

# OKSİJEN TEDAVİSİ

Prof Dr Gönül Ölmez Kavak

Dersin Öğrenim Hedefleri

## Pulmoner Gaz Değişimi Fizyolojisi Komponentleri

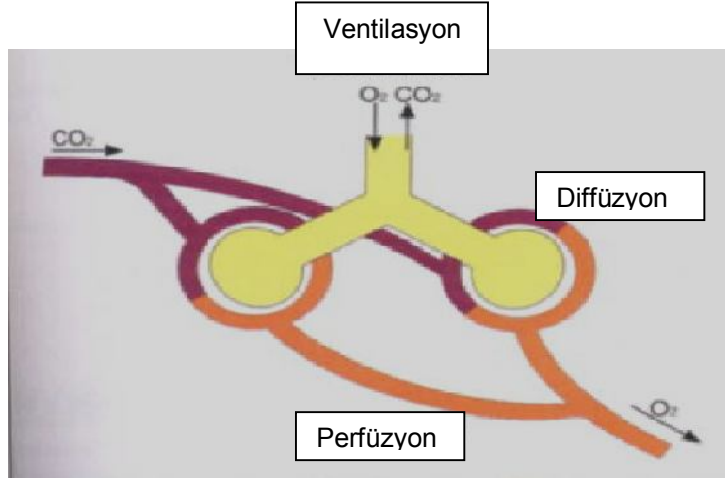
1- Ventilasyon

2- Diffüzyon

3- Perfüzyon

şeklinde sayılabilir (Şekil I).

Şekil I: Alveoler gaz değişimi komponentleri



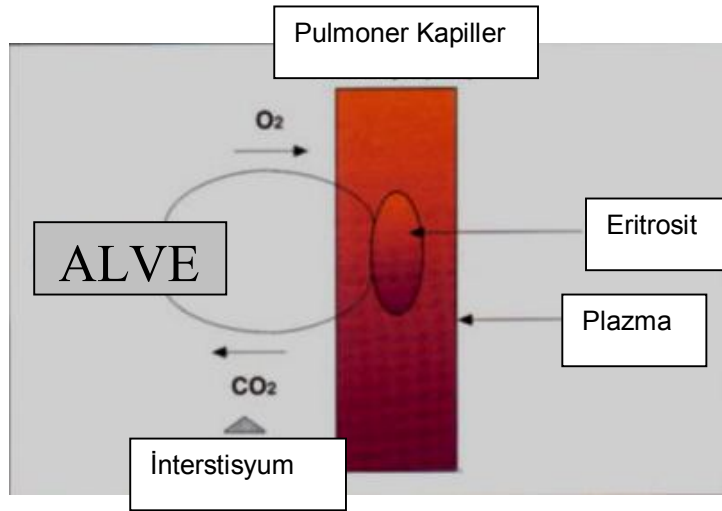
**Ventilasyon** genellikle 1 dakikada ekshale edilen tüm gaz volümleri toplamını ifade eder (Dakika ventilasyonu:  $V_E$ ). Tidal volüm sabitse dakika ventilasyonu solunum hızı (RR) ve tidal volüm ( $V_T$ ) çarpımına eşittir ( $V_E = RR \times V_T$ ). Yetişkinde dinlenme halinde ortalama olarak  $5 \text{ Ldk}^{-1}$  kadardır.

Alveollere ulaşmadan ve gaz değişimine katılmadan ekshale edilen  $V_T$  volümüne ölü boşluk ( $V_D$ ) adı verilir. Alveoler ventilasyon ( $V_A$ ) gaz değişiminde gerçekten yer alan 1 dakikadaki inspire edilen gaz volümüdür ( $V_A = RR \times (V_T - V_D)$ ). Ölü boşluk solunum yollarının gaz değişimi olmayan kısımlarındaki volüm kadar (Anatomik Ölü Boşluk) perfüze olmayan alveolleri (Alveoler Ölü Boşluk) de kapsar. Bu ikisinin toplamı “Fizyolojik Ölü Boşluk” adını alır. Dik durumda yetişkinde ölü boşluk yaklaşık olarak  $150 \text{ ml}$ 'dir ( $2 \text{ mlkg}^{-1}$  kadar) ve tamamına yakını anatomik ölü boşluktur.

