

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN TANISI VE YÖNETİMİ

Dr. Akın KAYA

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

Solunum birçok organın koordineli bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır ve bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem solunum yetmezliğine neden olabilir. Solunumun yeterli olması için solunum merkezi, ventilasyon, difüzyon ve perfüzyonda patoloji bulunmaması gerekir. Normal bir solunum için öncelikle beyinde bulbus ve ponsdaki solunum merkezinin normal işlev görüyor olması gerekir. Periferdeki kemoreseptör ve mekanoreseptörler aracılığıyla solunum uyarıları alınıp, nervus vagus ve nervus glossofaringeus aracılığı ile solunum merkezine iletilir. Buradan çıkan solunum uyarısı periferik sinirler aracılığı ile diyafram gibi efektör organlara iletilir. Diyafram, interkostal ve abdominal kasları innerve eden sinirler medulla spinalisten çıktığı için medulla spinalis lezyonları solunumu etkileyebilir. Nöromüsküler kavşakta problem olması veya solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olan problemler söz konusu ise diğer tüm sistemler normal de olsa solunum yetmezliği gelişebilecektir. Buraya kadar söz edilen sistemler solunumun pompa fonksiyonunun yani ventilasyonun normal bir şekilde gerçekleşebilmesi için gerekli olan oluşumlardır. Bunlardan birinde ortaya çıkan problem hipoventilasyona ve daha çok hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur (1).

Solunumun diğer önemli komponenti akciğerler yani hava yolları ve alveoller-asinüsler (gaz değişim üniteleri)'dir. Burada meydana gelen bir problem yani hava yollarında daralma (astım, KOAH'da olduğu gibi) veya gaz değişim ünitelerinin kollabe olması (atelektazi) veya sıvı ile dolu olması (pnömoni, sol kalp yetmezliği, ARDS gibi) ise hipoksemik solunum yetmezliğine neden olur.

Solunumun inspiriyum fazı aktif ekspiriyum ise normal koşullarda pasiftir. İnspiriyumun en önemli kası diyafram olup C3-5 düzeyinden çıkan N. frenikus tarafından innerve edilir. İnspiriyumda tidal volümün %70'inden diyafram sorumludur. Bunun dışında interkostal kaslar (eksternal interkostaller) ve aksesuar kaslar da (sternokleidomastoid ve skalenler) inspiriyuma katkıda bulunurlar. Yine adduktor laringeal kaslar (inspiriyumda kord vokallerin açık kalmasını sağlarlar), glossofaringeal kaslar (inspiriyumda üst solunum yolları-farenksin kollabe olmasını engeller) gibi çok sayıda üst solunum yolu kası da inspiriyuma katkıda bulunur.

Akut solunum yetmezliği (ASY), solunum sisteminin yeterli gaz değişimini sürdürme yeteneğinde ani bozulma olarak tanımlanmaktadır. Öncesinde sağlıklı olan bir kişide (örneğin; pnömoni) ya da kronik solunum yetmezliği durumunda (örneğin; kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmesi) ortaya çıkabilir ve bu durumda kronik solunum yetmezliği zemininde akut solunum yetmezliği olarak tanımlanır. Primer oksijenizasyon durumunda bozulma, akut hipoksemik solunum yetmezliği (Tip I) olarak tanımlanır; karbondiyoksit basıncında ani yükselme ise akut hiperkapnik solunum yetmezliğini (Tip II) tanımlar. Solunum yetmezliğini tanımlanmasında sıklıkla oda havasında, PaO₂ için 60

mmHg altında ve PaCO₂ için ise 45 mmHg üstündeki değerler kabul edilmektedir. Baskın olan patofizyolojik tabloya göre dört ayrı tipte solunum yetersizliğinden söz edilebilir (Tablo 1).

Tablo 1. Akut solunum yetmezliği tipleri

- 1- Hipoksemik (Tip I) solunum yetmezliği
- 2- Hiperkapnik (Tip II) solunum yetmezliği
- 3- Perioperatif solunum yetmezliği
- 4- Şoka bağlı solunum yetmezliği

Hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezlikleri en sık görülenleridir. Tüm solunum yetmezliklerinin altı önemli mekanizması vardır;

- 1- Sağdan sola şant
- 2- Ventilasyon/perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu
- 3- Hipoventilasyon
- 4- Düşük FiO₂ ile solunum yapmak
- 5- Yüksek CO₂ içeren hava solumak
- 6- Difüzyon bozukluğu

İlk üç mekanizma klinik olarak önemli ve yaygın, son üçü ise daha nadir görülen solunum yetmezliği nedenleridir.

HİPOKSEMİK (TİP I) SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Hipoksemi kardiyak ve pulmoner hastalıklarda sık karşılaşılan bir durumdur. Klinik belirtiler ya da fizik muayenede hipoksemi varlığından şüphelenilebilir, ancak tanısının konulması için laboratuvar testlerine ihtiyaç vardır.

