

OKSİJEN TEDAVİSİ

■ Dr Gönül Ölmez

- Deniz seviyesinde 760mmHg lık basınca sahip olan havanın yaklaşık %21 i O_2 dir. O halde havadaki O_2 ye düşen parsiel basınç yaklaşık olarak 159 mmHg dir. O_2 ye ait bu basınç, alveollara ulaşan O_2 nin buradaki su buharı ve CO_2 ile karışması ile biraz düşer. Sonuçta O_2 nin alveollerdeki parsiel basıncı (PAO_2) 103 mmHg düzeyine iner.

- 1 gr Hb nin O_2 bağlama kapasitesi 1.34-1.36 ml dir.
- Hemoglobinin O_2 ile bağlanan miktarı % satürasyon olarak ifade edilir.
- Oda havası soluyan bir kişide satürasyon yaklaşık % 97 dir.
- Hemoglobini satürasyonu O_2 parsiel basıncı ile ilişkilidir.

Doku Hipoksisinin olmaması için;

- Soluk havasında yeterli O_2 bulunmalıdır.
- Bu O_2 alveollere kadar süratle ulaşabilmelidir.
- O_2 alveollerden kana kolayca geçebilmelidir.
- Kanda O_2 taşıyan Hb yeterli düzeyde ve kalitede olmalıdır.
- Dolaşım O_2 taşıyan kanı dokulara taşıyacak kapasitede olmalıdır.
- Dokular O_2 kullanabilme yeteneğinde olmalıdır.

Soluk havasındaki O₂ konsantrasyonunu azaltan nedenler:

- Çok yüksek irtifa (5000 m nin üstü)
- Dumanla boğulmalar

O₂ nin alveollere ulaşmasını engelleyen nedenler:

- Solunum yollarını tıkayan nedenler
- Solunum hareketini etkileyen nedenler
- Göğüs kafesi ve akciğerlerin genişlemesine engel olan nedenler
- Farmakolojik etkenler

O₂ nin alveolden kana geçişini bozan nedenler:

- Bunlar genellikle akciğer hastalıklarıdır.

Kanda O_2 taşınmasını sağlayan Hb nin düzeyi ve O_2 taşıma kapasitesini etkileyen faktörler:

- Hb seviyesinde azalma ve yapısındaki bozukluklar.
- Hb nin O_2 affinitesindeki değişiklikler

- Arteriel kandaki PaO_2 yanısıra kan ile doku arasındaki CO_2 basınç farkı, ısı farkı, doku asiditesi ve eritrositler içindeki 2,3 difosfogliserat (2,3DPG) enzimi O_2 nin kandan dokulara geçişinde rol oynarlar.
- 2,3DPG bir fosfat bileşimidir ve Hb nin O_2 e affinitesini, yani aralarındaki bağın sıkı yada gevşek olmasını düzenler.
- DPG ne kadar çok olursa O_2 nin ayrılması o kadar kolay, azalması halinde ise o kadar güç olur.

DPG in azaldığı durumlar;

- Hipotiroidi
- Polisitemi
- Alkaloz
- Glikoliz defektleri
- Hipotermi
- Hipokarbi
- Masif kan transfüzyonları

DPG in arttığı durumlar;

- Hipertiroidi
- Kronik anemi
- asidoz
- Hipertermi
- Hiperkarbi

O₂ nin kanla taşınmasını bozan nedenler

- Şiddetli bradikardiler
- Miyokard infarktüsü
- Genel anesezik ajanlar
- Kalp yetmezliği
- Şok
- Bazı ilaçlar

Dokuların kendilerine gelen O_2 i tüketmelerindeki değişiklikler;

- Siyanür ve arsenik gibi sititoksik ajanlarla olan zehirlenmelerde hücre metabolizmasının bozulması sonucu dokular kendilerine gelen O_2 i kullanamazlar, böylece doku hipoksisi meydana gelir.
- Ödem, hipertiroidi, hiperpireksi

Hipoksinin belirti ve semptomları;

Cilt belirtileri

Siyanoz görülebilmesi için kandaki redükte Hb nin 5 gr/dl nin üstünde olması gerekir.

Cildin soluk ve soğuk olması, kapiller dolmanın yavaşlaması daha değerli bulgulardır.

Solunum sistemi;

- Bir hastada apne, bradipne (dk da $10 <$) veya hipoventilasyon varlığı halinde hipoksinin bulunduğu kesinlikle söylenebilir.
- Hiperpne ve takipne de (dk da $35 >$) hipoksiyi düşündürmelidir.
- Dispne, ortopne, siyanoz, burunkanatları solunumu, yardımcı solunum kaslarının solunuma iştirak etmesi de hipoksinin göstergesidir.