**Pulmoner perfüzyon** dakikada 5L kadardır ve her defada pulmoner kapillerlerde gaz değişimine uğrayan kan miktarı  $70 - 100 \text{ ml}$  kadardır; alveolar – kapiller membranda

yayıldığında bu küçük volüm  $50 - 100\text{m}^2$ 'lik neredeyse tek eritrosit kalınlığında bir tabaka oluşturur. Hatta optimal gaz değişimini garantilemek için her kapiller birden fazla alveolü perfüze eder. Alveollerdeki geniş kapiller yüzey alanı ve  $0,4 - 0,5 \mu\text{m}$  olan alveolar – kapiller membran kalınlığı oksijen diffüzyonunu büyük ölçüde kolaylaştırır. Kapillerlerden geçiş zamanı da diffüzyon için önemlidir; pulmoner kapiller kan akımının kardiyak debi'ye bölünmesi ile, “  $70\text{ml} / 5000\text{mldk}^{-1} = 0,8\text{sn}$ ” şeklinde hesaplanır ve  $0,3 \text{sn}$  yeterli olduğundan kapillerlerden geçiş ve gaz diffüzyonu (**Şekil II**) için oldukça güvenli bir süredir.

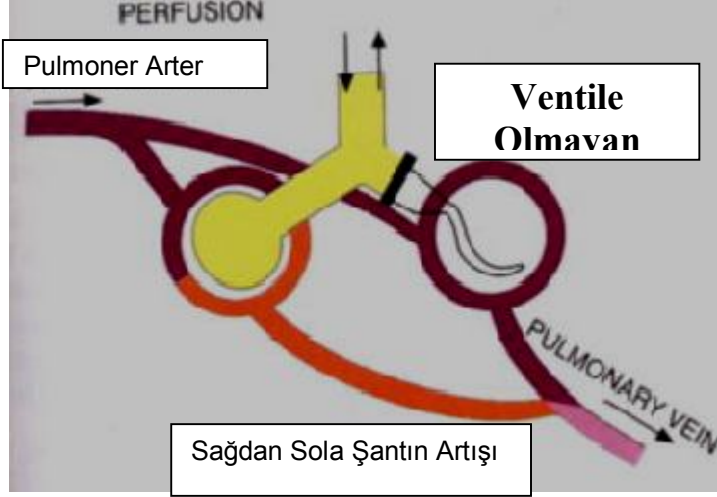
**Şekil II:** Pulmoner kapillerlerde diffüzyon



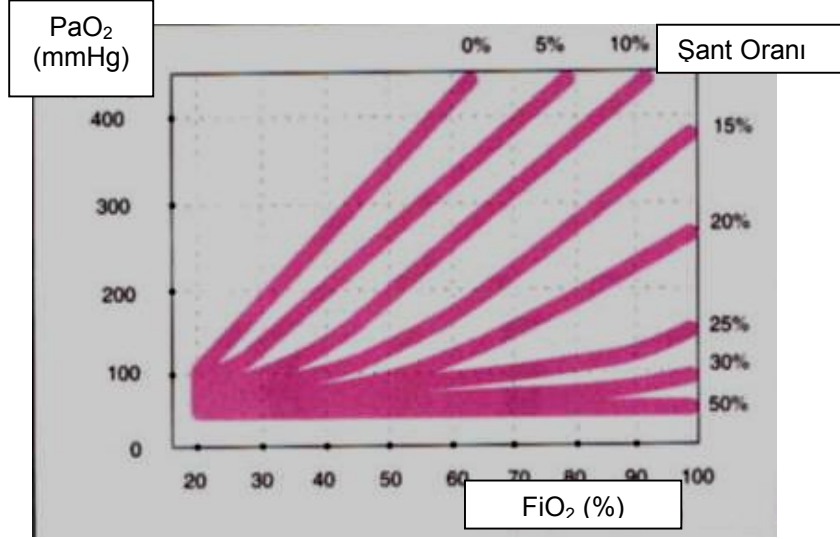
Alveoler ventilasyon yaklaşık  $4\text{Ldk}^{-1}$  ve pulmoner perfüzyon da  $5\text{Ldk}^{-1}$  olduğundan Ventilasyon / Perfüzyon ( $V / Q$ ) oranı yaklaşık olarak  $0,8$ 'dir. Fakat tek tek akciğer alanları için (Her alveolde ve kapillerinde) bu değer  $0$ 'dan (Ventile olmayan) sonsuza (Perfüze olmayan) kadar değişebilir; ventile olmayan “İntrapulmoner Şant” adını alırken perfüze olmayan alan ise “Ölü Boşluk”tur. Şant, desatüre haldeki ve sağ kalpten akciğerlere gelen karışık venöz kanın akciğerlerde oksijen ile resatüre olmadan sol kalbe dönmesi işlemidir (**Şekil III**). Absolü şantlar  $V / Q$  oranı sıfır olan anatomik şantları belirtirken relatif şantlı akciğer alanı düşük fakat sonsuz olmayan  $V / Q$  oranını ifade eder. Şant oranı arttıkça oksijen tedavisine alınan arteriyel oksijenasyon artışı yanıtı azalmakta (**Şekil IV**) ve alveoler ve arteriyel oksijen parsiyel basınçları arasındaki fark ( $Aa\text{DO}_2$ ) giderek artmaktadır.

