

# OKSİJEN TEDAVİSİ

Prof. Dr. N. Mert ŞENTÜRK

## AMAÇ

Oksijen tedavisi indikasyonları, yöntemleri ve istenmeyen etkileri hakkında bilgi vermek.

## ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu dersin sonunda öğrenciler:

1. Hipoksemi nedenlerini sayabilmeli,
2. Oksijen kaskadının hipoksemi ile ilgili bölümüne hakim olmalı,
3. Oksijen tedavisinin hangi hipoksida yararlı, hangisinde yararsız olacağını bilmeli,
4. Bu tedavinin istenmeyen etkilerini öğrenmiş olmalı.

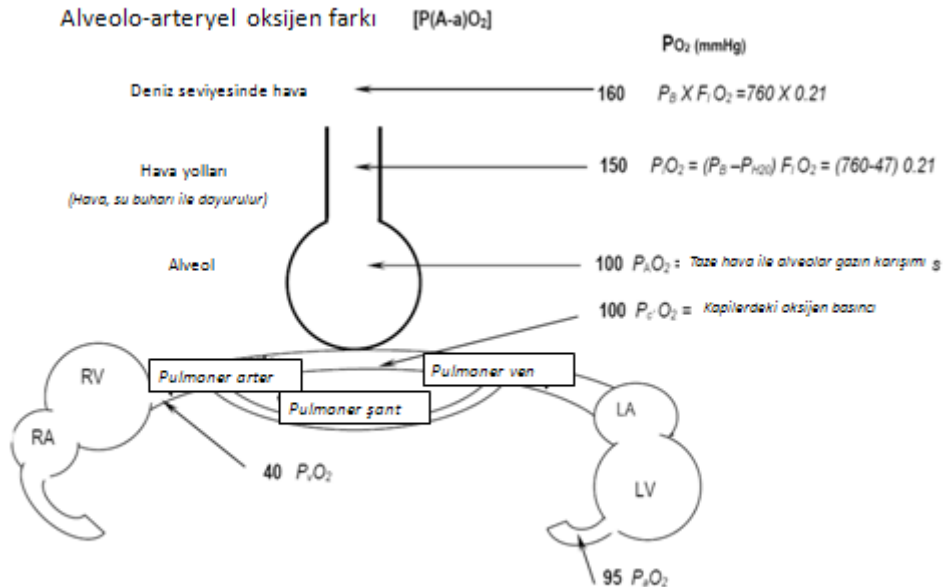
## KANDA OKSİJEN AZLIĞI

Kanda oksijen azlığına “hipoksemi” denir.

Hipoksemi ve “hipoksi”nin aynı olmadığını biliniz: Hipoksi, belirli bir yerde oksijen azlığını belirtir; “doku hipoksisi”, “alveolaer hipoksi” gibi).

Hipoksemik hastaya “oksijeni artırılmış hava” verilmesi, bir “tedavi” biçimidir; bu bağlamda oksijen, burada bir ilaç olarak kabul edilmeli; indikasyonları ve yan etkileri bilinmelidir. Her hipoksemik hastanın oksijen tedavisinden yarar görmeyebileceği de unutulmamalıdır.

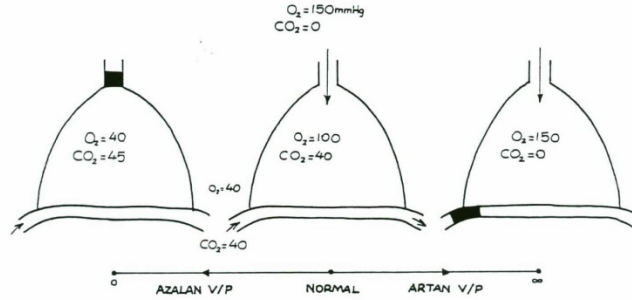
Solunum, havadaki  $O_2$ 'nin dokuya kadar götürülmesi (ve hatta dokuda kullanılabilmesi) işlevini tanımlar.  $O_2$ , alveole kadar gaz ortamında gelir. Alveoldaki  $O_2$  basıncının belirleyicileri, **hava basıncı, inspiratuar oksijen oranı ( $F_iO_2$ ) ve alveoldeki  $CO_2$  basıncıdır (Şekil 1).**



