

SOLUNUM YETMEZLİĞİNE YAKLAŞIM

Filiz KOŞAR

Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İSTANBUL

TANIM

Solunum sisteminin gaz değişim fonksiyonlarından (oksijenasyon ve/veya CO₂ eliminasyonu) biri veya her ikisini yerine getirememesi ve buna bağlı olarak PaO₂'nin 60 mmHg'nin altında ve PaCO₂'nin 45 mmHg'nin üzerinde olmasıdır. Bir hastalık değil fonksiyon bozukluğudur.

Ortaya çıkış şekli bakımından;

- 1)Akut:Dakikalar – saatler içinde gelişir.
- 2)Kronik:Birkaç gün veya daha uzun bir süre zarfında ortaya çıkar.

Fonksiyon bozukluğu bakımından;

- 1)Hipoksemik:PaO₂<60mmHg
(En azından olayın başında hiperkapni olmaksızın hipoksemi vardır)
- 2)Hiperkapnik:PaCO₂ > 45 mmHg
(Hipoksemi ile birlikte hiperkapni vardır)

Solunum birçok organın koordineli şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır ve bunların herhangi birinde ortaya çıkan aksaklık solunum yetmezliğine neden olabilir.

Normal bir solunum işlevi için öncelikle beyinde medulla ve pontaki merkezlerin normal işlev görüyor olması,buradan çıkan uyarıların medulla spinalis ve periferik sinirler aracılığı ile diyafragma gibi efektör organlara iletilmesi gereklidir.Buraya kadar solunumun pompa fonksiyonunu yerine getiren, yani ventilasyonun normal bir şekilde gerçekleşmesini sağlayan sistem içinde ortaya çıkan bir problem hipoventilasyon ve sıklıkla hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur. Solunumun ikinci önemli komponenti akciğerler yani havayolları ve gaz değişim üniteleridir. Burayı

ilgilendiren bir problem akciğer yetmezliği yani hipoksemik solunum yetmezliğine neden olur.

HİPERKAPNİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ

(TipII)

Arteriyel CO₂ basıncının (PaCO₂) 45 mmHg üzerinde olmasıdır.

En önemli mekanizması hipoventilasyondur. Solunum sisteminin primer görevi;

- 1)Metabolik fonksiyonların devamı için vücuda gereken O₂'i sağlamak
- 2)Enzimatik olaylar sonucu ortaya çıkan CO₂'i elimine etmektir.

Gerekli O₂'nin sağlanması ve CO₂'in atılabilmesi için kişi günde yaklaşık 800 litre hava solur.Bu solunan havanın gaz alışverişinin yapıldığı alveollere ulaşabilmesi için solunum sisteminin pompa görevinin yerine getiriliyor olması gerekir:

- Santral solunum sistemi uyarıları
- Bu uyarıları kaslara taşıyan sinir ağı
- Göğüs kafesini genişleten kaslar
- Göğüs kafesi

Total Ventilasyon



(Tidal volüm X dakika solunum sayısı)

Total Ventilasyonun (VE) hepsi alveollere kadar ulaşmaz, bir kısmı gaz değişiminin olmadığı solunum yollarında kalır = Ölü boşluk = VD= Fizyolojik ölü boşluk

$$VE = VA + VD$$

Alveol Hipoventilasyonu = Hiperkapni
PaCO₂ düzeyi alveol ventilasyonu ile ters orantılıdır.

VA = Alveol ventilasyonu azalması

1) Total ventilasyonun azalması

(Solunum pompa fonksiyonunun yapılamaması)

2) Ölü boşluk ventilasyonunun artması; Yaygın bronş obstrüksiyonu nedeniyle dakika ventilasyonu normal veya yüksek olmasına rağmen ölü boşluk solunumu artmış olabilir.

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği Nedenleri

- Santral kontrol bozukluğu
- Motor nöronlar
- Periferik nöropati
- Nöromusküler bileşke bozukluğu
- Solunum adale bozukluğu
- Göğüs duvarı hastalıkları
- Havayolu hastalıkları ve parankimal nedenler

Hastalarda hiperkapni ile birlikte değişik derecelerde hipoksemi de görülür. Ancak bu hipoksemi O₂ tedavisine hızlı cevap verir.

Bu hipoksemimin hipoventilasyona sekonder olup olmadığının en iyi göstergesi alveolo-arteriyel O₂ gradyentidir = P(A-a) O₂. Bu gradient sağlıklı kişilerde yaklaşık 10 mm Hg'dır.

- Hastanın O₂ tedavisine yanıt vermesi
- Alveolo-arteriyel gradyentinin normal olması

solunum yetmezliğinin alveoler hipoventilasyona bağlı olduğunu gösterir.

HİPOKSEMİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ

(Tip I)

Arteriyel oksijen parsiyel basıncının (PaO₂) 80 mmHg'nın altında olmasına hipoksemi, 60 mmHg'nın altında olmasına hipoksemik solunum yetmezliği denir. Sadece hipoksemimin mevcut olduğu CO₂ retansiyonunun en azından başlangıçta olmadığı solunum yetmezliğidir. Problem solunum sisteminin alveol bölgesindedir.

Hipoksemik Solunum Yetmezliğinin Mekanizmaları

1- İspirasyon havasının FIO₂'sinin düşük olması veya PAO₂ de düşme

2- Şant

3- V/Q dengesizliği (oranda azalma)

4- Hipoventilasyon

5- Diffüzyon bozukluğu

6- Mikst venöz kanın desatürasyonu

En önemli mekanizmalar fizyolojik şant ve V/Q dengesizliğidir.

V/Q dengesizliği (Azalmış V/Q)

- KOAH
- Astım
- Fokal pnömoni
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Akut akciğer ödeminin ileri olmayan safhası

Şant

Fizyolojik Şant: Hiç ventile olmayan alveollerde perfüzyon devam ediyor ise venöz kan oksijenlenmeden arteriyel sisteme geçer.

Şant Fraksiyonu = Oksijenlenmeden geçen kan miktarı / Toplam Kardiak output

- Oksijen tedavisine rağmen hipoksemi düzelmez. %100 O₂ solutulduğunda bile alveoller açılarak ventilasyon sağlanmadıkça hipoksemi düzelmez
- Alveolo-arteriyel O₂ gradienti artmıştır ve % 100 O₂ solutulduğunda daha da artar.

SOLUNUM YETMEZLİĞİ TANISI

- Öykü
- Fizik muayene
- Radyoloji
- Kan gazları
- Solunum fonksiyon testleri
- Maksimum inspiyum basıncı (MIP) ve MEP
- Polisomnografi

Akut Hipoksemimin Semptom ve Bulguları:

Sistem	Semptom ve bulgular
Solunum	Takipne, nefes darlığı, siyanoz
Kardiyovasküler	Kardiyak outputta artma, çarpıntı, taşikardi, aritmi, hipotansiyon, anjina, vazodilatasyon, diyaferez, şok
SSS	Baş ağrısı, bilinç ve davranış bozukluğu, konfüzyon, efori, deliryum, huzursuzluk, papilödem, nöbet, koma
Nöromusküler	Güçsüzlük, tremor, koordinasyon

	bozukluğu
Metabolik	Na, su retansiyonu, laktik asidoz
Hiperkapninin Etkileri:	
Sistem	Etki
Solunum	PAO ₂ de azalma OksiHb eğrisinde sağa kayma Pulmoner vazokonstriksiyon
Böbrek	Bikarbonat reabsorbsiyonunda artma
SSS	Serebral vazodilatasyon İntrakraniyal basınç artması Bilinç bozukluğu
Kardiyovasküler	Kardiyak kontraktilitede azalma Sempatoadrenal aksın stimülasyonu Sistemik vaskülerresistansın azalması

PA Akciğer Grafisi (Hiperkapnik Solunum Yetmezliği)

Beyaz Akciğer	Siyah Akciğer
End stage akciğer hastalığı	KOAH
Bronşektazi	Astım Üst hava yolu obs. Solunum kas hastalıkları Santral hipoventilasyon

PA Akciğer Grafisi(Hipoksemik Solunum Yetmezliği)

Beyaz Akciğer	Siyah Akciğer
Akut akciğer ödemi	Pulmoner Emboli
ARDS	Pnömotoraks
Yaygın pnömoni	
Yaygın inflamasyon/Fibroz	
Pulmoner Hemoraji	
Masif plevral efüzyon	
Masif atelektazi	

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 3rd Ed. New York, McGraw-Hill, 1998;Vol 2:2525-2535.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, ve ark. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:818-824.
3. Hall J, Wood LDH. Oxygen therapy in the critically ill patient. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, eds. Principles of critical care. New York, McGraw-Hill, 1992;Vol 1:165-174.
4. Beers MF. Oxygen therapy and pulmonary oxygen toxicity. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. Pulmonary diseases and disorders: 3rd Ed, New York, Mc Graw-Hill, 1998;Vol 2:2627-2642.
5. Make BJ, Hill NS, Goldberg AJ, ve ark. Mechanical ventilation beyond the intensive care unit. Report of a consensus conference of the American College of Chest Physicians. Chest 1998;113: 289S-344S.
6. International Concensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. Organised jointly by the ATS, ERS, ESICM, and the Societe de reanimation de langue Franraise, and approved by the ATS Board of Directors, December 2000.