

Kapnografi solunum siklusu boyunca hastanın hava yolundaki CO₂ düzeyinin ölçülmesine ve grafik olarak görüntülenmesine olanak tanıyan bir yöntemdir. Görüntülenen grafiğe kapnogram denir ve iyi bir değerlendirme ile oldukça yararlı bilgiler verebilir (3). Günümüzde bu amaçla kullanılan sistemler her nefeste CO₂ analizine imkan tanıyan “mass” spektrometri ve “infrared” ışık absorpsiyonu ile çalışan “infrared” CO₂ analiz sistemleridir. “Mainstream” ve “sidestream” analizörler olmak üzere 2 tip analizör olup birin-

Tablo 1. Pulse oksimetrenin doğru okumasını etkileyen faktörler.

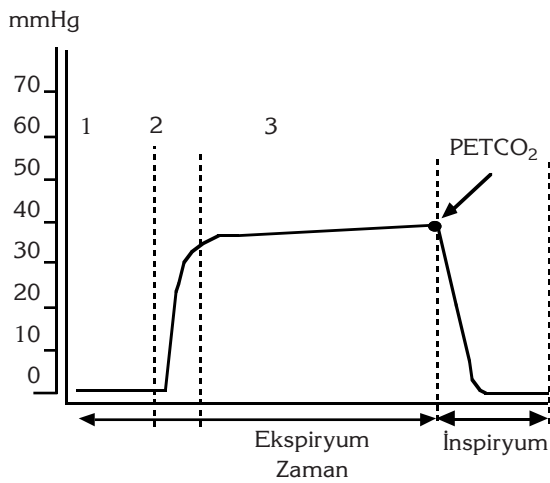
Faktör	SaO ₂ ile karşılaştırınca SpO ₂ üzerine etki
Karboksihemoglobin	Artar
Methemoglobin	SaO ₂ > %85 ise artar SaO ₂ < %85 ise azalır
İntravasküler boyalar	Artar/azalır
Tırnak cilası	Artar/azalır
Aşırı pigmente deri	Artar
Anemi/hemodilüsyon	Azalır
Yüksek yoğunlukta ışık	Artar/azalır
Perfüzyonda azalma	Artar/azalır
Hareket	Artar/azalır

cinin avantajı cevap süresinin son derece kısa olması ve ventilatör devresi ile entegre olabilmesidir, ikincide ise gazı pompalamak gerekir.

Normal kapnogram kare şeklinde bir grafik olup inspiryum fazında alınan pCO₂ miktarı ekspiryum başında sıfırdır (Şekil 1). Ekspiryum kapnogramında birbirini izleyen 3 faz görülebilir.

Faz 1: Burada grafik anatomik ölü boşluk ve kapnograf analizörü ile bu bölge arasındaki ölü boşluktan gelen havadaki CO₂ konsantrasyonunu gösterir ve inspiryum fazından farklı değildir.

Faz 2: Alveollerdeki CO₂'in ölü boşluk havası ile karışması ile eğri hızlı bir şekilde yükselir.



Şekil 1. Normal kapnogramda inspiryum ekspiryum fazları, 3 faz ve PETCO₂ noktaları görülüyor (5).

Faz 3: Bu kısım plato şeklindedir ve alveoler CO₂'in eliminasyonunu gösterir. Bu noktanın en sonunda ölçülen CO₂ konsantrasyonuna "end-tidal" CO₂ (PETCO₂) denilir. Tablo 2 ve Tablo 3'te PETCO₂'de artmaya ve azalmaya neden olan faktörler görülmektedir. Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranı normal olan kişilerde PETCO₂ ile PaCO₂ arasında 1-4 mmHg fark vardır. Yoğun bakım hastalarında gradient, ölçüm anındaki V/Q ilişkisine bağlıdır. Tablo 4'de gradientte artmaya neden olan faktörler görülmektedir (4).

Tablo 2. PETCO₂'de artmanın nedenleri.

CO ₂ üretiminde artma
Ateş
Sepsis
Bikarbonat verilmesi
Metabolik hızın artması
Nöbetler
Alveoler ventilasyonda azalma
Solunum merkezi depresyonu
Kas paralizisi
Hipoventilasyon
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Cihaz problemlerine bağlı
Tekrar soluma
CO ₂ absorberında problem olması
Ventilatör devresinde kaçak olması

Tablo 3. PETCO₂'de azalma nedenleri.

CO ₂ oluşumunda ve akciğerlere ulaşmasında problem
Hipotermi
Akciğer perfüzyon azalması
Kalp durması
Pulmoner emboli
Hemoraji
Hipotansiyon
Alveoler ventilasyonda artma
Hiperventilasyon
Cihaz problemine bağlı
Ventilatör endotrakeal tüp bağlantısının kopması
Özefagus entübasyonu
Tam hava yolu obstrüksiyonu
Kötü örnekleme
Endotrakeal tüpün "cuff"ının kenarlarından kaçak olması

Tablo 4. PaCO₂-PETCO₂ farkında artmanın nedenleri.

Akciğerlerin perfüzyonunda azalma
Pulmoner emboli
Kalp durması
Pozitif basınçlı ventilasyon (özellikle PEEP)
Yüksek hızlı düşük volümlü ventilasyon

Bazı klinik durumlarda kapnografide tipik değişiklikler meydana gelebilir (5) (Şekil 2). Obstrüktif hava yolu hastalığı olan ve ventilasyonun dağılımında problem olan hastalarda kapnogramda faz 3'te plato oluşmadan konsantrasyonun giderek arttığı ve açının çok arttığı görülür. Endotrakeal tüpün kısmi tıkalı olduğu durumlarda faz 2'deki keskin yükselme gözlenmeyip yavaş bir artış görülür, ancak PETCO₂ değişmez. Aşırı ölü boşluk veya ekspiryum valvinde bozulmuşluğa bağlı "rebreathing" durumlarında inspirasyon ve ekspirasyon CO₂ düzeyleri yükselir.

Kapnografi YBÜ'de MV'nin sonlandırılması aşamasında, "positive end-expiratory pressure (PEEP)" titrasyonunda [örneğin; akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)'nda çok yüksek

PEEP düzeylerinin ölü boşluğu arttırması ve PaCO₂-PETCO₂ gradientini arttırması gibi], özefagus entübasyonu gibi durumlarda kullanılabilir. PETCO₂ düzeylerinin ölü boşluğu arttırması ve PaCO₂-PETCO₂ gradientini arttırması gibi, özefagus entübasyonu gibi durumlarda kullanılabilir.

Kapnografla elde ettiğimiz PETCO₂ ve ekspire edilen havadaki mikst CO₂ konsantrasyonları sayesinde fizyolojik ve anatomik ölü boşluk (VD/VT) solunumunu hesaplamak olanaklıdır. PE CO₂ ekspiryum havasındaki mikst CO₂ olarak alınırsa toplam ölü boşluk solunumu, "end-tidal" CO₂ olarak alınırsa alveoler ölü boşluk hesaplanır.

1. Alveoler parsiyel CO₂ "end-tidal" pCO₂ anlamına gelir. Normalde alveoler pCO₂ arteriyelden 1-4 mmHg daha düşüktür. Akut artma fizyolojik ölü boşlukta artmayı gösterir.