Şekil 1: Alveoler ventilasyon; alveolden kapilere gaz geçişi ve şant

$PAO_2 = PiO_2 - PACO_2$  [Alveol için A; arter için a kullanıldığına dikkat ediniz] (Alveoler  $CO_2$  ile arteryel  $CO_2$  arasında lineer bir ilişki vardır; normal beslenen insanda 0.8 ile çarpılır; yani  $PaCO_2=40$  mmHg olan insanda  $PACO_2=50$  mmHg'dir). =  $149.7 - 40/0.8 \approx 100$  mmHg

Alveolden kapilere geçiş ile, gaz ortamdan sıvı ortama geçilir. Bu geçişte, alveol epiteli, interstisyum ve kapiler endoteli vardır. İdeal solunum ünitesinde, gaz alışverişi ( $O_2$  içeri,  $CO_2$  dışarı) tam olarak gerçekleşir. Şekil 1'deki kapilerde  $pO_2$ ,  $PAO_2$  ile eşittir. Ancak, alveoler ventilasyon ile bu alveole ulaşan perfüzyon hep böyle optimal eşleşmez. Şekilde görülen şant, tüm insanlarda vardır; genç-sağlıklı bir bireyde tüm perfüzyonun (yani kalp debisinin) %3-5'i pulmoner şanta gider (bu oran, yaş ile artar). Bu nedenle,  $PaO_2$  (arteryel),  $PAO_2$ 'den düşüktür Solunum Ünitesi'nde, ventilasyon ve perfüzyona göre, farklı durumlar olabilir (Şekil 2).



**Şekil 2. Solda “şant”, ortada ideal durum, sağda “ölü boşluk”**

Perfüze olan ama ventile olmayan alveolde “şant”, ventile olan ama perfüze olmayan alveolde “ölü boşluk” söz konusudur.

Bir alveol hem ventile hem de perfüze olsa bile, ventilasyon ve perfüzyonun “eşleşmesi” de önemlidir. İyi ventile olan alveol kötü perfüze olursa (ya da tersi), gaz değişiminde sorunlar ortaya çıkabilir. Ayrıca, hem ventilasyon (V), hem perfüzyon (Q), hem de V-Q eşleşmesi uygun olsa bile, eğer alveoldeki gazın alveole geçişi kötüyse (“difüzyon bozukluğu”) gaz değişimi bozulur;  $P(A-a)O_2$  (“alveolo-arteryel oksijen farkı”) artar (Şekil 3). Bu fark,  $FiO_2$ 'ye bağlı olarak da değiştiği için kimi klinik durumda bu farkı ifade etmek yerine  $PaO_2/FiO_2$  oranını belirtmek tercih edilir.

Yapay solunum uygulansın veya uygulanmasın  $O_2$  tedavisi yapılan hastada  $PaO_2/FiO_2$  oranı, alveolden artere  $O_2$  geçişini değerlendirmede önemlidir.

