

ECMO SIRASINDA NÖROLOJİK VE RESPIRATUVAR MONİTÖRİZASYON

13. BÖLÜM

Dr. Mehmet Yasir PEKTEZEL, Dr. Serpil ÖCAL

13.1 ECMO Sırasında Nörolojik Monitörizasyon

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) esnasında nörolojik monitorizasyon, önemli olduğu kadar hastanın ağır klinik durumu ve ayrıca sıklıkla komatöz mental statusu nedeniyle uygulanması oldukça zor bir prosedürdür. ECMO sırasında nöromonitorizasyon aslında nörolojik muayenenin devamını oluşturmaktadır ki; bu grup hastada yalnızca nörolojik muayene, eş zamanlı uygulanan terapötik hipotermi ve sedasyon gibi durumlar nedeniyle sıklıkla yetersiz kalmaktadır. Multimodal nörolojik monitorizasyon stratejisi ile beyin fonksiyonları, beyin kan akımı ve beyin oksijenasyonu hakkında bilgi sağlanabilmektedir. Nöro-monitorizasyon ile ECMO esnasında olası beyin hasarı hakkında bilgi sağlanabilir, ayrıca hemodinamik ve respiratuvar modifikasyonların uygun hale getirilmesi için ipuçları da elde edilebilir.

ECMO sırasında birçok faktöre sekonder nörolojik hasar gelişebileceğinden, nöro-monitorizasyon da farklı açılardan yapılabilir. Beynin fonksiyonel durumu hakkındaki monitorizasyonda elektroensefalografi (EEG), somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller (SUP); beyin kan sirkülasyonu ve perfüzyonu hakkında transkraniyel Doppler (TCD), near-infrared spektroskopisi (NIRS) ve juguler oksijen saturasyonu (SjO_2); beyin hasarını tespit etmek için bazı biyokimyasal belirteçler ve son olarak nöro-görüntüleme metodu olarak kraniyel bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir.

13.1.1 ECMO sırasında nörofizyolojik (fonksiyonel) monitorizasyon

ECMO esnasında beyin fonksiyonları EEG ve SUP ile direkt olarak incelenebilir. EEG ve SUP'ten elde edilen bilgiler aslında beyin kan akımı ile korelasyon göstermektedir. Serebral perfüzyonda meydana gelecek azalma ilk başta sinaptik transmisyonu bozarken; daha ileri perfüzyon bozuklukları nöron membran fonksiyonlarını aksatmaktadır¹. Normal serebral kan akımı 50-80 ml/100 g/dakika olup; fonksiyonel limit olarak kabul edilen 25 ml/100 g/dakika değerinin altında EEG ve SUP bozuklukları başlamaktadır¹. Hasar limiti yani 12-15/100 g/dakika değerinin altında ise EEG ve SUP kayıtları alınamamaktadır¹. Bu noktada fonksiyonel ile hasar limit arasındaki değerlere sahip penumbra doku terimi önemlidir. Penumbral alan fonksiyonel açıdan sessiz bununla beraber henüz hayatta olan doku olup; eğer reperfüzyon sağlarsa fonksiyonel açıdan tamamen geri dönebileceği gibi, bu sağlanamazsa nekroza gidecektir¹. Bu aradaki ince sınır etkili tedavi ve bunun

zamanlaması ile ilgilidir. ECMO ile takip edilen bir hastada EEG yavaşlaması, EEG ve SUP amplitütlerinin düşmesi, SUP uzaması gibi alarmların ortaya çıkması fonksiyonel limite ulaşıldığı anlamına gelmekte olup bu durumda serebral kan akımını ve/veya O_2 sunumunu (DO_2) artırıcı veya serebral metabolizmayı azaltıcı tedavi stratejilerine yönelmek gerekmektedir. Bu modalitelerin ayrıntıları aşağıda yer almaktadır.

13.1.1.1 EEG

Serebral perfüzyonun azalması durumunda; EEG’de beta ve alfa ritimlerinde azalma, teta ve delta ritimlerinde ise artma gözlenmektedir². ECMO esnasında EEG monitorizasyonunda bu tip değişikliklerin incelenmesi ile global veya bölgesel perfüzyon değişiklikleri hakkında neredeyse hasar ile eş zamanlı bilgi sahibi olunabilir³. Yapılan çalışmalarda kardiyak arrestten on saniye sonra ve emboliye bağlı oklüzyondan üç dakika sonra EEG’de bahsedilen değişiklikler gözlemlenmektedir^{4,5}. EEG kayıtlarının serebral hemisferler arasında asimetri göstermesi, özellikle sedasyon uygulanan hastalarda alarm bulgusu olarak kabul edilmelidir. EEG değişiklikleri yorumlanırken elde edilen bilginin esas olarak kortikal faaliyet hakkında olduğu, subkortikal değişiklikler hakkında yeterli bilgi sağlanamayacağı hatırlanmalıdır. EEG monitorizasyonu prognoz açısından da değerli bilgiler sağlayabilmektedir. Özellikle post-hipoksik hastalarda akut-subakut dönemde reaktif EEG gözlenmesi iyi prognozu; 60 Hz elektrik hat, düşük amplitüt ve burst-supresyon paterni kötü prognozu göstermektedir⁶.