**Şekil III:** İntrapulmoner şant

Perfüzyon



**Şekil IV:** Değişen oranda şantların solunan oksijen konsantrasyonu artması ile arteriyel oksijenasyon düzelmesini etkilemesi



Alveoler – arteriyel oksijen gradienti artışı hipoksemide sık karşımıza çıkan mekanizmadır ve şant miktarına, V/Q bozukluğuna ve karışık venöz kanın oksijen parsiyel basıncına bağlı olarak değişir. Karışık venöz kanın oksijen parsiyel basıncı ve saturasyonu da kardiyak debi'ye, dokuların oksijen tüketimine ve hemoglobin konsantrasyonuna bağlıdır.

**AaDO<sub>2</sub>** : Alveoler gaz ile sistemik arteriyel kandaki O<sub>2</sub> parsiyel basıncı farkı

$$P_{A}O_2 - PaO_2 < 20\text{mmHg}$$

$$P_{A}O_2 = P_{I}O_2 - PaCO_2 / R \quad R = VCO_2 / VO_2 = 0,8$$

$$P_{I}O_2 = FiO_2 (P_B - P_{H_2O})$$

$$P_{A}O_2 = FiO_2 (P_B - P_{H_2O}) - PaCO_2 / R$$

**P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>**: Alveoler oksijen parsiyel basıncı

**PaO<sub>2</sub>**: Arteriyel oksijen parsiyel basıncı

**P<sub>I</sub>O<sub>2</sub>**: Solunan havadaki oksijen parsiyel basıncı

**FiO<sub>2</sub>**: Solunan havadaki oksijen konsantrasyonu

**P<sub>B</sub>**: Barometrik basınç = deniz seviyesinde **1 atm.** = 760 mmHg

**P<sub>H<sub>2</sub>O</sub>**: Alveollerdeki su buharı basıncı = 37 °C'de 47 mmHg

**PaCO<sub>2</sub>**: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı

**VCO<sub>2</sub>**: Karbondioksit üretimi (mL/dakika)

**VO<sub>2</sub>**: Oksijen tüketimi (mL/dakika)

Alveoler arteriyel oksijen gradienti normalde 15-20 mmHg altında iken yaş ile progresif olarak 40mmHg'ya dek artar. Yaş artışı ile PaO<sub>2</sub> azalması da şu formülle ifade edilir:

$$\text{PaO}_2 = 102 - \text{Yaş} / 3$$

### **Dokulara Oksijen Transportu Sağlanmasında Etkili Faktörler**

- 1- Arteriyel oksijen saturasyonu
- 2- Hemoglobin konsantrasyonu ve O<sub>2</sub>'ne affinitesi
- 3- Kardiyak debi (Q)
- 4- Dokuların oksijen tüketimi

Sistemik oksijen sunumu dokulara 1 dakikada sunulan oksijen miktarını ifade eder. Oksijen tüketimi ise dokuların 1 dakikada kullandığı oksijen miktarıdır ve bunun yaklaşık 4 katı oksijen dokulara sunulmaktadır.