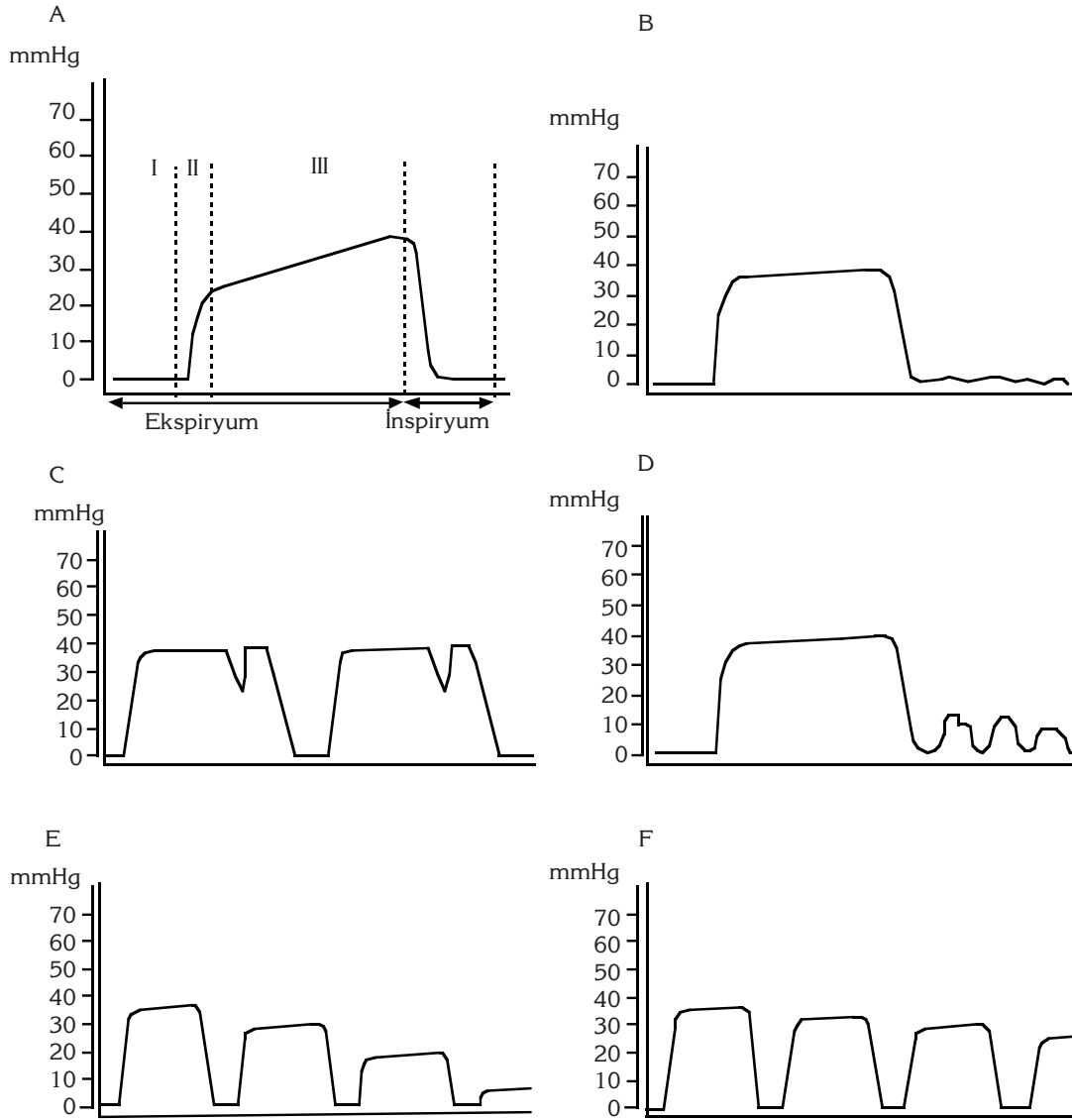
2. VD/VT oranı

$$VD/VT = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

Normalde 0.25-0.40 arasındadır. Ekspiryum havasındaki CO₂ konsantrasyonunu hesaplamak için hasta sabit bir solunum paterninde soluyorken (kontrollü mod gibi) 5 dakika süre ile ekshale edilen gaz toplanmalıdır (bazı cihazlar bu değeri ekspire edilen CO₂ ve volüm ilişkisinden hesaplamaktadır). Yoğun bakım hastalarında oran 0.60 veya üzerinde ise hastada henüz MV'nin sonlandırılmayacağı anlamına gelir, çünkü gerekli VE'yi sağlamak için harcanan efor solunum rezervini aşar.

PASİF veya ASİSTE SOLUNUM SIRASINDA SOLUNUM MEKANİĞİ MONİTÖRİZASYONU

MV sırasında ölçülen basınç, hava akımı ve volümler aracılığı ile solunum sisteminin temel fizyolojik özelliklerini yansıtan rezistans, kompliyans ve solunum işini hesaplamak mümkündür. Bu parametreler hastada probleme neden olan fizyopatolojik mekanizmayı değerlendirme olanağı tanır. Bu parametrelerin monitörizasyonu ile ventilatöre bağlı komplikasyonlar en aza indirilebilir, ventilatör ayarları hasta-ventilatör etkileşimi en iyi olacak şekilde düzeltilir ve hastanın mekanik ventilatörden ayrılmaya hazır olup olmadığı değerlendirilebilir. Bu ölçümler en basitinden ventilatörlerin kendi monitörleri ara-



Şekil 2. Çeşitli durumlarda kapnogramda meydana gelen değişiklikler (5).

A: Faz 3 eğiminde belirgin artma söz konusu. Bu durum sıklıkla obstrüktif akciğer hastalıklarında ölü boşluk solunumunda artma ve alveollerin zaman sabitlerindeki farklılıklar nedeniyle ortaya çıkar.

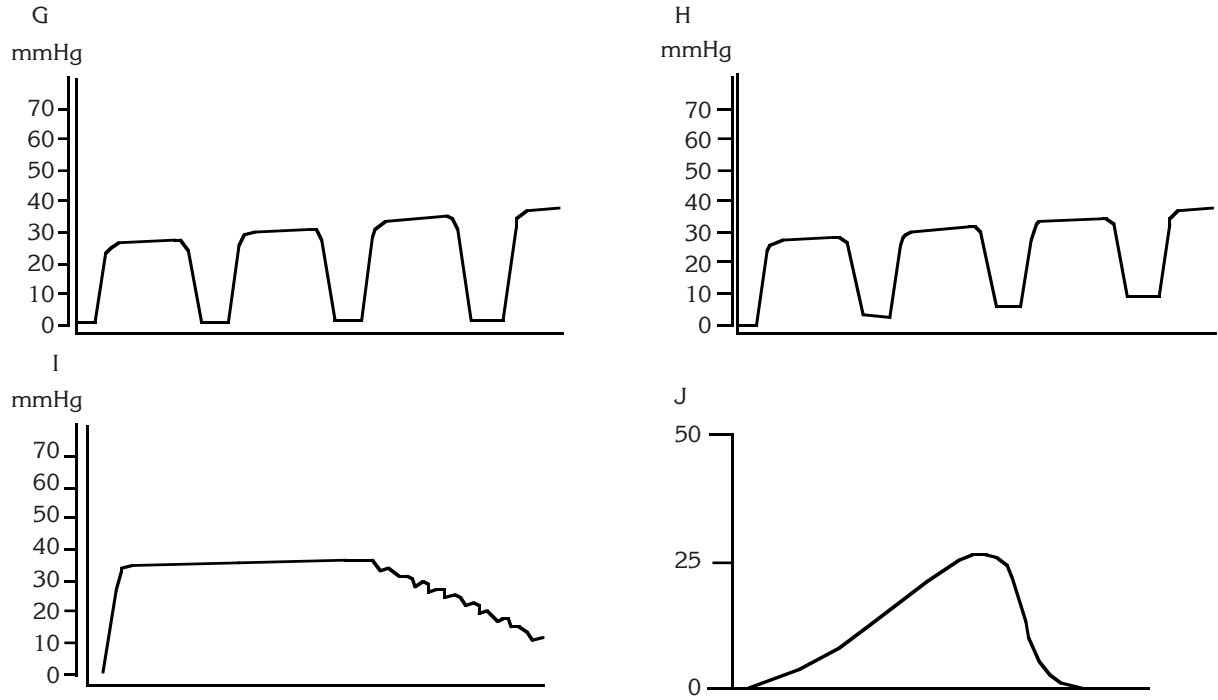
B: PETCO₂'de ani düşme. Endotrakeal tüpün pozisyonunun uygun olmaması veya ventilatörden ayrılmaya bağlı olabilir.