Tanı konulamaması durumunda kötü prognozla ilişkili olduğu bilinen non-konvulzif status, nöro-monitorizasyon ile tanınarak hızlı tedavi edilebilmektedir. ECMO esnasında EEG ile nöro-monitorizasyon aralıklı yapılabileceği gibi 24 saat veya daha uzun süreli şekillerde devamlı olarak da yapılabilir⁶. Yayınlarda uzun süreli monitorizasyon ile daha iyi sonlanım oranları gösterilmiştir³. Ek olarak EEG dalgalarının kantitatif analizi ile yavaş dalga oranlarındaki değişiklikleri yansıtan ve bu şekilde daha pratik EEG yorumu sağlayan spektral analizi programları da kullanılabilir³.

13.1.1.2 SUP

SUP incelemesi, somatosensöriyel kortikal ve subkortikal serebral alanların fonksiyonu ve bu alanların perfüzyonu (orta serebral arter) hakkında bilgi sağlamaktadır⁷. SUP diğer elektrofizyolojik incelemelere kıyasla daha stabil ve tekrar edilebilir bir yöntemdir, ayrıca sıcaklık, anestezi, elektriksel artefakt gibi parametlerden daha az etkilenmektedir⁷. Normal bir SUP incelemesinde elde edilen N20 potansiyeli sensoriyel kortikal nöronların periferden verilen uyarı ile eksitasyonu neticesinde oluşmakta ve ilgili alanın hasarında bu potansiyelde amplitüt azalması hatta kaybı görülebilmektedir. Çalışmalarda N20 potansiyelinin serebral hipoperfüzyon ile korele olduğu tespit edilmiştir⁸. N20 potansiyeli ile ilgili amplitüt ve latans değerleri önemlidir. N20 amplitüdündeki değişiklikler latansda meydana gelen değişikliklere göre, serebral perfüzyon bozukluğunu tespit etmede daha önemlidir. Amplitüde %50 azalma, latansda ise 1 ms artış serebral hipoperfüzyon ile ilişkili bulunmuştur⁹. N20 potansiyeli prognoz tahmininde kullanılmaktadır, komadaki hastalarda N20 potansiyelinin bilateral yokluğunun kötü ile ilişkilidir¹⁰.

13.1.2 ECMO sırasında nöro-sonolojik monitorizasyon

Serebral perfüzyonun hemodinamik takibinin, sürekli ve eş zamanlı olarak yapılabilirdiği tek metod TCD'dir. Pik-sistolik velositede ani azalma veya Doppler spektrumunun kaybolması değişen perfüzyonla korelasyon göstermektedir¹¹. Diastolik velositedeki düşüş ile indirekt olarak ölçülebilen serebral rezistansta artış ise ECMO altındaki hastalarda artmış kafa içi basıncın tayininde kullanılabilir¹¹. Ek olarak sirkülasyonda lümen için dolaşan mikroembolik partikülleri veya ECMO esnasında gelişme potansiyeli yüksek olan hava embolisine bağlı sinyalleri TCD ile tespit edilebilir¹².

13.1.3 ECMO sırasında serebral metabolizma monitorizasyonu

Serebral oksijen saturasyonu (StO_2) invaziv ve non-invaziv infrared spektroskopik metodlar ile ölçülebilmektedir¹³. NIRS, ölçüm yapılan alandaki total hemoglobin ve oksijenize hemoglobinin absorpsiyon spekturumları arasındaki farkı değerlendirmekte ve beyinde anlık bulunan kanın %75'i venöz olduğundan tespit edilen değer esas olarak serebral venöz saturasyon olarak tanımlanmaktadır¹⁴. StO_2 beyine O_2 sunumu ile beyin O_2 ihtiyacı arasında ki dengeyi yansıtmaktadır. Bu dengedeki bozulma serebral hasar ile ilişkili olduğundan, StO_2 beyin perfüzyonunun değerlendirilmesinde önemli bir ölçüm yöntemidir. NIRS'da iki farklı frontal skalp sensörü kullanılmaktadır. Bunlardan proksimaldeki sensör ilgili alandaki deri ve kemikten ve distaldeki sensör ise ilgili alanda deri ve kemik altında kalan 1 cm³'lük serebral dokudan ölçüm yapmaktadır¹⁴. Bu yöntem ile 1.7-2.5 cm derinliğe kadar ölçüm yapılmakta olduğundan ileri yaş ile gelişmesi beklenen serebral atrofi varlığında sonuçların doğru olmayabileceği unutulmamalıdır¹³. NIRS ile ECMO akımı idaresi sağlanan hastalarda, akım yükseltilmesine karşın StO_2 'de uygun yanıtı olmayan hastaların takiplerinde nörolojik komplikasyon geliştirmiş olduğu, yanıtı olmayan hastalarda ise nörolojik komplikasyon izlenmediği görülmüştür¹⁵. İnvaziv şekilde infra-red spektroskopik olarak SjO_2 ölçümünde ise sensör internal juguler ven bulbusunda bulunmaktadır¹⁶. Bu metodlar ile ölçüm sonuçları hakkında normal aralıklar henüz net olmayıp; NIRS'da %40, SjO_2 'de %50 değerlerinin altı serebral hipoperfüzyon ile ilişkili bulunmuştur¹³. Bununla beraber spektroskopik değerlendirmelerde anlık kesin değerlerden ziyade zaman içerisindeki değişimlerin eğiliminin değerlendirilmesi önerilmektedir.