### **DO<sub>2</sub> : Sistemik oksijen Sunumu**

$$= \text{CaO}_2 \times Q \times 10 = 1000 \text{mldk}^{-1} (600 \text{mldk}^{-1} \text{m}^{-2})$$

**Q**: Kardiyak debi (Ldk<sup>-1</sup>)

### **VO<sub>2</sub> : Sistemik oksijen tüketimi**

$$= (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times Q \times 10 = 250 \text{mldk}^{-1} (150 \text{mldk}^{-1} \text{m}^{-2})$$

### **CaO<sub>2</sub> :Arteriyel kanın oksijen içeriği**

$$= \text{HbO}_2 + \text{Çözünmüş O}_2$$

$$\text{CaO}_2 \text{ (ml/dlkan)} = \text{Hb(g/dl)} \times 1,34(\text{mlO}_2/\text{gHb}) \times \text{SaO}_2 (\%) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

**CvO<sub>2</sub>**: Karışık venöz kanın oksijen içeriği

**SaO<sub>2</sub>**: Arteriyel kanın oksijen saturasyonu

**Oksijenin dokularca kullanılması (ekstraksiyonu) ise oksijen sunumu ve tüketimi ilişkisini yansıtır ve 100ml kandan dokuların çektiği oksijen volümünü ifade eder.**

**Kabaca arteriyel ve karışık venöz kandaki oksijen içeriği farkı ile belirlenir [C<sub>(a-v)</sub>O<sub>2</sub>].**

**Oksijen tüketimi sabitse C<sub>(a-v)</sub>O<sub>2</sub> kardiyak debi ile ters orantılı olarak değişir. Yeterli**

**kardiyak rezervi olan hastalarda  $C_{(a-v)}O_2$  değeri 3-4mldl<sup>1</sup> sınırlarındadır ve anemi veya sepsis yokken, yeterli periferel perfüzyon varlığında bu değer daha ileri stresi yeterli tolere edebilecek kardiyak rezervin varlığını belirtir.**

**Hipoksi:** Dokulara fizyolojik düzeyin altında oksijen sunulmasıdır. Arteriyel hipoksemi ise yeterli hemoglobin varlığında, deniz seviyesinde en azından %21 oksijen solurken PaO<sub>2</sub>'nin klinik olarak kabul edilebilir düzeyin altında olmasıdır. **Tablo I**'de oda havasında kabul edilebilir PaO<sub>2</sub> değerleri ve sağlıklı yetişkinde değişik oksijen konsantrasyonları solunduğunda olması gereken minimal PaO<sub>2</sub> değerleri görülmektedir. Solunan havadaki oksijen konsantrasyonunu (FiO<sub>2</sub>) 0,1 arttırmak PaO<sub>2</sub> değerini yaklaşık (%10) 50mmHg arttırmaktadır. Tahmin edilen değerlerin altında bir PaO<sub>2</sub> bu hastada oda havası soluduğu zaman arteriyel hipoksemi ortaya çıkabileceğini belirtir.

**Tablo I:** Deniz seviyesinde oda havası ve değişen konsantrasyonlarda oksijen solurken minimal kabul edilebilir arteriyel oksijen parsiyel basınçları

<b>Yetişkin ve çocuklarda</b>	<b>Kabul edilebilir (mmHg)</b>
Normal	97
Kabul edilebilir	>80
Hipoksemi	<80
<b>Neonatlarda</b>	
Kabul edilebilir	40 - 70
<b>Yaşlılarda</b>	
60 yaşta	>80
70 yaşta	>70
80 yaşta	>60
90 yaşta	>50
<b>FiO<sub>2</sub> (%)</b>	<b>Tahmin edilen minimal PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b>
0,3 (30)	150
0,4 (40)	200
0,5 (50)	250
0,8 (80)	400
1,0 (100)	500

## **Hipoksi Tipleri**

- 1- Hipoksik hipoksi (V/Q bozukluğu, İntrapulmoner şant)
- 2- Anemik Hipoksi (Hb azalması)
- 3- Stagnant hipoksi (Doku perfüzyon bozukluğu - Şok)
- 4- Histotoksik hipoksi (Hücre düzeyinde kullanım bozukluğu – Sepsis, siyanid entoksikasyonu)

## **Doku Hipoksisi Nedenleri**

-Hipoksemi

-P<sub>1</sub>O<sub>2</sub> azalması (FiO<sub>2</sub> azalması, Yüksek irtifa)

-Pulmoner nedenler

Hipoventilasyon (Santral - entoksikasyonlar, nöromuskuler– M. Gravis, G.

Barre S.)