C: Faz 3'te derin içe çökmeler. Bu durum ekspiryum sırasında inspiryum eforuna işaret eder.

D: PETCO₂'de sifıra düşmemekle beraber belirgin düşme var. Faz 3 lineer değil ve PETCO₂ düzensiz. Cihazın ekspiryumunu tam olarak algılayamadığını gösteriyor. Bu düşük basınçlı "cuff" nedeniyle kaçığa veya devredeki bir kaçığa bağlı olabilir.

E: Akciğer perfüzyonunda ani azalma. PETCO₂'de eksponansiyel olarak düşme görülüyor. Kapnogram normal şeklini sürdürmekle beraber giderek boyutları küçülüyor.

F: Hipotermi gibi metabolik hızda azalma. PETCO₂'de giderek artan bir şekilde azalma görülüyor. Kapnogram normal şeklini korumakla beraber PETCO₂ giderek azalıyor.



Şekil 2. Çeşitli durumlarda kapnogramda meydana gelen değişiklikler (5) (devamı).

G: Metabolik hızda artma. Kapnogram normal şeklinde ancak PETCO₂ giderek artıyor.

H: Bazal PETCO₂ giderek artıyor ve sıfıra düşmüyor. Bu ekspire edilen gazın tekrar inspire edildiğine işaret eder.

I: İnspiryum valvinin flutteri veya kardiyak osilasyonlar. İnspiryum fazında osilasyonlar.

J: Endotrakeal tüpün kısmi tıkalı olduğu bir hastada kapnogram. Ekspiryum fazı çok yavaş ilerliyor, ancak normal PETCO₂ değerine ulaşıyor.

cılığı ile yapılabileceği gibi (hemen hemen her ventilatörde olabilen) birçok gelişmiş monitörde hemodinamik monitörizasyonla birlikte bulunan solunum mekaniği monitörizasyonu modülleri aracılığı ile veya sadece bu amaca yönelik olarak ve özellikle de araştırma amacıyla kullanılan ve özel “software”leri aracılığı ile verileri saklayıp işlemeye de imkan tanıyan cihazlarla da yapılabilir (COSMOPlus-Novametriks, RSS-100-Hans Rudolph vs).

Temel Ölçümler

Hava yolu basıncı: Mekanik ventilatördeki hasta ile ilgili çok sayıda bilgi verir. Pasif koşullarda yani paraliztik hastada solunum sisteminin mekanik özelliklerini yansıtırken, aktif olarak soluyan hastada solunum iş yükü ile ilgili fikir verir. Bu ölçümün yararlı bir şekilde kullanılabilmesi için hastanın pasif pozisyonda olması, sabit akım paterni (“constant” veya “square”) uygulanması, hava yolunun kısa bir süre için hızla ka-

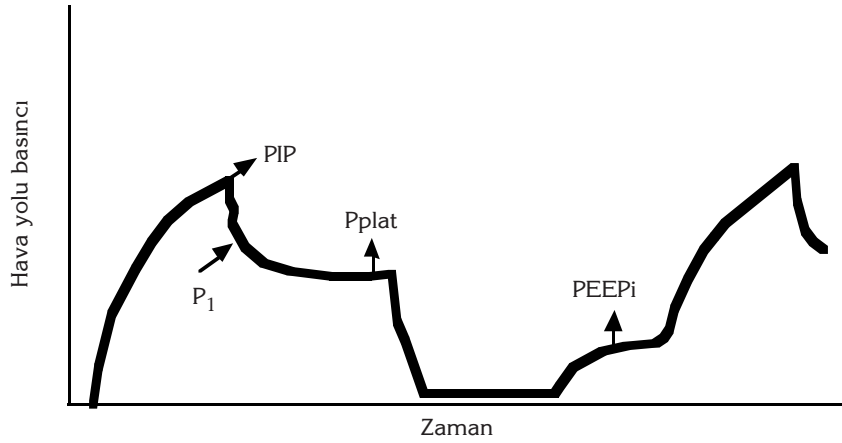
patılması ve zaman basınç trasesinin zaman akım trasesi ile senkronize olarak monitörize edilmesi gerekir. Bu sırada ölçülen hava yolu (Paw), transpulmoner basınç (PA) ve özefagus basınçları (Pes) ile solunum sisteminin akciğer ve göğüs kafesi komponentlerinin elastik özelliklerini birbirinden ayırmak mümkündür (6). Pasif bir inspiyumdan sonra hava yolunun hızla kapatılması önce hava yolu ve PA’da Ppeak’den P1’e ani düşmeye neden olur daha sonra basınç değeri Pplat’a kadar 3-5 saniye içinde düşer (Şekil 3a). Şekil 3b’de bu basınç profilinin oluşumuna katkıda bulunan faktörler görülmektedir.

Paw üzerinde Pplat, PA ve Ps sırayla tüm solunum sistemi, akciğer ve göğüs kafesinin statik inspiyum sonu geri çekim basıncını yansıtır.

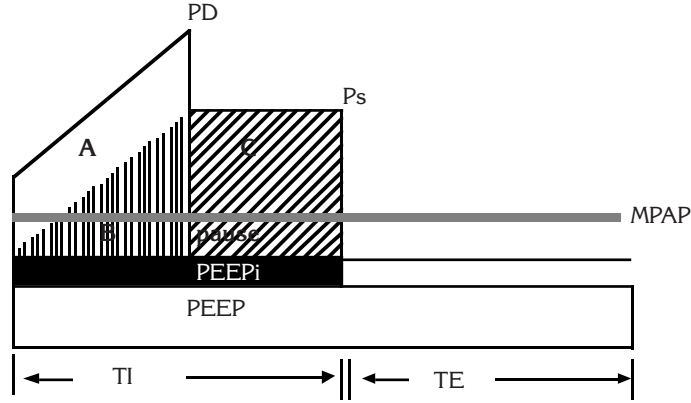
Ppeak-Pplat farkı resistif basınçtaki toplam düşmeyi gösterir ve alttaki 2 grubu kapsar;

Ppeak- P1 farkı saf resistif komponent,

P1-Pplat farkı viskoelastik komponenttir.



Şekil 3a. Pasif solunum sırasında inspiryumda nefesin tutulmasıyla ölçülen Ppeak, Pplat ve P1 basınçları ile ekspiryumda nefesin tutulması ile ölçülen PEEPi.



Şekil 3b. Sabit akımda volüm kontrollü MV sırasında solunum sistemi üzerine etki eden farklı kuvvetlerin oluşturduğu basıncın basınç trasesi üzerinde dağılımı. A resistif, B tidal elastik, C "pause", siyah alan PEEPi komponenti, en altta ise eksternal PEEP görülmekte. PD: Ppeak veya dinamik basıncı, Ps: Pplat veya statik basıncı, MPAP: Ortalama hava yolu basıncı, TI: İnspiryum süresi, TE: Ekspiryum süresi (7).