Kardiovasküler sistem belirtileri,

- Hipoksinin erişkinlerdeki en önemli kardiovasküler sistem belirtileri *taşikardi ve hipertansiyondur.*
- Taşikardi ilk belirtilerdendir hatta solunum sistemi belirtilerinden önce ortaya çıkar.
- Hipoksinin yeni doğanlardaki tipik belirtisi ise bradikardidir.

Santral sinir sistemi belirtileri;

- Vücudun toplam O₂ tüketiminin 1/5 ini harcayan beyin, O₂ açığına en duyarlı organdır.
- Hipoksi ile beyin kan akımı ve BOS basıncı artar. Beyin ödemi gelişir. Hipotansiyon bu etkiyi şiddetlendirir.
- Uyanık hastada, başlangıçta öfori, konuşkanlık, tutarsızlık, psikomotor koordinasyonsuzluk, sonunda delirium gelişir.

Nöromüsküler belirtiler;

- Başlangıçta kaslarda koordinasyonsuzluk ve seyirme, daha sonra lokal ve ya yaygın tonik-klonik kasılmalar, konvulsiyonlar görülür.

Diğer sistemlerdeki belirtileri;

- Terleme hipoksinin en önemli belirtisidir ve temelde sempatik aktivite artışına bağlı olarak gelişir.
- Hipoksinin diğer organlardaki belirtileri daha geç olarak ortaya çıkar. Bu belirtiler içinde böbreklerle ilişkili olmak üzere oligüri ve anüri dikkat çekicidir. Uzun süreli hipoksilerde daha geç evrelerde karaciğer fonk bozukluklarında olabilir.

Hipoksinin laboratuvar belirtileri;

- Kan gazları analizi en güvenilir laboratuvar bulgusudur.
- Normal ısıda ve aktivitedeki bir kişide arteriel kanda PaO_2 nin 60 mmHg nin altına düşmesi hipoksi olarak kabul edilir.
- KOAH lı hastalar dışında PaCO_2 nin 50 mmHg nin üstünde bulunması hipoksi kriteri olarak kabul edilir.

Kangazlarındaki diğer bir bulguda asidozdur.

Dokudaki hipoksi nedeni ile aerobik metabolizmanın aksaması sonucu metabolik asidoz gelişir.

Hipoventilasyona bağlı hipoksilerde respiratuar komponent vardır.

O₂ tedavisi;

- Hipoksi tedavisinde ilk hedef nedenin ortadan kaldırılmasıdır.
- Nedenin ortadan kaldırılamadığı durumlarda hemen O₂ tedavisine geçilmelidir.

- O₂ tedavisi genel olarak iki temel yöntem ile yapılır;
 - 1-Soluk havasındaki O₂ konsantrasyonunu artırmak,
 - 2-Solunum desteęi yapmak

Oksijen tedavisi uygulama yolları;

1-Soluk havasındaki O₂ konsantrasyonunu artırma yöntemi uygulama yolları;

nazal kataterler

nazal kanüller

maskeler

O₂ çadırları

O₂ kabinleri bu amaçla kullanılmaktadır.

- Nazalkanüller ve kataterler ile 4-6 lt/dk lık bir O₂ akımı ile inspirasyon havasında %40 dolayında bir O₂ konsantrasyonu elde edilebilir.
- Maskelerle daha iyi bir oksijenasyon beklenir. 4-6 lt/dk lık bir O₂ akımı ile inspirasyon havasında %40-60 dolayında bir O₂ konsantrasyonu sağlanabilir.

- Maskeyi tolere edemeyen yetişkinler ve küçük çocuklar için O_2 çadırları kullanılır.
- 8-10 lt/dk da %40-60 O_2 konsantrasyonu sağlanır.
- İnkübatörler bebekler için bir tür O_2 çadırıdır.

Hiperbarik O₂ tedavisi

- Deniz seviyesinde ve normal şartlarda (1 atm) plazmada erimiş olan O₂ miktarı %0.3 ml dir. 3 atm basınca çıkıldığı takdirde Hb ye bağımlı O₂ artmadığı halde eriyik haldeki O₂ miktarı %5.3 ml ye yükselmektedir. Bu düzeyde O₂ Hb hiç O₂ taşımaya da tek başına dokuların O₂ ihtiyacını karşılamaya yeterlidir.