Ventilasyon / perfüzyon (V/Q) bozukluğu ( Pnömoni, atelektazi, ARDS)

İntrapulmoner şant (Atelektazi)

-Kardiyak Nedenler

Sağ-sol Şant artışı

Kardiyak debi (Q) azalması

-Kan Akımı Bozuklukları (Q 'de düşme, arteriyel oklüzyon, hipotansiyon)

-Arteriyel Oksijen Taşıma Kapasitesi Bozukluğu

Hb Konsantrasyonu azalması

Anormal Hb (COHb, MetHb, Orak hücreli Anemi)

-Oksijen Gereksinimi Artışı (Tirotoksikoz, malign hipertermi,..)

-Oksijenin Hücrelerde Kullanım Bozukluğu (Siyanid entoksikasyonu)

## **Hipoksi Belirtileri**

- Takipne
- Dispne ve hava açlığı, terleme
- Konfüzyon, ajitasyon, irritabilite
- Bilinç bulanıklığı veya kaybı
- Çarpıntı hissi
- Anginal ağrı, miyokard iskemisi

## **Fizik Muayene bulguları**

- Takipne

- Dispne ve hava açlığı
- Siyanoz
- Hiper-hipotansiyon, taşikardi, kardiyak aritmiler
- Bilinç kaybı, koma

Hipoksi gelişme süresi kısa ise ortaya çıkan bulguların şiddeti artar.

Sonuçta tüm organlarda ve sistemlerde disfonksiyon görülür.

### **Hipokside kompanzasyon mekanizmaları**

- Hiperventilasyon
- Kalp atım hızı artışı ve sistemik vasküler resistans azalması
- Kardiyak debi artışı
- Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon
- Kronikse Hb artar ve O<sub>2</sub>Hb eğrisi sağa kayar.

### **Monitörizasyon**

-Rutin noninvaziv monitörizasyon (EKG, Kan Basıncı ve Nabız Hızı)

-Arteriyel oksijenasyon Ölçümü

Pulse Oksimetre ile SaO<sub>2</sub> ve Nabız sayısı

Arteriyel kan gazı analizi (PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, pH, HCO<sub>3</sub>, BE)

-Hemoglobin konsantrasyonu tayini

CaO<sub>2</sub> hesaplanması ve Hb'in O<sub>2</sub>'ne affinitesi

-Kan Akımı ve Doku oksijenasyonu Ölçümleri

Kardiyak debi ve hemodinamik parametreler

Karışık venöz O<sub>2</sub> saturasyonu (SvO<sub>2</sub>)

Kan laktat konsantrasyonu

### **Hipokside Tedavi**

•Arteriyel kanın oksijenasyonunu artırma

(FiO<sub>2</sub> artırma, Mekanik Ventilasyon -V/Q optimizasyonu, PEEP,..)

•Kanın oksijen taşıma kapasitesinin artırılması (Hb'in artırılması)

•Kardiyak debi ve dokulara oksijen taşınmasının artırılması

(Volüm infüzyonu, vazodilatör, inotropik,..)

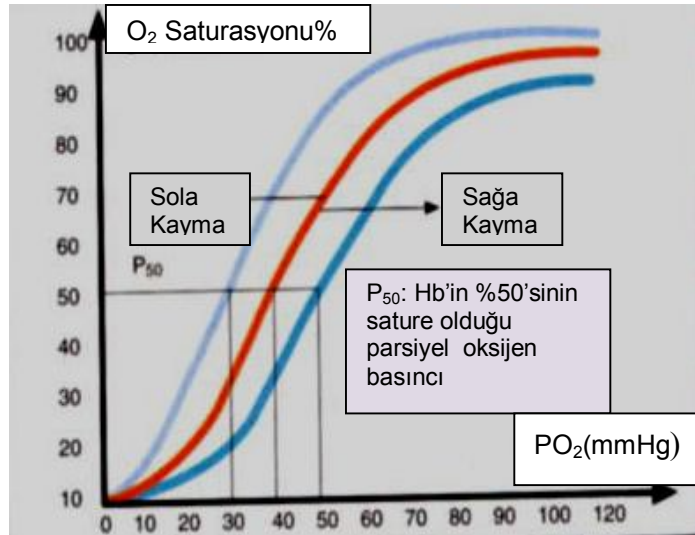
•Oksijen gereksiniminin azaltılması (Ağrı, ateş, ajitasyon, ..)

•Altta yatan hipoksi nedeninin tedavisi (Pnömoni, travma, ..)