Sabit akımda volüm kontrollü MV sırasında çizilen hava yolu basınç grafiğinin şekli ventilatör ayarları ile solunum sistemi impedansının bir fonksiyonudur. Şekil 3b'de A ile gösterilen alan resistif kuvvetlerce oluşturulan basınç olup akımın sıfıra düşmesi ile birlikte kaybolur (7). Bu basınç tamamen hava yolundaki akıma bağlıdır. Mekanik devre ve endotrakeal tüpün çapı inspiryum direncini artırır. Bronkospazm ve hava yolu sekresyonları da hava yolu rezistansını ve A bölgesinin alanını artırır. A bölgesinin şekli değişen akım paternleri ile (sinüzoidal, deselere gibi) değişmekle beraber halen akıma direncini oluşturduğu basıncı gösterir. B alanı solunum

sisteminin (akciğer, göğüs duvarı, karın içi basıncı) kendi elastik özelliklerinin (kompliyans) oluşturduğu basıncı gösterir. Bu alan akım hızından hiçbir şekilde etkilenmemekle beraber solunum sisteminin ekspansiyonunu etkileyen akciğer zedelenmesi, asit ve verilen tidal volüm gibi faktörlerden etkilenir. İnspiryum sonunda akciğerler inspiryumda tutulduğunda C alanı oluşur. Bu alan inspiryum zamanını uzatmak ve ortalama hava yolu basıncını hesaplamak açısından önemlidir. Burada PEEP alanı içinde görülen PEEPi alanının ekspiryumda nefesi tutmadan ölçülmesine olanak yoktur.

Akım: Ventilatörlerde hava akımı pnömotakograflar aracılığı ile proksimal hava yolunda (Y bağlantısı öncesi veya hasta devresinin ekspiryum ucunda) ölçülür. Tidal volüm ayrıca ölçülme-ye ekspiryum akım sinyalinin entegrasyonu ile hesaplanır. Ekshale tidal volüm ölçülürken ventilatör devresindeki sıkıştırılabilir volüm hesaba katılıp düzeltme yapılmalıdır. Akım zaman traseleri inspiyumun başlayıp ekspiryumun bitmesini değerlendirmeye yararlar ve bu noktalar PEEPi ölçümünde ve P1'i saptamada önemlidir. Yine bu traseler aracılığı ile inspiyum zamanının total siklus zamanına oranı saptanabilir (Ti/Ttot). Akım kontrollü modlarda inspiyum akımı ventilatör ayarları yapılırken (kare, artan, azalan gibi) basınç kontrollü modda akım tamamen hastanın akciğerlerinin elastik ve resistif özelliklerine bağlıdır (8).

Birçok ventilatörün monitöründe kolaylıkla monitörize edilebilen basınç ve akım traseleri tecrübeli kişilerce değerlendirildiğinde hastanın mekanikleri, hasta ventilatör ilişkisi ve hastanın yaptığı iş ile ilgili oldukça yararlı bilgiler vermesine rağmen genellikle bunlardan yeterince yararlanılmamaktadır. Bu traselerin monitörizasyonu ile elde edilecek bilgilere ait örnekler Şekil 4-8'de verilmiştir. Şekil 4'te akım traselerinde PEEPi varlığını düşündüren ve hastanın ekspiryum akımı sıfır düzeyine ulaşmadan kesilip inspiyumun başlamasına bir örnek görülüyor. Aynı olay akım volüm eğrilerinde de görülebilir (9). Şekil 5'de basınç zaman traselerinde hasta aktif ve pasif olarak soluyorken elde edilen ve aktif solunum sırasında hastanın tetikleme ve eğrideki çökme görülüyor (10). Şekil 6 hastanın ventilatörü tetikleyemediği ve akım trasesinde görülen efektif olmayan solunum eforu. Şekil 7'de basınç destekli ventilasyon sırasında basınç-zaman eğrilerindeki değişikliklerin nedenleri görülmektedir (11). Monitörlerde gördüğümüz basınç, akım ve volüm eğrileri ventilatör ayarı yapılırken kullanılacak her türlü ayar düğmesi ile yapılan her değişiklikle farklılıklar gösterir. Örneğin; akımın sabit, sinüzoidal veya deselere olması, inspiyum zamanı ayarı, kullanılan modlar (basınç veya zaman sikluslu), volüm veya solunum sayısı ayarı gibi yapılan her değişiklik eğrilerde belirgin değişikliklere neden olur. Yine hastaların solu-

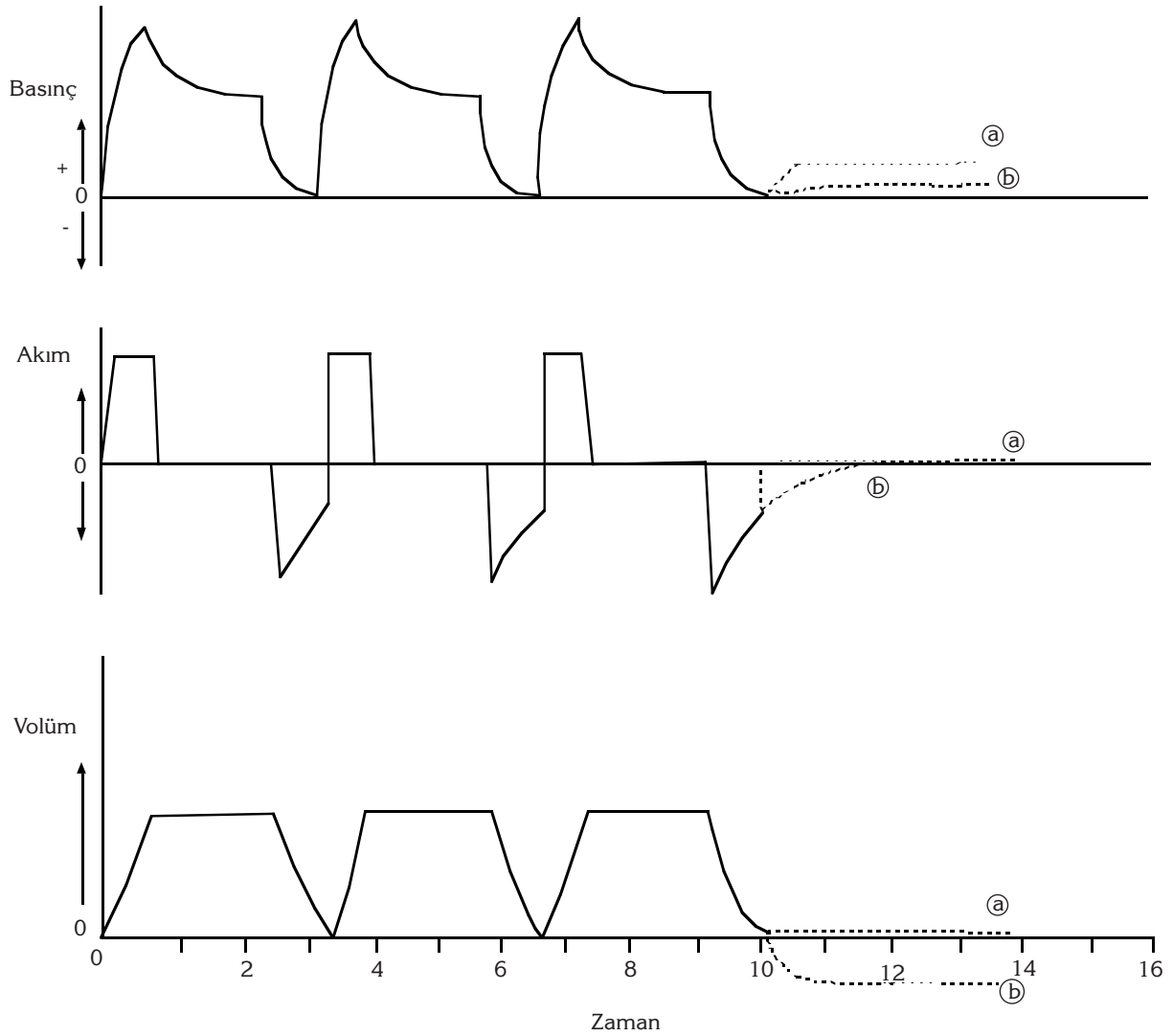
num sisteminin elastik ve resistif özelliklerinde meydana gelen değişikliklerde eğrileri belirgin olarak değiştirir. Bununla beraber birbirinden oldukça farklı modlar benzer traselere neden olabilir (Şekil 8) (12).