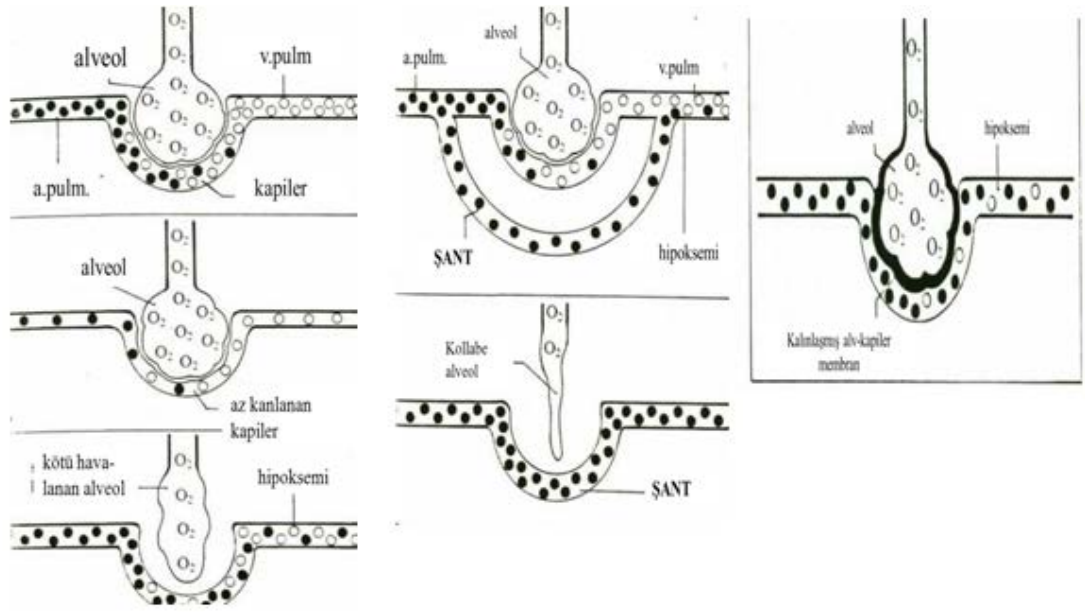
Oksijen kana geçtikten sonra, Hb'e bağlı veya eriyik şekilde taşınır; dolayısıyla dokuya  $O_2$  sunumunda alveolaer ventilasyonun (dolayısıyla  $PaO_2$ 'nin) yanısıra Hb miktarı, Hb'e  $O_2$  bağlanma kapasitesi, kalp debisi gibi faktörlerin de etkisi vardır:

$$C_aO_2 = (1,34 * Hb * S_aO_2) + (0,0031 * P_aO_2)$$

$$DO_2 = C_aO_2 * Q; \text{ dolayısıyla: } DO_2 = ((1,39 * Hb * S_aO_2) + (0,003 * P_aO_2)) * Q$$

( $CaO_2$ : arteryel  $O_2$  içeriği,  $DO_2$ : dokuya  $O_2$  sunumu; Q: kalp debisi)

$PaO_2$ 'deki düşüşler (hipoksemi) eşitlikteki diğer faktörler ile arttırılmaya çalışılır (örneğin kalp debisi artışı; ancak bu durumun da bir kısır döngüye gidebileceği unutulmamalıdır). Bu nedenle, “hipoksemi” dendiğinde,  $PaO_2$ 'deki düşüş anlaşılır, kanın oksijen “içeriği”ndeki düşüşlerin bambaşka nedenleri de olabilir (anemi gibi). Benzer şekilde, diğer komponentlerdeki düşüşler de, arttırılabilecek faktörler ile kompanse edilmeye çalışılır. Sunulan  $O_2$ 'nin –global olarak- sadece % 25'inin dokuda tüketildiği düşünüldüğünde, bir diğer kompensasyon mekanizması daha karşımıza çıkmaktadır.



**Şekil 3. Ventilasyon-perfüzyon ilişkisinin çeşitli olasılıkları. Solda: optimal durum, normal ventile olan ama az kanlanan alveol, normal kanlanana ama az ventile olan alveol; ortada: şantın iki farklı hali; sağda: difüzyon defekti.**

**Hipokseminin 5 nedeni: (Tablo 1)** (Bu bölüm için “solunum yetersizlikleri” dersine de başvurunuz) (tablodaki (\* işaretleri için metne bakınız)

1. Hipoventilasyon (Azalmış alveoler ventilasyon): (Dikkat:bu vakalarda O<sub>2</sub> tedavisinin PaCO<sub>2</sub>'yi daha da yükseltme riski vardır); PaCO<sub>2</sub> düşürmek için yapay solunum gerekebilir.

2. Düşük FiO<sub>2</sub>: Yüksek rakımda veya iatrojenik olarak olabilir. Hasta, hipoksemiye kompanse etmek için hiperventilasyon yapar.

3. Şant artışı: Burada kastedilen sağ-sol şanttır (**Şekil 3, orta**). Klinikte “sadece şant” hemen hemen hiç görülmez, genellikle 4. Madde ile beraberdir.