Serebral hasarı göstermeye yönelik bazı serum biyo-belirteçlerinden de yararlanılabilir. Glial ve/veya nöral hasarı yansıtan pek çok belirteçten bahsetmek mümkün olmakla beraber bunlar arasında Nöron Spesifik Enolaz (NSE) üzerinde özellikle durulmaktadır¹³. Şu ana kadar sadece pediatrik popülasyonda ECMO ile izlenen bireylerde yüksek NSE değerleri ile kötü prognoz arasında ilişki olduğu gösterilmiştir¹⁷.

13.1.4 ECMO sırasında nöro-görüntüleme

Kraniyel Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), ECMO cihazının MRG uyumsuz aksamı nedeniyle bu hastalarda çalışılmamaktadır. Kraniyel BT ise ECMO uygulanan hastalarda transportun zorluğu nedeniyle rutin hale gelmemiştir. Kesin bir prosedür olmamakla beraber bazı merkezler ECMO öncesi kraniyel BT ile değerlendirme yapılarak hem ECMO uygulanmasına kontraendikasyon oluşturabilecek patoloji varlığının taranmasını hem de ECMO esnasında gelişebilecek patolojilerin sonradan tespitini sağlamak amacıyla krani-

yel BT'yi önermektedir¹⁸. Ek olarak kraniyel BT, ECMO desteği alan hastalarda nörolojik muayenede gelişen değişikliklerin varlığında acil tanı ve tedavi açısından yarar sağlayabilir¹⁹. Portabl BT ekipmanı pek çok merkezde bulunmadığından rutin değerlendirmenin parçası olmamakla beraber yaygınlaşması ile nöromonitorizasyonda ön plana çıkacak bir inceleme yöntemi olarak gözükmektedir¹³.

ECMO desteği sırasında nöro-monitorizasyon, beyin fonksiyonel bütünlüğünün korunması, klinik sonlanımın ve hayat kalitesi ile ilişkilidir²⁰. ECMO sırasında nöro-monitorizasyonun tek bir parametre ile değil de yukarıda bahsedilen muhtelif kombinasyonları ile sağlanması daha uygun olacaktır.

13.2 ECMO Sırasında Respiratuvar Monitörizasyon

Ağır solunum yetmezliğinde hayat kurtarıcı olabilen ECMO, hastaya göre veno-venöz ECMO (VV-ECMO) veya veno-arteriyel ECMO (VA-ECMO) şeklinde uygulanabilmektedir. VV- ECMO'da amaç solunumsal destek iken; VA-ECMO ile solunumsal desteğin yanında esas amaç kardiyak hemodinamik destek sağlamaktır. Özellikle akciğer kompliyansı ciddi bozulmuş, invaziv mekanik ventilasyona rağmen dirençli hipoksemi ve hiperkapnisi olan hastalarda VV-ECMO uygulanırken solunum mekaniklerinin takibi ve solunum parametrelerinin monitorizasyonu oldukça önem taşımaktadır. Yoğun bakım ve ECMO takibinin modern teknoloji ile yapılan komplike işlemler olması, işlemi yapabilecek kalabalık ekip gerekliliği ve ECMO ihtiyacı olan hasta sayısının az olması nedeni ile sınırlı merkezlerde ve sınırlı sayıda hasta ile çalışmalar raporlanmıştır.

VV-ECMO altındaki hastalarda respiratuvar monitorizasyon için temel fizyolojik parametreler ve bunların kombinasyonları ile oluşturulan parametrelerin [parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2), parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$), oksijenasyon indeksi, end-tidal CO_2] yanında transpulmoner basınç ölçümü ve kompliyans gibi solunum mekaniklerinin de takibi yapılmalıdır. Ayrıca görüntüleme yöntemi olarak bilgisayarlı tomografi (BT), elektriksel biyoimpedans tomografi (EBS), diafragma elektriksel aktivitesi (dEA) ve akciğer ultrasonu gibi teknolojik incelemeler de yer almaktadır.