Akım-volüm eğrileri: Ventilatör desteği altındaki hastalarda akım-volüm eğrileri oldukça yararlı bilgiler verebilir. Normal kişilerde ve kompliyansı azalmış hastalarda ekspiryum akımı ekspiryum boyunca düzgün bir şekilde azalırken, hava akımı sınırlanması olan hastalarda volüm eksernine konveks "curvilinear" görünüm oluşturur ve bronkodilatatör verdikten sonra eğride meydana gelen değişikliklerden cevap değerlendirilebilir ve bu cevap basınç-volüm eğrilerinde de oldukça iyi izlenebilir (Şekil 9). PEEPi olan hastalarda bir sonraki mekanik nefesten önce ekspiryum akımı aniden sonlanır (Şekil 4). Ekspiryum sırasında akım sınırlanması olup olmadığını anlamak için negatif basınç uygulanabilir. Akım sınırlanması olmayan hastada negatif basınç ekspiryumunu sürdüren basıncı ve akımını artırır. Akım sınırlanması olan hastada ise negatif basınç akımı arttıramaz (13).

Akım-volüm eğrileri endotrakeal aspirasyon zamanının geldiğini göstermesi açısından da yararlı olabilirler (14). Sekresyonları olan hastalarda hem inspiyum hem de ekspiryum kollarında testere dişi paterni görmek mümkündür (Şekil 10). Bu şekilde sekresyonları değerlendirmenin pozitif beklenen değeri %94 negatif beklenen değeri %77 iken, klinik olarak sekresyonların varlığına karar vermenin yalancı pozitiflik ve yalancı negatifliği %42 ve %43 olarak bulunmuştur.

Statik basınç-volüm eğrileri: Statik basınç-volüm eğrileri solunum sistemi, akciğer ve göğüs duvarının elastik özellikleri ile ilgili bilgi verir. Özellikle ARDS'li hastalarda PEEP ve tidal volüm düzeylerinin ayarlanması için oldukça yararlıdır. Yine kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) olan hastalarda küçük hava yolu kapanmasını göstermesi açısından da yararlı bulunmuşlardır. Günümüzde statik basınç-volüm (B-V) eğrileri 4 yöntemle çizdirilebilmektedir. Bunlar;

1. Süper şırınga yöntemi,
2. Düşük akımla yavaş inflasyon yöntemi,



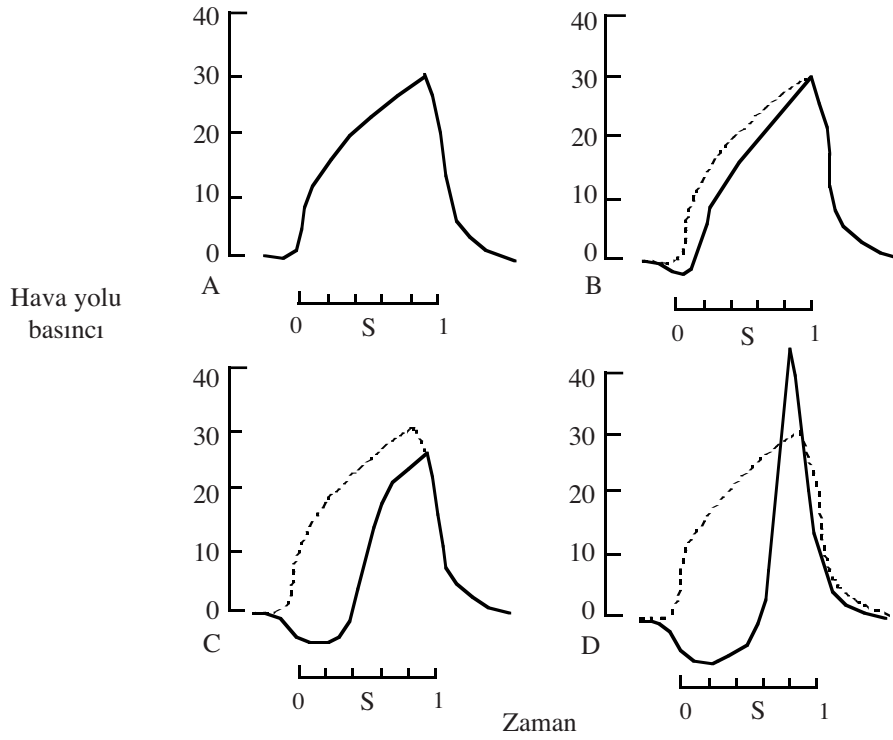
Şekil 4. PEEPli hastada ekspiryumda akım eğrilerinde akımın sıfıra ulaşmadan kesilmesi ve bir sonraki inspiyumun başlaması. a: Ekshalasyon valfi kapalı iken ekspiryumda nefes tutulması, b: Ekshalasyon valfi açılınca ekspiryumda nefes tutulması. Ancak valf kapalı iken PEEP'i ölçme olanağı vardır (8).

3. Pulse yöntemi ,

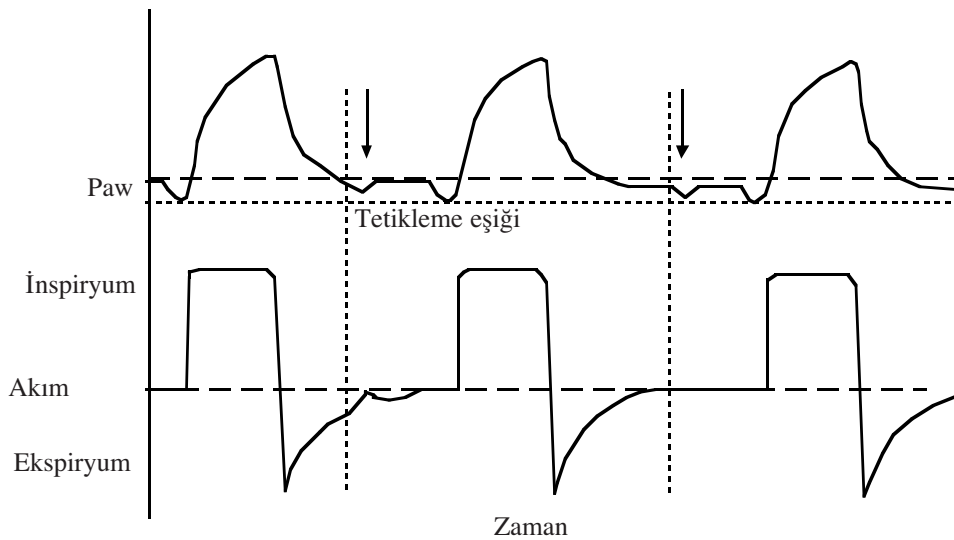
4. "Interruption" yöntemidir. Hepsinin tek ortak yönü hastanın paralitik olmasını gerektirmeleridir.