4. V-Q uyumsuzluğu: (**Şekil 3 sol alt**). Normalde sağlıklı insan V ve Q uyumludur. Akciğerin üst tarafları (apex) daha az perfüze olur ve daha az ventile olur; kaide ise daha çok ventile olur ve daha çok perfüze olur. Bu reyonel dengenin değişmesi, oksijenizasyonu bozar. Klinikte, hipokseminin en sık nedenidir.

5. Difüzyonun bozulması: Göreceli olarak daha az rastlanır. Sağlıklı insanda da, ağır egzersiz de ortaya çıkabilen hipoksemi bu nedenle olur: Kalp debisi o kadar artar ki, pulmoner dolaşımın hızı, gaz değişimine yetmez.

**Tablo 1: Hipoksemi nedenleri ve O<sub>2</sub> tedavisinin etkileri**

	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	PvO <sub>2</sub>	PvCO <sub>2</sub>	P <sub>(A-a)</sub> O <sub>2</sub>	Tedaviye yanıt
Hipoventilasyon	↓	↑	↓	↑	N	Evet *
Düşük FiO <sub>2</sub>	↓	↓	↓	↓	N	Evet
R-L şant artışı	↓	N	↓	N	↑	Hayır *
V-Q uyumsuzl.	↓	N	↓	N	↑	Evet
Difüzyon boz	↓	N	↓	N	↑ *	Evet

## O<sub>2</sub> TEDAVİSİ İNDİKASYONLARI ve UYGULAMASI

Bu bilgiler ile, O<sub>2</sub> tedavisinin, sunumun tüketimi karşılamadığı durumlarda (sunumun azalması ve/veya tüketimin artması) gerekli olduğunu söyleyebiliriz. Belli başlı klinik durumlar sıralanacak olursa:

1. Kardiak ve/veya solunumsal arrest
2. Akut solunum yetersizliği
3. Akut miyokard infarktüsü
4. Kardiak yetersizlik
5. Şok
6. ↑ metabolik gereksinimler (yanıklar, politravma, ağır infeksiyon)
7. Postoperatif dönem
8. Karbonmonoksit zehirlenmesi

Genel kabul gören objektif kriter, PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg veya O<sub>2</sub> saturasyonu < % 92 olmasıdır. Saturasyonun % 90-92 altına düşünce, hızla düşüş göstereceğini, oksihemoglobin eğrisine bakarak hatırlayınız.

Doku hipoksisine yol açabilecek, hipoksemi dışındaki nedenlerin çoğunda (anemik ya da histotoksik hipoksi), O<sub>2</sub> tedavisinin amaca yönelik bir yarar sağlamayacağını bilmek gerekir (CO intoksikasyonu istisnadır). Ancak yine de, kompensasyonu desteklemek için sıklıkla başvurulur.

### O<sub>2</sub> tedavisi uygulama yolları ve ulaşılabilecek FiO<sub>2</sub> oranları

O<sub>2</sub> maskesi, nazal kateter gibi kolay ulaşılabilir gereçlerden, kompleks yapay solunum aletlerine kadar uzanan geniş bir yelpazede O<sub>2</sub> tedavisi uygulanabilir. Maske veya nazal kanül ile, akım ne kadar artarsa artsın, FiO<sub>2</sub>'yi % 50 lerin üzerine çıkarmak pek mümkün değildir. Rezervuar gibi ek gereçler ile bu oran yükseltilebilir. (Tablo 2)

**Tablo 2: O<sub>2</sub> tedavisi için kullanılan gereçler, sıklıkla kullanılan akımlar, ve ulaşılabilecek FiO<sub>2</sub> düzeyleri**

	O <sub>2</sub> akımı (l/dk)	FiO <sub>2</sub> (%)
Nazal kateter	2-6	25-40
Venturi tipi maske	6-12	40-60
Non-rebreathing maske	12	80
Ventilatörler	Değişken	21-100
Anestezi devreleri	Değişken	21-100
Oksijen tentesi	7-10	60-80
Hood	4-8	30-50
İnkübatör	4-8	40

Klinik uygulama için en önemli karar, ek olarak yapay solunum desteği olup olmadığıdır.