13.2.1 ECMO'da fizyolojik parametreler

VV- ECMO'da kan akımı ve oksijene bağlı olarak dokulara oksijen sunumu gerçekleşmektedir. ECMO altında oksijenizasyon yapay yani membran akciğeri (MA) ve doğal akciğer (DA) ile sağlanmaktadır. MA tarafından verilen kan akımı $V'O_2MA$ iken DA tarafından verilen kan akımı $V'O_2DA$ 'dır. Total vücut oksijen tüketimi $V'O_2MA + V'O_2DA$ yani sistemik arteriyel oksijen içeriği bu iki akımın birleşmesiyle oluşmaktadır. MA'dan sağlanan oksijen miktarı kan akımına, hemoglobin konsantrasyonuna, membranın her iki tarafındaki oksijen içeriği farkına ve gaz transfer kapasitesine bağlı sağlanmaktadır²¹. MA'nın gaz transfer kapasitesi ise membranın yüzey alanına, fiber yapısına, kan akımı ve süpürücü gaz akımına bağlı olarak değişmektedir. DA ile eklenen oksijen ise kardiyak debi, arteriyel ve mikst venöz oksijen içeriğe bağlı olarak değişmektedir²¹. VV-ECMO sırasında CO_2 eliminasyonu ise süpürücü gaz akımı ile sağlanmaktadır²².

Kanda oksijen, eriyik ve hemoglobine bağlı olarak taşınmaktadır. Eriyik olan kısım yani PaO₂ ile 100 ml kanda 0,3 mL oksijen taşınırken, hemoglobine bağlandığında 100 ml kanda 21 ml oksijen taşınmaktadır. Kanın oksijen içeriği (CaO₂) hemoglobine bağlı oksijen miktarı ve eriyik olan oksijen miktarının toplamından oluşmaktadır. CaO₂'nin normal değeri 20 mL O₂/dL'dir.

$$\text{CaO}_2 \text{ (mL O}_2\text{/dL)} = (1,34 \times \text{hemoglobin konsantrasyonu} \times \text{SaO}_2) + (0,0031 \times \text{PaO}_2)$$

Hipoksemi değerlendirilmesinde PaO₂ için tek bir eşik değeri tanımlamak zordur ve doku hipoksisini daha objektif değerlendirebilecek belirteçlere ihtiyaç vardır. Oksijen hemoglobinin disosiyasyon eğrisinde PaO₂ > 60 mm Hg olduğu zaman eğri düz çizmektedir, yaklaşık olarak arteriyel hemoglobin oksijen saturasyonu (SaO₂) > %90 ve arteriyel kanın oksijen içeriği maksimuma yakındır. PaO₂ seviyesi < 40 mm Hg olduğunda ise SaO₂ < %75 olmakta ve doku hipoksisi ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle bazı otörler doku hipoksisini engellemek için hedef PaO₂ değerini 50 - 60 mm Hg aralığında ya da SaO₂ değerini %85-95 olarak tutulmasını önermektedir.

ARDS hastalarında hipoksemi gelişimi açısından altta yatan temel fizyopatolojik mekanizma şanttır. Bu hastalarada uygulanan VV-ECMO ile mikst venöz oksijen içeriği artmaktadır. Yeterli kan akımı yani perfüzyon sağlandığında arteriyel oksijenizasyonda düzeltilmektedir. Eğer DA'da intrapulmoner şant oranı %100 yaklaşıp olursa oksijenizasyon için VV-ECMO da kan akımı 4-4,5 L/dak olarak ayarlanmalıdır. Yüzde yüz şant varlığında DA gaz-alış verişine katkıda bulunamadığından burada arteriyel oksijen içeriği mikst venöz içeriğe yakın izlenilmektedir yani oksijenizasyon tamamen MA ile sağlanmış olacaktır. DA'nın fonksiyonları düzelmeye başladığında arteriyel ve mikst venöz oksijen içeriği arasındaki fark artmaya başlayacaktır. Bu nedenle santral venöz kateterin veninden alınan mikst venöz oksijen saturasyonunun (SvO₂) takibi önem taşımaktadır.

Ayrıca oksijenizasyonu değerlendirmek için PaO₂/FiO₂, alveolar ve arteriyel PO₂ arasındaki farkı, intrapulmoner şant fraksiyonu ve oksijenizasyon indeksi gibi çeşitli indeksler geliştirilmiştir. Yeni ARDS tanımında solunum yetmezliğinin şiddeti PaO₂/FiO₂ göre 3 gruba ayrılmıştır.

- **Hafif ARDS** 200 < PaO₂/FiO₂ ≤ 300 mm Hg
- **Orta ARDS** 100 < PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mm Hg
- **Ağır ARDS** PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mm Hg

ECMO hastalarında bir diğer önemli bir fizyolojik parametre olan PaO₂/FiO₂ göreceli olarak sabit kalmakta olup bu oran daha çok ECMO ihtiyacının belirlenmesinde kullanılmaktadır. Yakın dönemde yapılan bir çalışmaya göre ECMO kanülasyon kararı öncesi PaO₂/FiO₂ oranı 66 olarak raporlanmıştır²³.