Hipoksemi, oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucunda arter kanında oksijen parsiyel basıncının azalmasıdır. Hipoksi ise dokuların oksidatif gereksinimlerini karşılayacak yeterli oksijenasyonun sağlanamamasıdır. Hipoksemi olmadan hipoksinin olabileceği ya da tam tersinin bulunabileceğinin bilinmesi önemlidir. Hipoksi üç ana kategoride incelenmektedir;

- 1- Arteriyel hipoksemi
- 2- Azalmış oksijen sunumu
- 3- Dokular tarafından aşırı veya bozulmuş oksijen tüketimi

Dokuların oksijenlenmesi üç sistemin uyumlu olarak çalışması ve görevlerini yerine getirmeleri ile mümkündür. Birincisi kardiyovasküler sistemdir; kardiyak output ve kan akımını sağlar. İkincisi hematolojik sistemdir; hemoglobin konsantrasyonunu belirler. Üçüncüsü de PaO₂'i belirleyen solunum sistemidir. Bu nedenle hipoksemi; esas olarak solunum sisteminin hastalıklarından kaynaklanır (2). Diğer taraftan, oksijen taşınmasında bozulma hematolojik ve/veya kardiyovasküler sistemin fonksiyonlarındaki bozulmalardan kaynaklanabilir. Taşınan oksijenin aşırı ya da bozulmuş kullanımı ise hücresel metabolizma bozuklukları veya aşırı gereksinim sonucunda oluşabilir.

Hipoksemi; PaO₂'nin 80 mmHg altına düşmesi olarak tanımlanır. Hipoksemik solunum yetmezliği ise PaO₂ değerinin 60 mmHg'nın altında olmasıdır.

- 60-80 mmHg hafif dereceli,
- 40-60 mmHg orta dereceli,
- < 40 mmHg ileri dereceli hipoksemiye gösterir.

Hipokseminin fizyopatolojik mekanizmaları Tablo 2'de verilmiştir. Bunların içinde hipoksemiye neden olan en önemli mekanizmalar sağdan sola şant ve V/Q dengesizliğidir.

Tablo 2. Hipoksemik solunum yetmezliğinin mekanizmaları

- 1- İnspirasyon havasının FiO₂'sinin düşük olması veya PAO₂'de düşme
- 2- Şant
- 3- V/Q dengesizliği (oranda azalma)
- 4- Hipoventilasyon
- 5- Difüzyon bozukluğu
- 6- Mikst venöz kanın desatürasyonu

Şant

Sistemik dolaşımdan dönen venöz kanın alveoler hava ile temas etmeden arteriyel tarafa geçmesidir. Anatomik ve fizyolojik şant vardır. Normalde anatomik şant bronşiyal, plevral ve thebesian dolaşımda (koroner arterleri sol ventriküle boşaltan) olur ve kardiyak outputun %2-3'ü kadardır. Fizyolojik şant pulmoner kan akımı yeteriyken alveol yeterli ventile olmu-yorsa olur. Üç seviyede sağdan sola şant gelişebilir; intrakar-diyak şantlar, akciğer damarları arasındaki şantlar (pulmoner vasküler) ve akciğer parankim şantlarıdır. Akciğer parankim şantları, akut solunum yetmezliğinde önemli bir mekanizmayı oluşturur ve bunlar, pulmoner ödem, pnömoni, atelettazi ve ARDS'de olduğu gibi gazın alveollere girişinin engellendiği, ancak kan dolaşımının devam ettiği durumlarda olur. Şantın miktarı kalp debisinin %30'unu geçerse, hipoksemi dışarıdan verilen oksijene genellikle dirençlidir.

Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) Dengesizliği

Hipoksemi gelişmesine en sık neden olan fizyopatolojik bo-zukluktur. V/Q azaldığında, yani ventilasyon perfüzyona oran-la azaldığında hipoksemi ortaya çıkar. Hafif ve orta düzeydeki V/Q azalmalarında hipoksemi belirgindir. CO₂ difüzyonunun oksijene göre daha hızlı olması, sağlam alveollerdeki CO₂ atılımı için gelişen kompanzasyon ve dakika ventilasyonun artırılması gibi mekanizmalarla başlangıçta hiperkapni olmaz. V/Q dengesizliği, KOAH, astım, idiyopatik pulmoner fibrozis ve pulmoner vasküler hastalıklar gibi bazı solunum sistemi hastalıklarında ortaya çıkan hipokseminin başlıca nedenidir.

Alveoler hipoventilasyon

Alveol ve dış ortam arasındaki gaz değişimidir. Oksijen at-mosferden akciğerlere taşınırken, mikst venöz kan ile akciğer-lere gelen karbondiyoksit de vücuttan uzaklaştırılır. Alveoler ventilasyon, bir dakikada alveollere giren hava miktarı olarak tanımlanmakla birlikte, bir dakikada vücudu terkeden alveoler hava miktarı olarak da tanımlanabilir. Alveoler hipoventilas-yon, beyindeki solunum merkezlerinin depresyonu ya da ha-sarlanması, spinal kord yaralanmalarında olduğu gibi uyarıyı ileten sinirlerin hastalığı, Myastenia Gravis gibi nöromusküler hastalıklarda ortaya çıkabilir. Kifoskolyoza bağlı göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlanması ya da hava yolu obstrüksiyonu so-nucunda gelişebilir. Alveoler hipoventilasyon nadiren izoledir. Sıklıkla arteriyel hipoksemiye neden olan diğer durumlarla

birliktedir. Alveoler hipoventilasyonda alveolo-arterioler ok-sijen gradyenti normaldir, hiperkapni vardır ve akut olarak geliştiğinde respiratuar asidoz olabilir.

Difüzyon bozukluğu

Alveolokapiller membran kalınlaşması sonucu gaz alışve-rişinin bozulması ile hipoksemi gelişebilir. Pulmoner vaskü-ler hastalıklar ve interstisyel akciğer hastalıklarında görülür. Solunum yetmezliğinin tek başına nadir nedenlerinden olup, genellikle diğer nedenlerle birlikte hipoksemiye neden olur.