Hiperbarik O₂ tedavisi

- CO zehirlenmesi
- Anaerobik enfeksiyonlar
- Gangren ve donma başlangıcı
- Periferik beslenme bozuklukları
- Yanıklar
- Akut travma
- Tedaviye dirençli sepsis
- Gaz embolisi ve dalma kazaları
- Radyoterapi

Solunum tedavisi uygulama yolları;

- Hiçbir araç-gereç yoksa ağızdan ağıza veya ağızdan buruna uygulanır.
- Ambu cihazları
- Anestezi makinaları
- Ventilatörler; -basiñç ayarlı
 - volüm ayarlı
 - miks tip

- Kronik hiperkarbili hastalar dışında oda havası soluyan bir hastada
- dk da 35↑solunum sayısı,
- 50 mmHg den ↓ PaO₂ basıncı,
- 55 mmHg ↑ PaCO₂

- %35-40 konsantrasyonda O_2 soluyan bir hastada ;
- 70 mmHg den ↓ PaO_2 basıncı,
- 56 mmHg ↑ $PaCO_2$

Solunum desteğine başlama endikasyonudur.

O₂ Toksisitesi;

- O₂ tedavisinin ciddi bir yan etkisidir. Toksikite gelişmesinde etkili faktörler;
 - 1-İnhale edilen O₂ nin parsiyel basıncı
 - 2-İnhalasyonun süresi
 - 3-Hastaların klinik bulguları

- O_2 toksisitesi hiperoksi nedeni ile ;

oldukça reaktif serbest toksik O_2 radikallerinin (hidrojen peroksit- H_2O_2 -, hidroksil radikali- OH -, süperoksit anyonu- O_2^- -, singlet O_2) aşırı derecede yapımı sonucu solunum yapan tüm doku ve hücrelerde sitotoksik etki oluşturması ile meydana gelir.

- Glutation peroksidaz
- Katalaz
- Süperoksit dismutaz
- A,C,E vitaminlerinden oluşan antioksidan savunma mekanizması vardır.

Serbest toksik O_2 radikallerinin hücrelere etkileri;

- Hücre membran ve organellerinde hasara yol açan lipit peroksidasyon
- Transport proteinlerinde denatürasyon
- Hücre bölünme ve büyümesinde inhibisyon
- Surfaktan inaktivasyonu
- DNA değişiklikleri

Hiperoksiye en duyarlı organlar,

- Akciğerler
- SSS
- Yeni doğan retinasıdır.

- Normal atmosferik basınçta yüksek konsantrasyonlarda O_2 ihalasyonu daha çok pulmoner O_2 toksisitesine yol açarken,
- Hiperbarik O_2 tedavisi daha çok SSS de değişikliklere yol açar.

Pulmoner O₂ Toksisitesi;

- %50 nin altındaki O₂ konsantrasyonları güvenle kullanılabilir.
- %50 nin üstündeki O₂ konsantrasyonları pulmoner toksisite oluşur.

Örneđin;

%100 O₂ inhalasyonu 12 saatte pulmoner O₂ toksisitesine ait bulgulara yol açarken,

%60 konsantrasyonda O₂ 7 günde minimal klinik bulgulara yol açmakta,

%24-48 konsantrasyonda O₂ ise aylarca kullanılsa bile herhangi bir toksisiteye neden olmamaktadır.

- Pulmoner O₂ toksisitesi ya trakeobronşit ve ARDS yi içeren akut toksisite veya bronkopulmoner displaziyi içeren kronik toksisite şeklinde kendini gösterir.

Akut O₂ toksisitesi bulguları;

- Genellikle asemptomatik bir periodu takiben ortaya çıkar.
- Trakeobronşit, substernal ağrı, dispne, kuru öksürük görülür.
- Semptomlar tedavinin başlangıcından 4-22 saat sonra görülür.

- %90-100 konsantrasyonda O₂ inhalasyonu vital kapasitede 24 saatte 400 ml'ye, 72 saatte %35'e varan azalma oluşturur.
- Trakeobronşit ve vital kapasitedeki azalma daha sonra ARDS gelişmesi ile sonlanır.

Akciğerdeki morfolojik ve hücresel değişiklikler,

- Kapiller endotel hücre harabiyeti
- Kapiller permeabilite artışı
- İnterstisyel ve intraalveolar sıvı sızması
- Alveoller içinde fibrin depolanması ve hyalen membran oluşması
- Alveolar hemorajiler
- Mikroatelektazileri içerir.

SSS toksisitesi;

- 2 atm'den yüksek basınçlarda saf O₂ inhale edildiğinde karakteristik semptomlar ortaya çıkar.
- Ruhsal durumda değişiklikler
- Kusma, vertigo, kas seyirmeleri
- Generalize konvülziyonlar ve bilinç kaybını içerir.

- İstirahat halindeki hastada ;oksijen inhalasyonu ile,
- 3 atm basınçta 2 saatten daha kısa sürede
- 4 atm basınçta 30 dakikada
- 6 atm basınçta birkaç dakikada SSS toksisitesi oluşur.

Oksijenin tedavi amacı ile kullanılmasında ilke mümkün olan en düşük yoğunluğun en kısa süre ile uygulanmasıdır.