ECMO'da oksijenizasyon takibinde PaO₂ yorumu intrapulmoner şant oranıyla değişebilmektedir. İntrapulmoner şant hesaplanması için pulmoner artere kateter yerleştirilerek mikst venöz kandan örneklenme yapılması gerekmektedir. İntrapulmoner şant ventile olmayan alveolleri perfüze eden yani gaz alış-verişine katılmayan kardiyak atımı hesapla-

maktadır. Normalde sağlıklı kişilerde kardiyak atımın küçük bir kısmı şantla geçmektedir. Şant genellikle O_s/Q_t Berggren eşitliği olarak ifade edilmektedir;

$$O_s/Q_t = (C_{c_{O_2}} - C_{a_{O_2}}) / (C_{c_{O_2}} - C_{v_{O_2}})$$

O_s = şant boyunca kan akımı /dak

Q_t =total kardiyak atım/dak

$C_{c_{O_2}}$ = pulmoner kapiller sonu oksijen kontenti

$C_{a_{O_2}}$ = arteriyel oksijen kontenti

$C_{v_{O_2}}$ = venöz oksijen kontenti

ARDS'de yapılan çalışmalarda intrapulmoner şant %30'un ise PaO_2 'nin uygulanan FiO_2 'ye bağımlı olduğu; %30'dan fazla ise PaO_2 'nin sunulan FiO_2 'ye bağımlı olmadığı gösterilmiştir. Bu durumda ECMO altında izlenen pulmoner şant oranı %30'un üzerinde olan hastalarda, PaO_2 değerinin yükselmesinin DA fonksiyonlarında iyileşme olduğunu göstermektedir²⁴. Bu konuda otörlerin önerisi şant miktarı >%50-60 olduğunda hastanın ECMO'ya ihtiyacı olduğu, <%40 olduğunda ECMO'dan ayrılabilceği yönündedir.

ECMO'da kullanılan bir diğer fizyolojik parametre oksijenizasyon indeksidir (OI).

$$OI = \text{Ortalama Havayolu Basıncı} \times FiO_2 \times 100 / PaO_2$$

ECMO planlanmasında kullanılan bu parametre için yaklaşık 30'un üzerindeki değerlerde ECMO düşünülmesini önerilmektedir²⁵. İtalya-ECMO çalışmasında ECMO ile tedavi edilen 60 kritik hastada İnfluenza A H1N1'li hastalarda ortalama OI 36,3 cmH₂O/mm Hg iken influenza A H1N1'siz hastalarda 33,9 cmH₂O/mm Hg olarak bulunmuştur.

İnvaziv mekanik ventilasyonda kapalı devre sisteminde hava yolundan CO₂ ölçümü kapnografiyle yapılmaktadır. Ekspiryum sonunda elde edilen maksimum CO₂ değeri end tidal CO₂ (ETCO₂) olarak tanımlanmaktadır²⁶. VA-ECMO ile eş zamanlı sol ventrikül afterloadunu düşürmeye yönelik ekipman kullanıldığında, artan pulmoner arter doppler velositesiyle beraber ETCO₂'nin de arttığı gösterilmiştir; bu yöntem VA-ECMO altındaki hastalarda uygulanabilecek fizyolojik bir respiratuvar monitorizasyon şekli olarak örnek verilebilir²⁶.

13.2.1.1 Plato ve driving basınç

Driving basınç Pplato ile PEEP basıncı arasındaki farka denilmektedir. ECMO yapılan Şiddetli ARDS hastalarında ilk 1-3 günde ortalama dinamik driving basınç ≤ 21 cm H₂O olan hastaların > 21 cm H₂O olanlardan daha iyi survey gösterdiği raporlanmıştır (%56,1 vs. %33,3, p = 0.001, log rank test)²⁷.

13.2.1.2 Komplians

Başta ARDS olmak üzere invaziv mekanik ventilatör (MV) altında izlenen ağır akciğer hastalıklarında akciğer komplians (Cstatik) ölçümü MV yapılabilir. Fizyoloji derslerinde

anlatılan elastansın respiroku olan kompliyans değeri mekanik ventilatörde otomatik hesaplanarak sunulan bir parametredir. Kompliyans, birim basınç değişikliğinde akciğerlere alınan hava miktarıdır. Bu da elastans ile aynı şekilde akciğerin esnekliğinin ölçümü için kullanılmaktadır. Volüm değişiminin basınç değişimine oranı olarak ifade edilmektedir.

$$C_{RS} = \Delta V / \Delta P_{el,RS}$$

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

C_{RS} solunum sisteminin, C_L akciğerlerin ve C_{CW} göğüs duvarının kompliyansdır. Tidal volümde soluyan normal kişiler için tüm solunum sisteminin, akciğerlerin ve göğüs duvarının kompliyansı lineerdir ve her biri için tek bir kompliyans (chord compliance) hesaplanmaktadır. Normal değerler C_{RS} 100 mL/cmH₂O, C_L için 200 mL/cmH₂O ve C_{CW} için 200 mL/cmH₂O'dur. Büyük akciğer volümlerinde abdomen göğüs kafesinden daha az kompliyant iken normal nefeste göğüs kafesi kadar kompliyandır. Supin pozisyonda ise abdomen biraz daha fazla kompliyandır.