Düşük FiO₂ ile solunum yapmak

Bu durum genellikle, çok yükseklerde yaşamak, toksik gaz inhalasyonu ve kapalı ortamlarda uzun süre kalma sonucu gelişir.

Mikst venöz kanın desatürasyonu

Normal kişilerde mikst venöz kanın O₂ saturasyonu %75'e kadar düşer ve sağlıklı akciğerler saturasyonu %98'in üzerine çı-karabilirler. Kalp yetmezliği, şok gibi durumlarda dolaşımın ya-vaşlaması nedeniyle dokuların kandan oksijen alımının artması, periferde oksijen tüketiminin artması, anemi durumlarında akciğerlere dönen kanın saturasyonu düşer ve PaO₂ azalabilir.

HİPERKAPNİK (TİP II) SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Arteriyel PaCO₂'nin 45 mmHg'nın üstünde olmasıdır. En önemli mekanizması hipoventilasyon olup esas problem genellikle akciğer dışındadır ve hiperkapniye hipoksemi de eşlik eder. Hiperkapniye rağmen pH'nın normal (≥ 7.35), bikarbonat düzeyinin yüksek olması solunum yetmezliğinin kronik olduğunu düşündürür. Problem, beyin sapı solunum merkezi depresyonu (narkotik, benzodiazepin, barbitürat aşırı dozu); üst motor nöron (servikal kord travmaları), ön boynuz hücre (poliomiyelit), nöromusküler bileşke (myastenia gravis), solunum kasları (miyopati, kas gevşetici), veya solunum sinir (frenik sinir paralizi) hastalıkları; göğüs kafesi deformiteleri (kifoskolyoz); veya üst solunum yolu obstrüksiyonu (laringos-pazm, uyku apne sendromu) olabilir. Tablo 3'de hiperkapnik solunum yetmezliğinin nedenleri gösterilmiştir.

PERİOPERATİF SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Perioperatif solunum yetersizliğindeki ana mekanizma atelettazidir. Bu hastalarda fonksiyonel

rezidüel kapasite anormal olarak kapanma volümünün altı-na düşmesiyle, alt akciğer alanlarında yerçekiminin de etkisiyle progresif olarak atelettazi gelişir. Üst abdominal cerrahide ilk 24 saatte vital kapasite %50 azalıp yedinci günde normale dö-nerken, alt abdominal cerrahide ise vital kapasite ilk 24 saate %25 azalmakta ve üçüncü günde normale

dönmektedir (3). Koroner arter bypass operasyonlarından sonra tüm akciğer volümlerinde %30'a ulaşan azalmaların düzelmesinin birkaç ayı bulabileceği ve temel mekanizmanın atelettazi olduğu belirtilmektedir (4). Torakotomilerden sonra da vital kapasitede ilk 24 saatte %30'a varan azalmalar olduğu bildirilmiştir (5). Tablo 4'de perioperatif solunum yetmezliği-nin nedenleri gösterilmiştir.

ŞOKA BAĞLI SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Daha önceden akciğer problemi olmamasına rağmen şokta oldukları için hipoperfüzyona bağlı olarak solunum yetmezliği bulunan hastalardır. Tedavide amaç azalmış kalp debisinin solunum kaslarının çalışması nedeniyle solunum kaslarına yö-

nelmesini engelleyip beyin ve kalp gibi daha hayati organların perfüzyonunu sağlayabilmektir. Doku oksijenasyonunu, solunum kaslarının normal fonksiyonunu bozan asidoz, anemi, elektroilit bozukluğu, ateş, hipoksi, hipotansiyon, sepsis, beslenme yetersizliği gibi faktörlerin de düzeltilmesi gereklidir.

Tablo 3. Hiperkapnik solunum yetmezliği nedenleri

1- MSS

İlaçlar: Opioidler, benzodiazepin, barbitürat, genel anestezi
Metabolik: Hiponatremi, hipokalsemi, alkaloz, hipotiroidi
İnfeksiyonlar: Menenjit, ensefalit,
Kafa içi basınç artması
Santral alveoler hipoventilasyon

2- Periferik sinir sistemi

Spinal kord hastalıkları
Tetanus
Striknin zehirlenmesi
Ön boynuz hücre hastalığı
Polinöropati
Bilateral frenik sinir paralizisi
Miyastenia Gravis
Organofosfatlar

3- Solunum kasları

Distrofler
Elektrolit bozuklukları (hipofosfatem, hipomagnezemi, hipokalemi)
Hipotiroidizm

4- Göğüs duvarı, plevra

Kifoskolyoz
Obezite-hipoventilasyon
Fibrotoraks
Ankilozan spondilit
Travma, kot kırıkları, flail chest

5- Üst solunum yolları

Uyku apne sendromu
Kord vokal paralizisi

Tablo 4. Perioperatif solunum yetmezliği nedenleri

Atelektazi
Pnömoni
Aspirasyon
ARDS
Volüm yüklenmesi, kalp yetmezliği
Pulmoner emboli
Bronkospazm
Solunum merkezinin baskılanması (sedatifler, anestezi, opioidler)
Diyafram paralizisi, frenik sinir hasarı
Obstrüktif uyku apne sendromu