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)'den başlayan B-V eğrisi ARDS'li hastalarda tipik olarak sigmoid şekildedir ve tipik olarak eğri üzerinde 3 farklı nokta tanımlamak olanaklıdır (Şekil 11). İlk bölüm volümlerin ve statik kompliyansın çok düşük olduğu ve alt kırılma noktasının ayrılabilir olduğu bölgedir. İkinci bölümde eğri lineerdir. Üçüncü bölümde yüksek volümlerde statik kompliyans

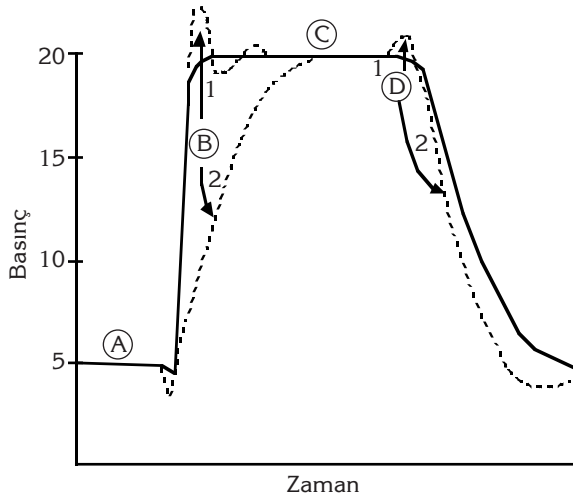
azaldığı için eğri tekrar sağa kırılır ve düzleşir. Yapılan yoğun çalışmalar eğrideki bu değişikliklerle ilgili bazı fizyolojik açıklamaların ortaya çıkmasına neden olmuştur. Bu bulgular alt kırılma noktasının [lower inflection point (LIP)] bir önceki ekspiryumda kapanan küçük hava yollarının açılmaya başladığını gösterdiğini düşündürmektedir. ARDS'li hastalarda LIP ile uyumlu hava yolu basıncı 12-15 cmH₂O civarındadır. Eğrinin lineer yani 2. bölümü kompliyansın en iyi olduğu bölgedir. Solunum sistemi kompliyansı ölçmenin en iyi yolu bu bölgedeki kompliyansı ölçmektir. Ancak burada ölçülen kompliyans



Şekil 5. Asiste-kontrollü ventilasyon sırasında değişik derecelerde hasta eforunun basınç traselerinden görülmesi. A'da hiç hasta eforu yokken, B'de hafif bir hasta eforu, C'de orta derecede hasta eforu, D'de ileri derecede hasta eforu görülüyor. Kesik çizgiler hasta eforu olmadığı zaman hava yolu basıncını temsil ediyor. Kesik ve düz çizgiler arasındaki basınç farkı hasta tarafından oluşturulan basınç farkıdır (9). Traselardaki bu değişikliklerin fark edilerek ventilatör ayarlarında yapılacak değişiklikler hasta-ventilatör uyumunun maksimum olmasına yardımcı eder.

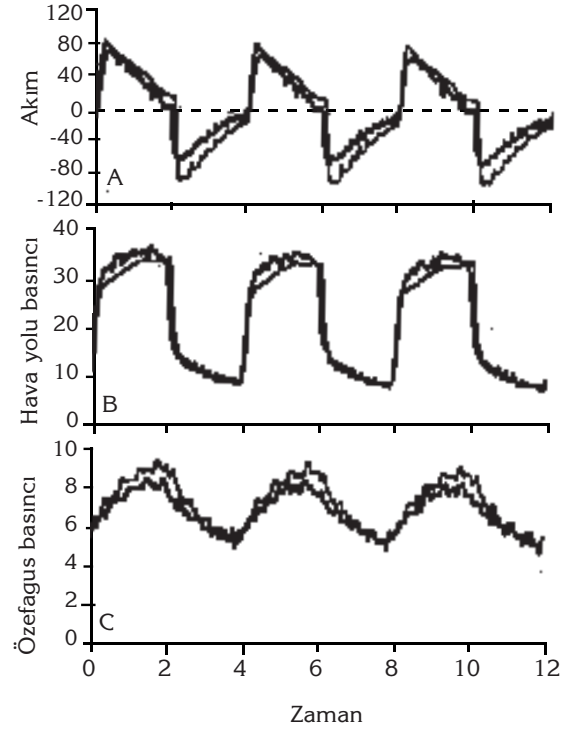


Şekil 6. Sabit akımlı volüm sikluslu mekanik ventilasyon sırasında hastanın ventilatörü tetikleyemediği etkisiz inspiriyum eforları. İlk ekspiriyum sırasında ikincisi ise ekspiriyum tamamlandıktan sonra gelmiştir.



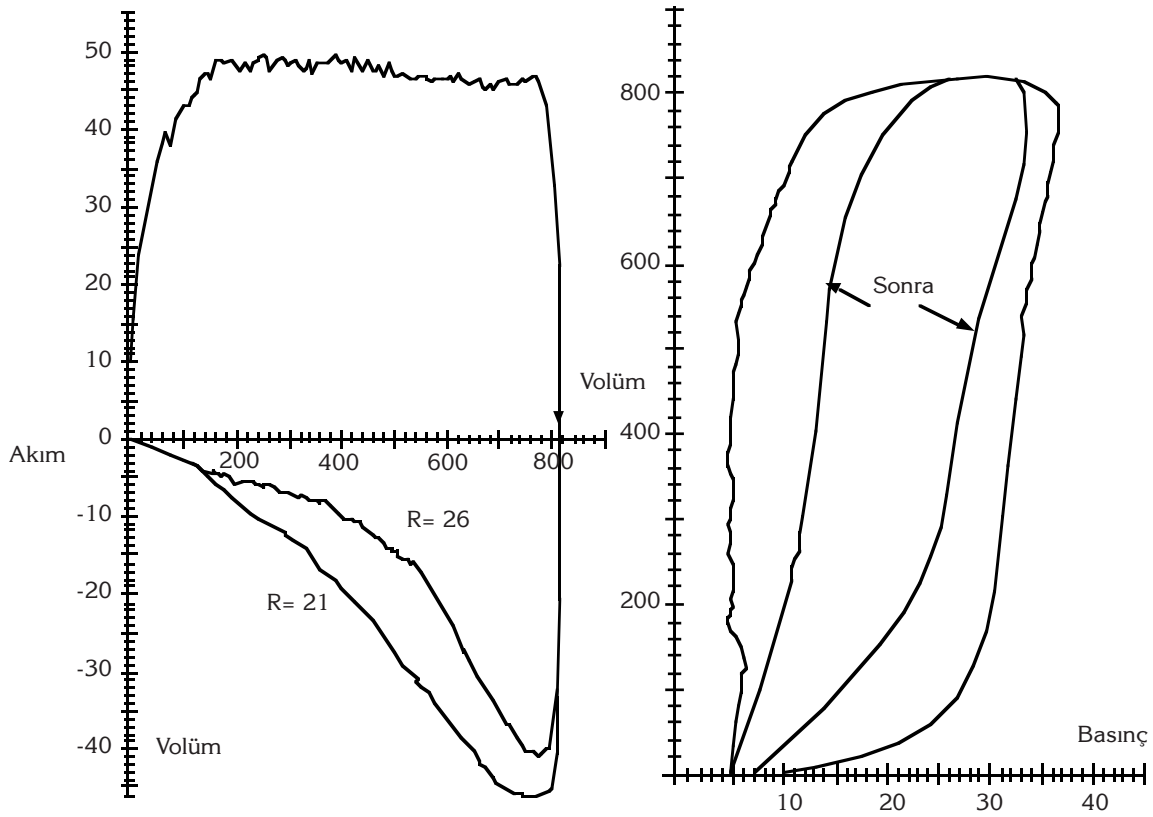
Şekil 7. Basınç destekli ventilasyon sırasında basınç-zaman eğrisinde değişikliğe neden olan faktörler. Hasta 5 cmH₂O düzeyinde PEEP ve 15 cmH₂O düzeyinde basınç desteği alıyor, PIP= 20 cmH₂O. A noktasında inspiryum basıncı hasta tarafından tetikleniyor ve hava yolu basıncı düşüyor. B çizgisi boyunca basınç sabit yüksek başlangıç akımı ile hava yoluna veriliyor. Akım hastanın gereksinimini aşan düzeyde ise B1'de olduğu gibi başlangıç basıncı ayarlanan düzeyi geçebilir. Aksine akım hastanın gereksiniminden düşükse basınç B2'de olduğu gibi oldukça yavaş yükselecektir. Basınç desteğinin plato kısmı (C) akımın servokontrollü ile sağlanır. Düz bir plato hastanın gereksinimine uygun cevabı gösterirken dalgalanmalar servomekanizmasının daha az cevap verdiğini gösterir. Basınç desteği D noktasında sonlanır ve bu sonlanma hastanın spontan eforunun bitimiyle beraber olmalıdır. Eğer basınç desteği sonlanmakta gecikirse D1'de olduğu gibi hasta aktif olarak ekspiryum yapar. Eğer basınç desteği henüz inspiryum eforu bitmeden sonlansa D2'de olduğu gibi hasta inspiryum eforuna devam edecektir (10).