Cstatik direkt olarak MV tarafından hesaplanarak monitörde sunulabileceği gibi MV verileriyle de ($C = TV / P_{plat} - PEEP$) hesaplanabilmektedir. Sağlıklı bireylerde C 100 mL/cmH₂O iken invaziv mekanik ventilasyon uygulamalarında normalden daha düşük yaklaşık 50-60 mL/cmH₂O'dur. Genellikle ARDS'de 30-40 mL/cmH₂O altında değerler izlenmektedir. Bu yöntemin en büyük dezavantajı göğüs duvarı ve abdominal basınçlarındaki değişikliklerden etkileniyor olmasıdır. Bu nedenle akciğer parankim hasarının değerlendirilmesinde transpulmoner basınç ölçümü daha değerli bilgiler sunmaktadır.

13.2.1.3 Transpulmoner basınç

Nazal yolla özefagusa yerleştirilen bir transdüserli kateterle özofagus basıncı (Pöz) basıncı ölçülmektedir. Volüm kontrollü moda kare akım paterni seçilerek inspiratuvar pause ya da hold yapılarak alınan Paw P_{plato} olarak tanımlanmaktadır. Inspiratuvar transpulmoner basınç ölçümü için inspirasyonda alınan P_{plato} -Pöz değeri çıkartılmaktadır. Transpulmoner basınç < 25 cmH₂O ise hasta volütravmaya maruz kalmadan mekanik ventilasyon uygulanıyor denilmektedir (Resim 2,3,4). Ekspirasyonda yapılan hold manevrası ile hastanın eğer oto-PEEP'i yoksa P_{plato} değeri yaklaşık uyguladığımız PEEP değeri olarak yansıyacaktır. Bu manevrada alınan P_{plato} 'dan Pöz çıkartıldığında atelektotravma için değerlendirme yapılmaktadır ve ideal olarak 0-10 cmH₂O olmalıdır (Resim 5,6). Transpulmoner basınç ile monitorize edilen hipoksemi hastalarında gereksiz ECMO kullanımını önlenemediği gösterilmiştir²⁸. Ayrıca ECMO ile takip edilen hastalarda transpulmoner basınç ölçümü ile ECMO weaning değerlendirilmesi yapılmaktadır.

13.2.2 Elektriksel biyoempedans tomografi

Elektriksel bioimpedans tomografi (EBT), akciğer elektriksel iletkenliğinin, göğüs çevresine yerleştirilmiş elektrotlar arasındaki potansiyel farklar aracılığıyla ölçülmesi işlemidir. Elektriksel rezistansa oluşan değişiklikler akciğer havalanmasındaki değişiklikleri yansıtmakta olup, bilgisayar destekli algoritma eşliğinde görsel grafiğe çevrilmektedir (Resim 6). EBT, ağır ARDS hastalarında ECMO'ya geçiş planlanmasında²⁹ kullanılabileceği gibi,

ECMO altında takip edilen hastalarda da EBT ile PEEP titrasyonunun yatak başında, ucuz, radyasyonsuz ve pratik bir şekilde yapılabileceğine dair yayınlar artmaktadır³⁰.

13.2.3 Diafragma elektiriksel Aktivitesi (dEA)

Hasta-ventilatör asenkronisini gidermek, mekanik ventilatör ile izlenen hastalarda weaning için çok önemli olup, NAVA (Neurally Adjusted Ventilatory Assist), dEA ölçümü ile bu açıdan öne çıkmaktadır. ECMO ile takip edilen hastaların MV modu açısından Pressure Support Ventilation (PSV) – NAVA ile kıyaslandığı bir çalışmada, NAVA ile asenkroni oranının daha az olduğu saptanmıştır³¹. Ek olarak, ECMO'dan weaning aşamalarında da dEA ölçümünün yol gösterici olabileceğine dair olgu örnekleri mevcuttur³².

13.2.4 Akciğer bilgisayarlı tomografisi (aBT):

Ekspiryum sonu Akciğer Hacmi (ESAH) ve Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK) ölçümü ile ARDS gibi ağır akciğer hastalıklarının yönetimi giderek daha öne çıkmaktadır. Bu ölçümlerin yapılmasında Bilgisayarlı Tomografi (BT) kullanılabilir³³. ECMO altında izlenen hastalarda BT kullanımı hakkında çok az bilgi mevcut olup; yakın dönemde yapılan bir çalışmada atelettotravma- volutravma risk yönetimi ile ilgili olarak, ECMO ile ve ECMO'suz takip edilen ARDS hastalarında, özellikle yüksek plato basınçlarına çıkılması durumunda aBT'nin ESAH tayini için kullanılabileceği gösterilmiştir³⁴. ECMO hastalarında aBT ile yapılan tetkiklerde, görüntülerdeki hemodinamik değişikliklere dikkat edilmesi ve bunların yanlış yorumlanmaması gerektiği unutulmamalıdır³⁵.