SOLUNUM YETMEZLİĞİ OLAN HASTAYA KLİNİK YAKLAŞIM

Hastanın genel görünümü (duruş, konuşma, uyanıklık durumu) hastalığın ciddiyeti ve entübasyonun gerekliliği ile ilgili hızlı bir yol göstericidir. En karakteristik belirti ve bulguları dispne, takipne (solunum sayısı >20/dk) veya bradipne (solunum sayısı <8/dk), siyanoz, bilinç değişiklikleri, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoksik solunum (inspiyumda göğüs kafesinin dışa doğru yer değiştirirken abdomenin içe doğru hareket etmesi), flapping tremor ve pulsus paradoksusdur. Flapping tremor ve papilödem akut ve ağır hiperkapninin göstergesidir. Bunlara altta yatan hastalığa göre değişen fizik inceleme bulguları eşlik eder. Öykü ve fizik muayene olguların çoğunda ASY'nin nedenini ortaya çıkarmada önemli katkı sağlar. Ateş, nefes darlığı ve öksürük ile birlikte konsolidasyon bulguları pnömونيю düşünür. Daha önceden var olan hastalık öyküsü ile birlikte nefes darlığı, bilateral inspiratuar raller, boyun venöz dolgunluğu, S3 duyulması veya patolojik üfürüm olması kardiyojenik pulmoner ödemi akla getirmelidir. Akut nefes darlığı olan anormal mental durum ya da nöromusküler güçsüzlük öyküsü olan bir hastada aspirasyon akla gelmelidir. Sistemik lupus eritematosus gibi bir

konnektif doku hastalığı olan bir hastada solunum yetmezliği, infeksiyöz ya da noninfeksiyöz pnömönitis kadar alveoler hemoraji olasılığını da akla getirmelidir.

Nöromusküler hastalıklarda, üst solunum yolları kasları güçsüzlüğüne bağlı sekresyonları atma ve yutma güçlüğü, yemek yerken aspirasyona bağlı öksürük krizi ve ekspiryum kaslarının güçsüzlüğüne bağlı öksürme güçlüğü tipiktir.

LABORATUVAR ve TANISAL TESTLER

ASY tablosu ile gelen bir hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazları analizi ve akciğer grafisi çekilmesi gelir. Pulse oksimetre devamlı, noninvaziv arteryel satürasyon takibini sağlar. Koşullar izin veriyorsa, ilk kan gazı alveolar-arteryel oksijen gradyenti [$P(A-a)O_2$] hesaplanmasını sağlayacak şekilde oda havasındayken alınmalıdır. Eğer hasta nazal kanül ya da yüz maskesi ile oksijen alıyorsa $P(A-a)O_2$ hesaplaması, FiO_2 'nin kesin olarak bilinmemesi nedeniyle tam olarak yapılamaz. İlk başta $P(A-a)O_2$ 'e bakılarak solunum yetmezliğinin nedeninin akciğer veya akciğer dışı sistemler olduğuna karar verilir. $P(A-a)O_2$ normalde 5-15 mmHg olup yaşla ve FiO_2 ile artar. Yaşla değişkenliği aşağıdaki formülden hesaplanabilir.

Normal $P(A-a)O_2$: Oda havasında: $(3+0.21 \times \text{yaş (yıl)}) \pm 5 \text{ mmHg}$

Gradyent normal ise problem solunum kasları, göğüs duvarı, santral sinir sistemi gibi akciğer dışı sistemlerdir.

%100 oksijen inhalasyonu ile hipokseminin düzelip düzelmediğine bakılabilir. Eğer şant varsa oksijene cevap alınmayacaktır. V/Q oranında azalma varsa oksijen verilmesi ile hipokseminin düzelme görülecektir.

Akciğer grafisi çekilmeli ve eğer mümkünse eski grafilerle infiltratlar, pnömotoraks, hiperinflasyon, atelektazi, plevral efüzyon, kalp boyutlarında artışın saptanması için karşılaştırılmalıdır. Tablo 5 ve 6'da hipokseminin ve hiperkapniye eşlik eden radyolojik görünüm gösterilmiştir. Peak flow metre ya da spirometre ile ekspiratuar akımın ölçümü akut astımlı hastalarda obstrüksiyonun ciddiyetini değerlendirmede yardımcı olur. Ekokardiografi sağ ve sol ventrikül fonksiyonları, kalp kapakçıklarını değerlendirme ve perikardiyal hastalığın varlığını belirlemede yardımcı olur. Venöz tromboz için doppler ultrasonografi gibi noninvaziv testler trombembolik hastalıklardan şüphelenilen hastalarda kullanılmaktadır. Ventilasyon-perfüzyon sintigrafileri bazı olgularda yararlıdır. Pulmoner emboli tanısında spiral CT ya da pulmoner anjiyografi diğer yöntemlerdir.

Tablo 5. Hipokseminin eşlik eden radyolojik görünüm

Normal-saydam akciğer	Akciğerde infiltrasyon
Astım/KOAH	Pnömoni
Pulmoner emboli	Pulmoner hemoraji
AV malformasyon	ARDS
Siroz	Pulmoner ödem
Pnömotoraks	Aspirasyon
Obezite	Atelektazi
Desatüre mikst venöz kan	
Kafa travması	

Tablo 6. Hiperkapniye eşlik eden radyolojik görünüm

Normal-saydam akciğer	Akciğerde infiltrasyon
Astım/KOAH	Son dönem interstisyel akciğer hastalığı
Üst solunum yolu obstrüksiyonu	Yaygın bronşektazi
Nöromusküler hastalıklar	
Uyku apne sendromu	
Santral sinir sistemi patolojileri	