Yapay solunum, CO<sub>2</sub> eliminasyonunu sağlar. O<sub>2</sub> tedavisinin ise, CO<sub>2</sub> eliminasyonuna etkisi olmadığı gibi, CO<sub>2</sub> retansiyonuna yol açabilir

Klinik olarak hedef PaO<sub>2</sub> 60 mmHg olmalıdır. Ancak bu değer de, hastadan hastaya farklılık gösterebileceği unutulmamalıdır: Özellikle, solunum dürtüsü, büyük ölçüde PaO<sub>2</sub> değerine bağlı olan KOAH'lılarda, yüksek sayılmayacak PaO<sub>2</sub> değerlerinde bile, solunum depresyonu olabileceği unutulmamalıdır. Klinik değerlendirmede, dispne hissi, dolaşım bozukluğu, asidoz gibi bulgular göz önünde bulundurulur.

### **O<sub>2</sub> tedavisi ilkeleri:**

O<sub>2</sub>, **sürekli** olarak uygulanmalı; verilen O<sub>2</sub>'nin **ısıtılmış** ve **nemlendirilmiş** olmasına dikkat edilmelidir. Normal solunumuz sırasında, havanın alveole gelene kadar 47 mmHg su buharı ile doyurulduğunu gördük. Verilen ek "medikal" O<sub>2</sub>'nin bu denli nemli ve sıcak olması için çeşitli yöntemler (O<sub>2</sub>'nin önce bir su haznesinden geçmesi ya da ultrasonik nebulizasyon gibi) varsa da, bu amaca tam olarak ulaşılması zordur; akım arttıkça da daha zorlaşır.

### **O<sub>2</sub> TEDAVİSİ YAN ETKİLERİ**

1. **Karbondiyoksit narkozu:** Özellikle KOAH'lılarda, solunum depresyonu olabileceğini gördük.

2. Oksijen toksisitesi

3. **Retrolental fibroplazi:** Prematürelde (bazen gereksiz) O<sub>2</sub> verilmesine bağlı körlük nedenidir (Stevie Wonder isimli şarkıcıyı tanıyor musunuz?)

4. **Absorbsiyon atelektazisi:** Havada % 79 azot vardır; alveolümüzü açık tutan bu yüksek orandaki azotun içten yaptığı basınçtır. O<sub>2</sub>, dolaşıma emilince, alveolde bu baskıyı yapacak gaz kalmaz; alveol kollabe olur. Yani, hipoksemi düzeltmek için yapılan tedavi, atelektaziye ve dolayısıyla hipoksemi artışına neden olabilir.

5. Barotravma: Yapay solunum yoksa, sadece O<sub>2</sub> tedavisi ile düşük ihtimaldir.

6. Akut trakeobronşit ve Mukosilier klirenste azalma: Kuru ve soğuk havaya bağlı olarak gelişir.

7. Bronkopulmoner displazi

### **ÖNERİLEN KAYNAKLAR:**

1. Şentürk M, Çelebioğlu B, Uyar M. Alveolo-kapiller gaz alışverişi, ventilasyon/perfüzyon ilişkisi, anestezinin etkileri. TARD Eğitim ve Geliştirme Kursu-Solunum Sistemi (Modül I), 4, 2012.

2. Physiology der Atmung. In Larsen R (Ed), Anaesthesie, 8. Auflage, Elsevier, München, 2006; 227-260.

3. Grabocav MT el al. Respiratory care. In Miller RD (Ed), Miller's Anesthesia, 6th ed, Elsevier-Churchill Livingstone, Philadelphia, Pennsylvania 2005, pp2811-2830.

### **SİZ YANITLAYIN:**

1. Tablo 1'de venöz PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> değişimleri niçin belirtilmiş olabilir?

2. KOAH'lı bir hastada oksijenlenme bozulduysa, nasıl bir yaklaşım izlemeli?