Oksijen tedavisi sırasında arteriyel hipoksi düzeltilmesinde 60mmHg'lık bir PaO<sub>2</sub> ve yaklaşık % 90 arteriyel oksijen saturasyonu (SaO<sub>2</sub>) minimal kabul edilebilir değerlerdir. Fakat kronik hipoksi ve karbondioksit retansiyonu söz konusu olduğunda daha düşük arteriyel parsiyel basınç ve saturasyonlar kabul edilebilir. Ama hipotansiyonu, düşük hemoglobin konsantrasyonu, düşük kardiyak debisi olanlarda veya karbon monoksit veya siyanid entoksikasyonu gibi durumlarda çok daha yüksek oksijen değerleri sağlanması gerekebilir.

Oksijen tedavisi sırasında hastanın arteriyel oksijen saturasyonunun % 90'ın üzerinde tutulması oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinde daha güvenli bir noktada olmasını sağlamaktadır. Bu saturasyon değerlerinde relatif olarak geniş bir parsiyel oksijen basıncı değişikliği oldukça az olarak saturasyona yansırken, bunun altında değerlerde O<sub>2</sub>Hb eğrisinin eğimi dik olan alanında kalan hastada küçük oksijen parsiyel basınç değişiklikleri büyük saturasyon değişikliğine neden olmaktadır. (Şekil V).

**Şekil V:** Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi



Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisi hemoglobinin oksijen ile saturasyonunun oksijen parsiyel basıncı ile ilişkisini gösterir. Hemoglobin molekülünde yer alan 2  $\alpha$  ve 2  $\beta$  protein subüniteleri ve 4 heme molekülü sayesinde 4 moleküle kadar oksijen ve yaklaşık gram Hb başına teorik olarak 1,34 ml oksijen bağlama kapasitesindedir. Hemoglobin subünitelerinin kompleks etkileşimi oksijenin non-lineer bağlanmasına neden olur ve oksihemoglobin eğrisi "S" şeklini alır. Hemoglobinin % 50'sinin oksijenle sature olmasını sağlayan oksijen parsiyel basıncı P<sub>50</sub> değeridir ve 26,7mmHg 'dır. Bu eğrinin sağa kaymasını sağlayan etkenler bu değeri arttırırken hemoglobinin oksijene affinitesini yani oksijen bağlama eğilimini azaltıp oksijenin dokulara daha kolay verilmesini sağlar. Eğriyi sağa kaydıran etkenler asidoz,



hiperkapni, hipertermi ve 2,3Difosfogliserat (2,3 DPG) adını alan glikoliz ara ürününün artmasıdır. Eğrinin sola kaymasına ve dokulara hemoglobinin daha zorlukla oksijeni bırakmasına neden olan etkenler ise alkaloz, hipokapni, hipotermi ve 2,3DPG azalması yanısıra karbonmonoksit, siyanid varlığı ve methemoglobinemi şeklinde sayılabilir.

Yapay havayolu sağlanmış olan, endotrakeal tüp veya trakeostomi kanülü yerleştirilmiş ve mekanik ventilatör desteğindeki hastalarda solunan oksijen konsantrasyonunu %21 ile %100 arasında ayarlamak kolaydır. Sabit olarak oksijeni yüksek hava solutabilmek için hastanın yaklaşık 30 – 50Ldk<sup>-1</sup> olan peak tidal akım hızının karşılanması gereklidir. Non – invaziv yöntemler ile oksijen desteği sağlandığında oksijen akım hızı, hastanın nazofaringeal volümü, hastanın inspirasyon akım hızı (Solunum frekansı ve tidal volüme göre değişir) solunan oksijen konsantrasyonunu etkiler.

### **Oksijen Uygulama Yöntemleri**

-Nazal Kanül (4-6 L/dk)

Her litre oksijen çoğu yetişkin hastada solunan oksijen konsantrasyonunu yaklaşık % 3-4 artırır. Fakat bu yolla %40'dan fazla oksijen konsantrasyonuna erişme imkanı pek olmaz. Akım hızı uzun süre 4-6 ldk<sup>-1</sup>'de kalırsa mukozaları kurutup kabuklandırabilir.

-Nazofaringeal Kateter (4-6 L/dk)

-Basit Maske (6-8 L/dk)

Yüze iyi yerleşmiş bir maske söz konusu ise ekshale edilen CO<sub>2</sub>'in yeniden solunmasının önlenmesi için en azından 6 ldk<sup>-1</sup>'den yüksek akımlar kullanılmalıdır.