TEDAVİ

ASY olan hastalara yakın izlem altında oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Solunum yetersizliğine neden olan primer hastalığın tedavisine başlanırken, tedavinin etkisi ortaya çıkıncaya kadar yeterli doku oksijenasyonunu sağlamak için PaO₂ 60 mmHg dolayında tutulmalıdır. Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisine göre PaO₂ 60 mmHg'nın altına indiğinde hemoglobine bağanmış olan O₂ miktarı hızla azalırken, bu değer üstünde oksihemoglobin %90'ın üzerinde kalmaktadır. ASY olan bir hastada verilen oksijen miktarı oksijenin verilmiş yoluna göre değişir. Oksijen verme sistemleri düşük ve yüksek akımlı sistemler şeklinde sınıflandırılabilir. Düşük akımlı oksijen cihazları nazal kanül, basit yüz maskesi, parsiyel rebreathing maske ve nonbreathing maskelerini içerir. Nazal kanüller en yaygın olarak kullanılan düşük-akım cihazlarıdır. Nazal kanül ile hastaya çok daha büyük hacimdeki atmosfer havası (%21) içinde düşük akımdaki saf oksijen (%100 oksijen) verilmektedir. Oksijen akımındaki her bir litrelik artışın FiO₂'yi %4 oranında artırdığı kabul edilir. Ancak gerçek FiO₂, dakika ventilasyonu, solunum hızı ve solunum paternindeki değişikliklere bağlı olarak değişkenlik gösterir. Düşük akım nazal kanülü, oksijeni nazofarinkse 1-6 L/dak arası akımlarda verir ve karşılık olarak gelen FiO₂ 0.24-0.44 arasında değişir. Daha yüksek akımlar FiO₂'yi %44'ten fazla artırmaz. Tablo 7'de düşük akımda oksijen veren cihazlarla tahmini FiO₂ değerleri gösterilmiştir.

Tablo 7. Düşük akımda oksijen veren cihazlarla tahmini FiO₂ değerleri

%100 O ₂ akım hızı (L/dak)	FiO ₂
Nazal kanül	
1	0.24
2	0.28
3	0.32
4	0.36
5	0.40
6	0.44
Basit oksijen maskesi	
5-6	0.40
6-7	0.50
7-8	0.60
Parsiyel rebreathing maske	
7	0.65
8-15	0.70-0.80
Nonbreathing maske	
4-10	0.85-1.0

Yüksek akımlı sistemlerin örnekleri Venturi maskesi ve mekanik ventilasyondur. Düşük-akımlı cihazlar ile karşılaştırıldığında bu cihazlar inhale edilen gaz karışımını tamamen kontrol edebilirler ve solunumdaki değişikliklerden etkilenmeksizin sabit bir FiO₂ sağlarlar. Venturi maskesi ile sabit FiO₂'de oksijen tedavisi uygulanabilir. 0.24-0.40 aralığında sabit bir FiO₂ ihtiyacı olduğunda idealdir. En fazla FiO₂ genelde 0.50 olarak kabul edilir ve daha yüksek FiO₂ ihtiyacı olanlarda bu maske uygun değildir. Diğer yüksek akım cihazları hava-oksijen karıştırıcılarıdır. Bir hava-oksijen karıştırıcı mekanik ventilasyon sırasında oksijen sağlar. FiO₂, 0.21-1.0 arasında değişebilir. Oksijen değişik tipte yüksek akımlı oksijen karıştırıcılardan hava ile karıştırılarak verilir.

Oksijen tedavisi dışında oksijenizasyonu düzeltmeye yönelik olarak uygulanabilecek başka yöntemler de vardır.

Bunlardan en önemlisi ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulamaktır. Bu genellikle bazı ventilatörler hariç invaziv mekanik ventilasyon (İMV) sırasında uygulanırsa PEEP (positive end-expiratory pressure), noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) sırasında uygulanırsa CPAP (continuous positive airway pressure) veya EPAP'tır. MV sırasında tidal volümün artırılması esasen hiperkapniyi düzeltmeye yönelik bir uygulama ise de oksijenizasyonun düzeltilmesine de katkıda bulunacaktır. Hipoksemi çok persistansa hastanın oksijen kullanımının azaltılması (sedasyon, paraliz), hemoglobin düzeyinin optimal düzeylerde tutulması, kardiyak outputun optimize edilmesi, hastanın yüzüstü pozisyona getirilmesi, pulmoner vazodilatör verilmemesi (V/Q dengesini bozar) alınacak diğer önlemlerdir. Hipoksemi tedavi edilirken dikkat edilmesi gereken nokta karbondiyoksiti yükseltmemektir. Özellikle kronik hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezlikli (KOAİ gibi) ve nöromusküler hastalıklar gibi hipoventile hastalarda O₂ çok yüksek konsantrasyonlarda verillirse bu hiperkapnide artmaya neden olabilir. Bunun nedeni olarak solunum merkezi üzerine hipoksik stimülasyonun etkisinin kalkması ve V/Q dengesinin bozulması öne sürülmektedir.

Bunlara ek olarak, solunum yetmezliğine neden olan esas hastalığa yönelik antibiyotik, trombolitik veya antitrombotik, bronkodilatör, steroid, vazopressör, diüretik gibi tedaviler de gereken olgularda en kısa sürede başlanmalıdır.

MEKANİK VENTİLASYON

Solunum yetersizliği olan hastalarda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında, hastanın ventilasyonunun desteklenmesi gereksinmesi ortaya çıkmaktadır. Böyle bir klinik durumda pozitif basınçlı ventilasyon, invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon olarak uygulanabilir. İMV için hastanın entübe edilmesi gereklidir. NİMV ise hastaya endotrakeal tüp takmadan, genellikle yüz ya da nazal maske ile uygulanan bir destek tedavisidir. Uygun hastalara NİMV uygulaması ile İMV sırasında özellikle entübasyondan kaynaklanan bazı komplikasyonlardan kaçınmak ve mortaliteyi azaltmak mümkün olmaktadır. MV endikasyonları tablo 8'de gösterilmiştir.