sın değeri atelektaziler nedeniyle havalanan akciğer volümü azaldığı zaman (baby lung) azalmaktadır. Üst kırılma noktası hava ile dolu alveollerin artık aşırı gerilmeye başladığını düşündürmektedir. Ancak yapılan son çalışmalar bu noktadan sonra dahi atelektazilerde açılmaların devam ettiğini göstermektedir. ARDS'li hastalarda hava yolu basıncı yaklaşık 26 cmH₂O'ya ulaştığı zaman bu noktaya ulaşılmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda verilecek tidal volümde dikkate alındığında maksimum plato basıncının PEEP'le beraber 30-35 cmH₂O'yu geçmemesi gerekmektedir (15-17).



Şekil 8. Deselere akımlı volüm kontrollü MV ile basınç kontrollü MV sırasında basınç, akım ve özefagus basınç traseleri. İlginç olarak her iki modda da eğriler benzerlik göstermektedir. Kalın çizgiler basınç kontrollü, ince çizgiler volüm kontrollü ventilasyonu göstermektedir (11).

Kompliyans ve elastans: Akciğer kompliyansı transmural basınçta meydana gelen 1 ünite değişiklikle akciğer volümünde meydana gelen değişikliktir. Kompliyans akciğer dokusunun ekspansiyon olma kapasitesidir. Elastik "recoil" gerilmiş dokunun eski pozisyonuna geri dönmesidir. Akciğerlerin elastik geri çekim gücü o kadar güçlüdür ki devamlı istirahat haline dönmeye çalışırlar. İntraplevral negatif basınç ortadan kalktığı anda akciğerler kollabe olur. Kompliyans akciğerlerin şişirilebilme gerilebilme kapasitesinin ölçütüdür. Akciğer dokusu ve göğüs kafesinin kompliyansı beraber total akciğer kompliyansı olarak bilinir (Şekil 12) (18). Akciğer ve göğüs kafesi volüm değişikliklerinden eşit olarak etkilenirken, basınç değişiklikleri arasındaki matematik ilişki paraleldir. Elastans kompliyansın resiproğudur ve akciğer ve göğüs kafesi elastansı arasındaki matematik ilişki seridir.



Şekil 9. Bronkodilatör öncesi ve sonrası akım-volüm ve basınç-volüm eğrilerinde meydana gelen değişiklikler.

Ozefagus basıncı ölçülerek akciğer ve göğüs kafesi elastansı ayrı ayrı hesaplanabilir. KOAH'lı hastalarda PEEPi düzeltilmesi yapılmazsa toplam akciğer elastansı %100'e kadar düşük hesaplanabilir.

$CTA = \text{Volüm değişikliği} / \text{basınç değişikliği}$

$$1/CTA = 1/CA + 1/CGK$$

CTA= Total akciğer kompiyansı, CA= Akciğer kompiyansı, CGK= Göğüs kafesi kompiyansı

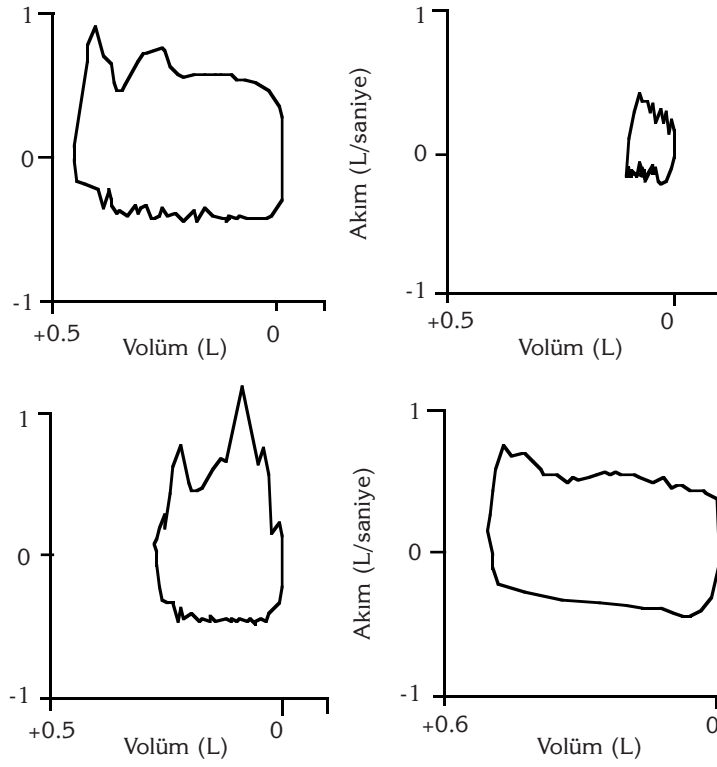
$$ETA = EA + EGK$$

$$ETA = P_{plat} - PEEP_i / VT$$

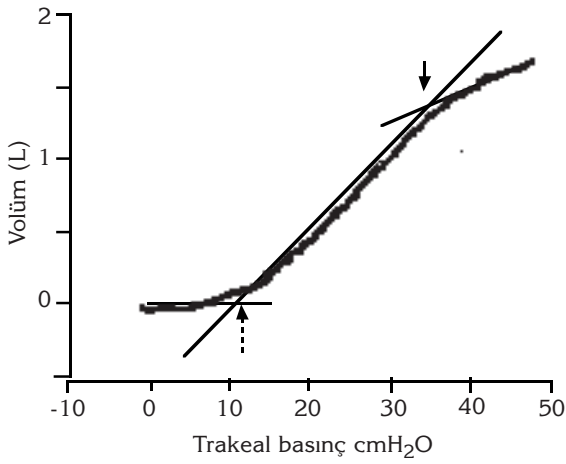
ARDS, pnömoni, akciğer ödemi, akciğer fibrozişi, pnömotoraks ve hemotoraks akciğer kompiyansını düşürür veya sert akciğere neden olur. Toplam akciğer C'de düşme 3 nedenle olabilir. Bunlar; interstisyel akciğer hastalıkları, plevra hastalıkları ve göğüs kafesi hastalıklarıdır. C azalması ventilasyonu etkiler. Örneğin; hastanın

solunum kasları sert akciğerleri ekspanse etmek için gerekli işi yapamazlarsa tidal volüm azalabilir. Bu durumda ventilasyonun dağılımı da etkilenecek ve eşit olarak dağılmayacaktır. Ventilasyon kompiyansı daha iyi olan bölgelere yönelecektir. Total akciğer kompiyansında düşmenin akciğer, göğüs duvarı kompiyansında düşmeye bağlı olması uygulanacak MV yöntemini etkileyecektir.