-Diğer Maskeler

-Geri solumasız maskeler

Yüze iyi oturan ve rezervuar torbası sürekli oksijenle dolan bir maske ile %100'e yakın konsantrasyonda oksijen solunması sağlanabilir.

-Kısmen geri solumalı maskeler

-Venturi maske

Bernoulli prensibine göre maskeye bağlanan dar tüpten geçen oksijenin yarattığı subatmosferik basınç ile havanın yandaki aralıktan izin verilen miktarda girip geçen oksijenin konsantrasyonunu kontrollü olarak düşürmesini sağlar. Hastanın ventilasyon paterninden daha az etkilenen bu maske ile %24, 28, 35, 40, 50 gibi konsantrasyonlarda oksijen verilebilmektedir.

-Mekanik Ventilasyon

Non invaziv olarak veya çeşitli girişimlerle havayolu sağlandıktan sonra çok sayıda ventilatör ve çok sayıda değişik solunum modeli ile uygulanabilen, hastaya ve hastalığına en uygun ve en kontrollü solunum desteği sağlama yoludur. Solunum yetersizliğinde ve hipoksi nedeni olan bir çok durum ve hastalıkta gerektiğinde uygulanmaktadır.

#### -Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Basınçlı odalarda hastanın 760mmHg'lık atmosfer basıncı üzerinde basınçtaki ortamda %100 oksijen kullanılarak oksijenize edilmesi uygulamasıdır. Dekompresyon hastalığı, gaz embolisi, gazlı gangren ve karbon monoksit entoksikasyonu gibi durumlarda gerekirse uygulanabilir. Bu tedavi ile esas olarak dolaşan kandaki çözülmüş halde bulunan oksijen miktarı arttırılmaktadır.

### **Oksijen Tedavisi İstenmeyen Etkileri**

Oksijen tedavisi sırasında hastanın duyarlılığı, solunan oksijen konsantrasyonu ve uygulama süresine bağlı olarak solunumla ilgili veya ilgisiz istenmeyen etkiler ortaya çıkabilir.

-Hipoventilasyon (Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda)

-Absorbsiyon atelektazisi (%80-100 konsantrasyonda uzun süre oksijen soluyanda daha az çözünür nitrojenin yerini alan oksijenin alveolleri hızla terketmesi sonucu ortaya çıkabilir)

-Pulmoner toksisite

Oksijen uygulaması tedavi süresi ve verilen konsantrasyonla ilgili olarak ve yüksek alveoler oksijen parsiyel basınçlarına bağlı olarak akciğere hasar verebilir. Deniz seviyesinde 10-20 saate dek %100 oksijen kullanılabileceği belirtilse de %50 - 60 üzerinde konsantrasyonlarda oksijeni uzun süre uygulamaktan kaçınmak gerekir. Uzun süre yüksek konsantrasyonda oksijen solunması trakeobronşit bulguları ortaya çıkarabilmekte ve tip I alveolar hücrelerin sayıca azalıp tip II hücrelerin proliferasyonuna, kapiller permeabilite artışı ve membran kalınlaşmasına neden olmaktadır.

-Yüksek reaktif oksijen metabolitleri ( Serbest oksijen radikalleri)

Yüksek konsantrasyonlarda oksijen verilmesi ile hücre içinde daha kolay ortaya çıkabilen bu moleküller sitotoksik etki gösterebilmektedir. Bu etkinin önlenmesinde antioksidan ilaçlar ve serbest radikal uzaklaştırıcılar – vitamin C ve E, asetilsistein ve mannitol gibi – önerilmektedir.

-Retrolental Fibroplazi

İmmatür retinası olan neonatlarda oksijen tedavisi vasküler proliferasyon bozukluğuna ve fibroze, retina yırtılması ve sonuçta körlüğe yol açabilmektedir. Özellikle 36 hafta altında

gestasyonel yaşı olanlar risktedir ve arteriyel oksijen parsiyel basıncı 140mmHg altında olanlarda genellikle görülmez.

- Hiperbarik oksijen tedavisinde de 8 saat 2 atmosfer basınçta kalanda dispne, davranış değişiklikleri, bulantı, baş dönmes, kas seyimeleri ve konvülsiyonlar görülebilmektedir.