NİMV yoğun bakım dışında da uygulanabilir. Sedasyona sıklıkla gerek duyulmaz. Hasta sekresyonlarını kendi çıkarabilir. Kendi kendine beslenebilir. Konuşabildiği için çevre ile iletişimi daha iyidir ve anksiyetesi de daha azdır. Ancak, NİMV'ye yanıt alınamayan durumlarda hiç zaman kaybetmeden entübasyon ve İMV'a geçilmelidir. NİMV için uygun hasta hava yollarını koruyabilen, klinik tablosu stabil olan ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Bilinci kapalı olan, öksürük ve/ya da yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından alt hava yollarını koruyamazlar. Hiperkapni nedeniyle gelişen bilinç bozukluğu, NİMV için kontrendikasyon oluşturmaz. Çünkü başarılı NİMV ile hiperkapninin azaltılması bilincin açılmasını sağlayacaktır. NİMV'nin kalp ve/ya da solunum durması, kararsız angina pectoris, akut miyokard infarktüsü, şok, ciddi üst gastrointestinal kanama gibi stabil olmayan durumlarda uygulanması kontrendikedir (6). Tablo 9'da NİMV endikasyonları ve kontrendikasyonları gösterilmiştir. NİMV ile uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon, alveolar ventilasyonu artırarak, atelektazileri düzelterek, solunum iş yükünü azaltıp solunum kaslarını dinlendirerek gaz değişim

bozukluğunu düzeltir. Nonivaziv olarak uygulanan PEEP, hiperinflasyonlu hastalarda oto-PEEP'i yenerek, pulmoner ödemde ise solunum sistemi kompliyansını artırarak solunum iş yükünün daha da azalmasına katkıda bulunur. Sadece basınç desteği uygulandığında, gaz değişimindeki düzelmeye bağlıdır. Bununla birlikte PEEP ve CPAP uygulanması kollabe havayollarını açarak V/Q dengesizliğinde ve şant fraksiyonunda düzelmeler sağlar. Ayrıca pozitif basınç uygulanması intratorasik basıncı artırarak kalbin ön ve ardyükünü azaltır. Sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalar bu etkiden fayda görürken azalmış intravasküler volüm ve normal sistolik fonksiyonlu hastalarda önyükün azalmasına bağlı olarak kardiyak atım volümünde düşme görülebilir.

NİV'in akut solunum yetmezliğinde kullanımı konusunda hastalıkları kanıt derecelerine göre ayırdığımızda en kuvvetli delilleri olan hastalıklar başta KOAH akut atağı olmak üzere, akut kardiyojenik pulmoner ödem, immünsüpresif hastalardaki akut solunum yetmezliği ve KOAH hastalarının da weaningde kullanımınıdır.

İMV için yoğun bakım koşulları gereklidir. Hastanın sıklıkla sedasyonu gereklidir. Sekresyonları aspire edilebilir. Oral beslenemeyeceği için parenteral ya da enteral beslenmesi sağlanmalıdır. Hasta konuşmadığı için çevre ile iletişimi bozulabilir ve anksiyetesi artabilir. İdeal MV'da hedef, solunum işini azaltmak ancak bu arada hastanın solunum kas atrofisini engelleyecek yeterli işi yapmasını sağlamaktır. Yaygın olarak kullanılan modlar senkronize intermittant zorunlu ventilasyon (SIMV), asist kontrol (AC) ve basınç destekli ventilasyon (PSV)'dir. Her modun bazı avantajları ve dezavantajları vardır. MV'a ilk başlangıçta basınç hedefli ventilasyon mu yoksa volüm hedefli ventilasyonun mu daha etkin olduğu tartışmalıdır ve birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir. Volüm hedefli ventilasyonda tepe havayolu basıncı ve plato basıncından bağımsız olarak hastaya sabit tidal volüm verilirken, basınç hedefli ventilasyonda sabit havayolu basıncı sağlanır ve pulmoner mekaniklerdeki değişikliklere bağlı olarak verilen tidal volüm de değişir. Basınç hedefli ventilasyon ile barotravma riskinin azaldığı ve hasta ventilatör uyumunun arttığı belirtilmektedir. Yeterli oksijenizasyonu sağlayacak minimum FiO₂'nin kullanılması hedeflenir. PaO₂'yi 60 mmHg'nin üzerinde veya SaO₂'yi %90'ın üzerinde tutacak oksijen verilmesi yeterlidir. KOAH'lı hastalarda genellikle birkaç cmH₂O olmak üzere düşük düzeylerde PEEP'i mevcuttur ve atak sırasında PEEP'i'de ciddi artışlar gelişir. Hava hapsi sonucu solunumun başlaması için gereken alveoler negatif basıncın elde edilmesi sırasında solunum kasları daha fazla çalışmak zorunda kalır ve solunum iş yükü artar. PEEP'i yüksek olan hastalarda hastanın ventilatörü tetiklemesi zorlaşır. PEEP'i'nin %80'i kadar eksternal PEEP uygulaması tetiklemeyi kolaylaştırır ve solunum işini azaltır. Ayrıca PEEP uygulaması kollabe olabilecek havayolların açık kalmasını sağlayarak oksijenizasyonu düzeltir. Solunum sayısı, ideal PaCO₂'yi hedefleyecek şekilde ayarlanmalıdır. Yüksek solunum sayısı, ekspirasyon süresini kısaltacağı için dinamik hiperinflasyona neden olabilir.