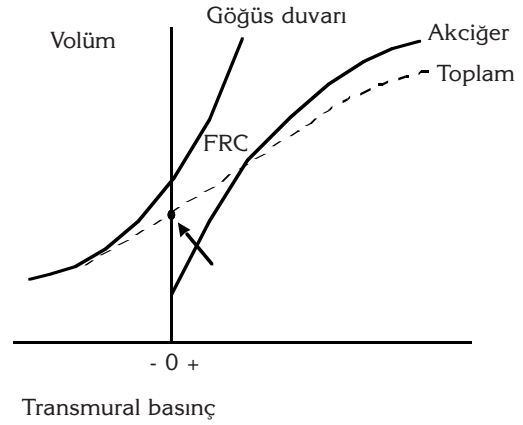
Kompiyans statik ve dinamik olmak üzere iki şekilde ölçülür. Yeni kuşak ventilatörlerle ölçüm son derece kolaydır. Statik kompiyans plato basıncından dinamik kompiyans ise peak inspiriyum basıncından hesaplanır (Şekil 3). Statik kompiyans ölçümü sırasında akım olmadığı için gerçek akciğer dokusu kompiyansını bu yansıtır. Dinamik kompiyans hesabında ise akımın etkisi olacağından hava akımına karşı oluşan rezistanstan da etkilenir ve sonuçta saf C ölçümü değildir.



Şekil 10. Akım-volüm eğrisinde sekresyonların görülmesi (13).



Şekil 11. Basınç-volüm eğrisinde ARDS'li bir hasta da eğrinin alt (kesikli ok) ve üst kırılma noktaları (düz ok) görülmekte.



Şekil 12. Göğüs kafesi, akciğer ve toplam akciğer kompliyansı (17).

$$C_{stat} = \frac{\text{Tidal volüm}}{P_{plat} - PEEP} \quad C_{din} = \frac{\text{Tidal volüm}}{P_{peak} - PEEP}$$

Statik C için normal değerler 70-150 mL/cmH₂O'dur. Bunun anlamı akciğerlerde her 1 cmH₂O basınç değişikliğinin 70-150 mL volüm değişikliğine neden olduğudur. Statik C azalması akciğer dokusu, göğüs duvarı, plevra boşluğu anormalliklerine işaret eder. C artma ise amfizem gibi akciğer dokusunun elastisitesini bozan hastalıklarda olur.

Dinamik kompliyansın (CD) normal değeri statik olandan daha düşüktür 50-80 mL/cmH₂O'dur. CD'de azalma akciğer kompliyansında azalma veya hava yolu rezistansında artmaya bağlı olabilir.

Rezistans: Rezistans hava yollarında gaz akımına karşı koymanın bir ölçüsüdür. Doku ve hava yolu rezistansı olmak üzere 2 tip rezistans vardır. İnspiryum ve ekspiriyum sırasında doku sürtünmesinin neden olduğu doku rezistansı total rezistansın %20'sini oluşturur. Raw hava yolu duvarı ile gaz moleküllerinin birbirine sürtünmesinin ve gaz moleküllerinin kendi arasındaki viskoz sürtünmenin oluşturduğu gaz akımına karşı koyma gücüdür. Klinikte rezistans şu formülden hesaplanır.

$$Raw = P_{peak} - P_{plat} / Akım$$

Standart olarak 0.5 L/saniye akım hızında ölçülen Raw 0.5-0.3 cmH₂O /Lsaniye'dir. Hava yolunun uzunluğu, çapı ve akım hızı Raw'ı etkiler. Uzunluk arttıkça akıma rezistans artacaktır. Bu nedenle ventilatör devrelerinin uzunluğu standarttır. Yine endotrakeal tüpler trakeostomi kanüllerinden daha yüksek rezistans oluşturacaklardır. Hava yolu çapı 2 kat arttığında rezistans 16 kat azalır. Hava yolu çapı mukus plağı veya ventilatör devresindeki sudan da etkilenecektir. Akım hızı veya akım paterninde rezistansı etkiler. Akım hızı arttıkça hava yolundaki basınç ve dolayısıyla rezistans artar. Laminer akımda basınç düşük, türbülant akımda yüksektir. Türbülant akım yüksek akım hızlarında oluşur ve yüksek rezistansa neden olur. Raw'da artma hastaya veya hasta devresine bağlı olabilir.

Hastaya bağlı faktörler:

Bronkospazm,
Sekresyonlar,
Mukoza ödemi.

Hasta devresi ile ilgili faktörler:

Tüpün ısırılması veya kıvrılması,
Hasta devresinin bir yerlere sıkışması,
Hasta devresinde su olması.

Rezistansı arttıran tüm bu durumlarda havayı akciğerlere gönderen basınç artmadığı sürece akciğerlere gaz girişi azalır. Bu nedenle Raw'da artma hastanın akciğerlerine giren tidal volüm ve dakika ventilasyonunu azaltır. Sonuçta ventilasyonun distribisyonunda etkilenir ve dengeli bir dağılım olamaz. Düşük rezistans alanları yüksek rezistans alanlarından daha iyi ventile olur.

KAYNAKLAR

1. Banker SJ, Hyatt J. Continuous measurement of intra-arterial pH, PaCO₂, PaO₂, in the operating room. *Anesth Analg* 1991; 73: 43-8.
2. Pologe JA. Pulse oxymetry: Technical aspects of machine design. *Int Anesthesiol Clin* 1987; 26: 137-53.
3. Swedlow DB. Capnometry and capnography: The anesthesia disaster early warning system. *Sem Anesthesiol* 1986; 5: 194-212.
4. Hess D. Capnometry and capnography: Technical aspects, physiologic aspects and clinical application. *Respir Care* 1990; 35: 557-96.
5. Cheng EY, Woehlck H, Mazzeo AJ. Capnography in critical care medicine. *J Intensive Care Med* 1997; 12: 18-32.
6. Truitt JD, Marini JJ. Evaluation of thoracic mechanics in the ventilated patient. Part 1: Primary measurements. *J Crit Care* 1988; 3: 133-50.
7. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: Physiologic determinants and clinical importance. Part 1: Physiologic determinants and measurements. *Crit Care Med* 1992; 20: 1462.
8. Marini JJ, Crooke PS, Truitt JD. Determinants and limits of pressure-preset ventilation: A mathematical model of pressure control. *J Appl Physiol* 1989; 68: 1081-7.
9. MacIntyre NR. New modes of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1996; 17: 411-21.
10. Tobin MJ, Van de Graaff WB. Monitoring of lung mechanics and work of breathing. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. New York: McGraw-Hill, 1994: 967-83.

11. MacIntyre N, Nishimura M, Usada Y. The Nagoya conference on system design and patient-ventilator interactions during pressure support ventilation. *Chest* 1990; 97: 1463-6.
12. Nahum A. Use of pressure and flow waveforms to monitor mechanically ventilated patients. In: Vincent JL (ed). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 1995: 102-5.
13. Valta O, Corbeil C, Lavoie A, et al. Detection of flow limitation during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1311-7.
14. Jubran A, Tobin MJ. Use of flow volume curves in detecting secretions in ventilator dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 766-9.
15. Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM. Effect of a protective ventilation strategy in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
16. Gattinoni L, Mascheroni D, Basilico E, et al. Volume/pressure curve of total respiratory system in paralyzed patients: Artifacts and correction factors. *Intensive Care Medicine* 1987; 13: 19-25.
17. Holzapfel L, Robert D, Perrin F, et al. Static pressure volume curves and effect of positive and-expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. *Critical Care Med* 1983; 11: 591-7.
18. Marini JJ, Wheeler AP. Respiratory monitoring. In: Marini JJ, Wheeler AP (eds). *Critical Care Medicine the Essentials*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997: 72-103.

Yazışma Adresi:

Dr. Gül GÜRSEL

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Beşevler, ANKARA