13.2.5 Akciğer Ultrasonografisi

Akciğer Ultrasonografisinin(aUS) yoğun bakım uygulamalarında kullanımı her geçen gün artmaktadır. Esas olarak diaphragma hareketleri ve kalınlığının değerlendirilmesi amacıyla kullanılan aUS; akciğer konsolidasyonu ve plevral effüzyon başta olmak üzere plevral patolojilerin indirekt tespitinde de çeşitli algoritmalar eşliğinde kullanılabilmektedir³⁶. ECMO altında izlenen hastalarda aUS'un yeri henüz netleşmemiş olmakla beraber, aUS'un bu açıdan kullanımı ile ilgili olarak vaka sunumumları giderek artmaktadır³⁷. ARDS nedeniyle ECMO altında izlenen hastalarda, aUS eşliğinde akciğer de-aerasyon alanlarına yönelik bir skor oluşturularak yapılan bir çalışmada, de-aerasyon skoru başlangıçta yüksek olan ve takip süresince düşme eğilimi olmayan hastalarda ECMO weaninginin yapılamadığı; başlangıçta yüksek olsa da zamanla bu skorda azalma gözlenen hastalarda ise ECMO weaninginin sağlanabildiği gösterilmiştir³⁸.

İpuçları:

- ❖ ECMO ile izlenen hastalarda nöromonitorizasyon serebral homeostazisin takibi açısından önemlidir.
- ❖ ECMO altındaki hastalarda nöromonitorizasyon amacıyla elektrofizyolojik, nöro-sonolojik ve/veya serebral metabolizma monitorizasyon yöntemleri kullanılabilir.
- ❖ Bahsedilen monitorizasyon yöntemlerinin, ECMO hastalarında, çeşitli kombinasyonlar halinde kullanılması daha avantajlı olabilir.
- ❖ ECMO altında hastanın altta yatan hastalığı tedavi edilirken ya da destek tedavi altında düzelişirken fizyolojik parametreleri ile doku oksijenizasyonun sağlanması hedeflenmelidir.
- ❖ Doku oksijenizasyonu sağlanırken akciğer kompliyansı bozulmuş akciğerin pozitif basınçlı mekanik ventilasyonla zarar görmeden ventile edilmesi için solunum mekaniklerinin yakın takibi önemlidir.
- ❖ Solunumsal monitörizasyonda tek bir parametrenin değil birden fazla fizyolojik ve mekanik parametrenin takibi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bo P, Cosi V, Introzzi G, et al. Quantified EEG, somatosensory evoked potentials and cerebral blood flow in monitoring experimental brain ischemia. *Ital J Neurol Sci* 1987;**8**(6):549-59.
2. Moretti DV, Prestia A, Binetti G, et al. Increase of theta frequency is associated with reduction in regional cerebral blood flow only in subjects with mild cognitive impairment with higher upper alpha/low alpha EEG frequency power ratio. *Front Behav Neurosci* 2013;**7**:188.
3. Isley MR, Edmonds HL, Jr., Stecker M, et al. Guidelines for intraoperative neuromonitoring using raw (analog or digital waveforms) and quantitative electroencephalography: a position statement by the American Society of Neurophysiological Monitoring. *J Clin Monit Comput* 2009;**23**(6):369-90.
4. McGrail KM. Intraoperative use of electroencephalography as an assessment of cerebral blood flow. *Neurosurg Clin N Am* 1996;**7**(4):685-92.
5. de Vries JW, Bakker PF, Visser GH, et al. Changes in cerebral oxygen uptake and cerebral electrical activity during defibrillation threshold testing. *Anesth Analg* 1998;**87**(1):16-20.
6. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, et al. Continuous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 2012;**40**(10):2867-75.
7. Florence G, Guerit JM, Gueguen B. Electroencephalography (EEG) and somatosensory evoked potentials (SEP) to prevent cerebral ischaemia in the operating room. *Neurophysiol Clin* 2004;**34**(1):17-32.
8. Guerit JM, Witdoeck C, de Tourchaninoff M, et al. Somatosensory evoked potential monitoring in carotid surgery. I. Relationships between qualitative SEP alterations and intraoperative events. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;**104**(6):459-69.
9. Thiel A, Russ W, Zeiler D, et al. Transcranial Doppler sonography and somatosensory evoked potential monitoring in carotid surgery. *Eur J Vasc Surg* 1990;**4**(6):597-602.
10. Robinson LR, Micklesen PJ, Tirschwell DL, et al. Predictive value of somatosensory evoked potentials for awakening from coma. *Crit Care Med* 2003;**31**(3):960-7.