Tablo 8. Mekanik ventilasyon endikasyonları

Ventilasyon Bozukluğu nedeniyle
Solunum kas disfonksiyonu
Solunum kas güçsüzlüğü
Göğüs duvarı anomalileri
Nöromusküler hastalıklar
Solunum santral regülasyonunun bozulması
Havayolu direncinde artma veya obstrüksiyon
Oksijenizasyon bozukluğu nedeniyle
Refrakter hipoksemi
PEEP uygulama gereği
Solunum işinin aşırı artması
Dolaşım yetmezliği, şok

Tablo 9. NİMV endikasyonları ve kontrendikasyonları

Endikasyonları
- Potansiyel olarak reversibl, uygun tanı
- Orta-ciddi derecede dispne ve taşipne (KOAH için solunum sayısı >24/dk, KKY için >30/dk), aksesuar kas kullanımı veya paradoksal solunum
- AKG bozukluğu (pH<7.35, PaCO ₂ >45 mmHg veya PaO ₂ /FiO ₂ <200)
Kontrendikasyonları
- Solunum veya kardiyak arrest
- Medikal instabilite (hipotansif şok, miyokardiyal enfarktüs, kontrolsüz iskemi veya aritmiler)
- Havayollarının korunamaması
- Tedavi edilmemiş pnömotoraks
- Maskenin uygun olmaması (Yüz cerrahisi, travması, deformitesi veya yanığı)
- Yakın zamanda üst havayolu veya özefagus cerrahisi
- Aşırı sekresyon*
- Kooperere olamayan veya ajite hastalar*
*Rölatif kontrendikasyonlar

KRONİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ

Kronik SY'de esas olan altta yatan hastalığın tedavisi olmakla beraber persistan hipoksemi ve hiperkapni tedavisi için hastalar ayrıca evde uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) ve/veya evde mekanik ventilasyon tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Yine bu hastalar pulmoner rehabilitasyon tedavisinden de yarar görebilirler. Tablo 10'da USOT endikasyonları gösterilmiştir.

Evde NİMV için uygun hasta seçimi tedavi başarısını belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Solunum desteğine başlamadan önce öncelikle şu üç faktör sorgulanmalıdır: (1) hastada solunum yetmezliğine neden olacak bir hastalık var mı?, (2) hastada hipoventilasyonu düşündüren semptomlar var mı? ve (3) hastada hipoventilasyon bulguları var mı?

Kronik solunum yetmezliğine neden olabilecek birçok farklı hastalık vardır ve bu hastalarda evde NİMV önemli bir tedavi seçeneğidir. Göğüs duvarı deformitesi veya solunum kas tutulumunun bulunduğu nöromusküler hastalıklar gibi restriktif patolojilerde tipik olarak göğüs duvarı kompliyansı azalırken, obstrüktif hastalıklarda solunum kas güçsüzlüğü ve özellikle uyku sırasında alveoler hipoventilasyon solunum yetmezliğine katkıda bulunmaktadır. Klinik semptom ve/veya fizyolojik anormallikler, hastalığın ciddiyetini ve dolayısıyla evde MV ihtiyacını belirlemede önemli faktörlerdir. NPPV tedavisi, solunum kaslarını dinlendirerek, solunum merkezinin CO₂'ye duyarlılığını düzelterek ve pulmoner mekanikleri etkileyerek gündüz ve gece semptomlarında ve gaz değişiminde düzelmelere neden olmaktadır. Tablo 11'de hipoventilasyonun semptom ve bulguları gösterilmiştir. "American College of Chest

Tablo 10. Uzun süreli oksijen tedavi endikasyonları

Mutlak ölçütler
* PaO ₂ ≤ 55mmHg veya SaO ₂ ≤ %88 (en az 3-4 haftalık stabil dönemde)
Kor pulmonale varlığında
* PaO ₂ 55-59 mmHg ve SaO ₂ ≥ %89
* EKG'de p pulmonale bulunması, hematokritin >%55 olması, konjestif kalp yetmezliği
Sadece özel durumlarda
* PaO ₂ ≥ 60mmHg veya SaO ₂ ≥ %90
Noktürnal desatürasyonun CPAP ile düzeltilemediği uyku apne olguları gibi özel klinik durumlar

Tablo 11. Hipoventilasyonun semptom ve bulguları

Semptomlar	Bulgular
Efor dispnesi	Taşipne
Ortopne	Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
Gece sık uyanmalar	Abdomenin paradoksal hareketi
Gündüz aşırı uyku hali	Göğüs hareketlerinde azalma
Gündüz yorgunluk	Öksürük gücünde azalma
Sekresyonların atılmasında zorluk	Taşikardi
Sabah baş ağrısı	Kilo kaybı
Noktüri	Konfüzyon, halüsinasyon, dikkat kaybı
Depresyon	Papil ödemi
Konsantrasyon güçlüğü ve/veya hafıza bozuklukları	Senkop
	Ağız kuruluğu

Physicians”ın 1999’da yayınladığı konsensus konferans bildirisinde KOAH ve restriktif akciğer hastalıklarında evde NİMV endikasyonları ve hasta seçimi ile ilgili önerileri tablo 12 ve 13’te gösterilmiştir.

SONUÇ

Solunum yetmezliği ile gelen hastada klinik öykü, fizik muayene ve seçilmiş laboratuvar testleri ile solunum yetmezliğinin alt tiplerini (hipoksik-hiperkapnik) belirlemek gerekmektedir. Tedavi planı bu alt tiplere göre belirlenecek hastalığa en uygun olarak yürütülmelidir. Altta yatan hastalığın tedavisi planlanırken gaz değişimini düzelterek, solunum işini azaltacak destek tedavileri acilen yapılmalıdır. Mekanik ventilasyon desteği gereken hastalar öncelikle noninvaziv ventilasyona uygunluğu açısından değerlendirilmelidir. Kronik solunum yetmezliği olan hastalarda evde oksijen ve mekanik ventilasyon tedavileri düzenli olarak izlenmelidir.

Kaynaklar

1. Grippi MA. Respiratory failure: An overview. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM (eds). Pulmonary Diseases and Disorders: New York, McGraw-Hill, 3rd Ed, 1998;Vol 2:2525-35.
2. Kaya A. Solunum yetmezliği. Noninvaziv mekanik ventilasyon. Editörler: Kaya A, Karakurt S. 25-39. Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara 2006.
3. Dureuil B, Cantineau JP, Desmonts JM. Effects of upper and lower abdominal surgery on diaphragmatic function. Br J Anaesth 1987; 59: 1230-5.

Tablo 12. KOAH’da Evde NİMV endikasyonları ve hasta seçimi

1- Hastalığın tanımlanması
* KOAH’lı bir hastada NİMV kararından önce hastalığın, NİMV konusunda tecrübeli bir doktor tarafından öykü, fizik muayene ve tanısal testlerle NİMV için uygun bir hastalık olduğu belgelenmeli ve KOAH’ın optimal tedavisi (bronkodilatör, oksijen tedavisi gibi) ve altta yatan diğer hastalıkların optimal tedavisi sağlanmış olmalıdır (örn. klinik şüphe varlığında uyku apnenin ekarte edilmesi için uyku testi).
2- Endikasyonları
* Semptomlar (Yorgunluk, dispne, sabah baş ağrısı vb.) ve aşağıdakilerden biri
** Fizyolojik kriterler (herhangi biri)
a- PaCO ₂ ≥ 55 mmHg
b- PaCO ₂ : 50-54 mmHg ve noktürnal desatürasyon (≥ 2L/dk oksijen alırken 5 dakika süre ile pulse oksimetrede oksijen satürasyonunun %88’in altında olması
c- PaCO ₂ : 50-54 mmHg ve yılda en az iki kez hiperkapnik solunum yetmezliği nedeniyle hastaneye yatış.

Tablo 13. Restriktif akciğer hastalıklarında evde NİMV endikasyonları ve hasta seçimi

1- Hastalığın tanımlanması
* RAH’lı bir hastada NİMV kararından önce hastalığın, NİMV konusunda tecrübeli bir doktor tarafından öykü, fizik muayene ve tanısal testlerle NİMV için uygun bir hastalık olduğu belgelenmeli ve altta yatan diğer hastalıkların optimal tedavisi sağlanmış olmalıdır (örn. klinik şüphe varlığında uyku apnenin saptanması amacıyla uyku testi).
** En sık hastalıklar: Polio sekeli, spinal kord hasarı, nöropatiler, myopatiler ve distrofiler, ALS, göğüs duvarı deformiteleri ve kifoskolyoz.
2- Endikasyonları
* Semptomlar (Yorgunluk, dispne, sabah baş ağrısı vb.) ve aşağıdakilerden biri
** Fizyolojik kriterler (herhangi biri)
a- PaCO ₂ ≥ 45 mmHg
b- Noktürnal oksimetri ile 5 dakika boyunca oksijen satürasyonunun %88’in altında saptanması
c- Progresif NMH için maksimum inspiratuar basıncın 60cmH ₂ O’nun veya FVC’nin %50’nin altında olması

Tablo 14. Evde invaziv mekanik ventilasyon endikasyonları

NİMV uygulama endikasyonları ile aynı olup aşağıdaki koşulları gerçekleştiren hastalara trakeostomi aracılığıyla uygulanır.

- * Non-invaziv her türlü önlem alınmasına rağmen kontrol altına alınamayan havayolu sekresyonları
- * Yutma fonksiyonu bozukluğu nedeniyle tekrarlayan aspirasyonlar ve pnömoniler
- * Persistan kronik solunum yetmezliği olan ve noninvaziv tedavinin yeterli olmadığı hastalar
- * Solunum kaslarında paralizisi veya aşırı derecede güçsüzlük nedeniyle günde 20 saatten fazla ventilatör desteği gerektiren hastalar (yüksek spinal kord lezyonlarına bağlı quadripleji veya son dönem nöromusküler hastalıklar)

4. Berrizbeitia LD, tessler S, Jacobowitz IJ. Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: Comparison of internal mammary and saphenous vein by-pass grafts. Chest 1989; 96: 873-6.
5. Kotloff RM. Acute respiratory failure in the surgical patient. In: Fishman AD (ed). Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorders. Vol 2 ed. New York: Mc Graw Hill, 1998: 2589-604.
6. Garpestead E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive ventilation for critical care. Chest,2007;132:711-720.
7. Goldber A, Leger P, Hill N, Criner G. Clinical Indications for Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Chronic Respiratory Failure Due to Restrictive Lung Diseases, COPD, and Nocturnal Hypoventilation- A Consensus Conference Report Chest 1999;116:521-534.