11. Kavi T, Esch M, Rinsky B, et al. Transcranial Doppler Changes in Patients Treated with Extracorporeal Membrane Oxygenation. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;**25**(12):2882-85.
12. Zanatta P, Forti A, Bosco E, et al. Microembolic signals and strategy to prevent gas embolism during extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiothorac Surg* 2010;**5**:5.
13. Lorusso R, Taccone FS, Belliato M, et al. Brain monitoring in adult and pediatric ECMO patients: the importance of early and late assessments. *Minerva Anestesiol* 2017;**83**(10):1061-74.
14. Samraj RS, Nicolas L. Near infrared spectroscopy (NIRS) derived tissue oxygenation in critical illness. *Clin Invest Med* 2015;**38**(5):E285-95.
15. Wong JK, Smith TN, Pitcher HT, et al. Cerebral and lower limb near-infrared spectroscopy in adults on extracorporeal membrane oxygenation. *Artif Organs* 2012;**36**(8):659-67.
16. Macmillan CS, Andrews PJ. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intensive Care Med* 2000;**26**(8):1028-36.
17. Floerchinger B, Philipp A, Foltan M, et al. Neuron-specific enolase serum levels predict severe neuronal injury after extracorporeal life support in resuscitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014;**45**(3):496-501.
18. Paden ML, Rycus PT, Thiagarajan RR, et al. Update and outcomes in extracorporeal life support. *Semin Perinatol* 2014;**38**(2):65-70.
19. Lidegran MK, Mosskin M, Ringertz HG, et al. Cranial CT for diagnosis of intracranial complications in adult and pediatric patients during ECMO: Clinical benefits in diagnosis and treatment. *Acad Radiol* 2007;**14**(1):62-71.
20. Khan I, Rehan M, Parikh G, et al. Regional Cerebral Oximetry as an Indicator of Acute Brain Injury in Adults Undergoing Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation-A Prospective Pilot Study. *Front Neurol* 2018;**9**:993.
21. Schmidt M, Tachon G, Devilliers C, et al. Blood oxygenation and decarboxylation determinants during venovenous ECMO for respiratory failure in adults. *Intensive Care Med* 2013;**39**(5):838-46.
22. Castagna L, Zanella A, Scaravilli V, et al. Effects on membrane lung gas exchange of an intermittent high gas flow recruitment maneuver: preliminary data in veno-venous ECMO patients. *J Artif Organs* 2015;**18**(3):213-9.
23. Menaker J, Dolly K, Rector R, et al. The lung rescue unit-Does a dedicated intensive care unit for venovenous extracorporeal membrane oxygenation improve survival to discharge? *J Trauma Acute Care Surg* 2017;**83**(3):438-42.
24. Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;**25**(1):41-5.
25. Bayrakci B, Josephson C, Fackler J. Oxygenation index for extracorporeal membrane oxygenation: is there predictive significance? *J Artif Organs* 2007;**10**(1):6-9.
26. Eliet J, Gaudard P, Zeroual N, et al. Effect of Impella During Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation on Pulmonary Artery Flow as Assessed by End-Tidal Carbon Dioxide. *ASAIO J* 2018;**64**(4):502-07.
27. Chiu LC, Hu HC, Hung CY, et al. Dynamic driving pressure associated mortality in acute respiratory distress syndrome with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care* 2017;**7**(1):12.
28. 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**(3):395-403.
29. Camporota L, Smith J, Barrett N, et al. Assessment of regional lung mechanics with electrical impedance tomography can determine the requirement for ECMO in patients with severe ARDS. *Intensive Care Med* 2012;**38**(12):2086-7.

30. Franchineau G, Brechot N, Lebreton G, et al. Bedside Contribution of Electrical Impedance Tomography to Setting Positive End-Expiratory Pressure for Extracorporeal Membrane Oxygenation-treated Patients with Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;**196**(4):447-57.
31. Mauri T, Bellani G, Grasselli G, et al. Patient-ventilator interaction in ARDS patients with extremely low compliance undergoing ECMO: a novel approach based on diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med* 2013;**39**(2):282-91.
32. Okahara S, Shimizu K, Morimatsu H. Severe Acute Respiratory Distress Syndrome Using Electrical Activity of the Diaphragm on Weaning from Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Acta Med Okayama* 2017;**71**(6):543-46.
33. Chiumello D, Marino A, Brioni M, et al. Lung Recruitment Assessed by Respiratory Mechanics and Computed Tomography in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. What Is the Relationship? *Am J Respir Crit Care Med* 2016;**193**(11):1254-63.
34. Cressoni M, Chiumello D, Algieri I, et al. Opening pressures and atelectrauma in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2017;**43**(5):603-11.
35. Liu KL, Wang YF, Chang YC, et al. Multislice CT scans in patients on extracorporeal membrane oxygenation: emphasis on hemodynamic changes and imaging pitfalls. *Korean J Radiol* 2014;**15**(3):322-9.
36. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest* 2015;**147**(6):1659-70.
37. Rodriguez-Fanjul J, Moreno Hernando J, Sanchez-de-Toledo J. Lung Ultrasound for Cardiogenic Shock in VA-ECMO. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2018;**71**(5):393.
38. Mongodi S, Pozzi M, Orlando A, et al. Lung ultrasound for daily monitoring of ARDS patients on extracorporeal membrane oxygenation: preliminary experience. *Intensive Care Med* 2018;**44**(1):123-24.