



Solunum Yetmezliği

Respiratory Failure

Ezgi Özyılmaz

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı. Balcalı/ADANA

Cukurova Medical Journal 2014; 39 (3):428-442.

ÖZET

Akciğerlerin temel görevi, pulmoner kapiller kan ile alveol içindeki hava arasındaki gaz değişimini gerçekleştirmektir. Bu şekilde, arteriel kandaki oksijen ve karbondioksit parsiyel basıncı normal sınırlar içinde tutulmaya çalışılır. Solunum yetmezliği, solunum sisteminin karışık venöz kandan oksijenizasyon ve/veya karbondioksit eliminasyon fonksiyonlarında bozulma ile karakterize bir sendromdur. Solunum yetmezliğinin altında yatan en sık fizyopatolojik mekanizmalar ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, alveoler hipoventilasyon, difüzyon bozukluğu ve şant olarak sayılabilir. Pek çok hastalık, farklı fizyopatolojik nedenlerle solunum yetmezliğine neden olabilir. En sık Tip 1 (Hipoksemik) ve Tip 2 (Hiperkapnik) solunum yetmezliği görülür. Öykü ve fizik muayene ile solunum yetmezliğinden şüphelenilen olgularda kesin tanı arter kan gazı incelemesi ile olur. Bu aşamada yapılabilecek diğer yardımcı tetkikler ile de solunum yetmezliğinin altında yatan fizyopatolojik mekanizma aydınlatılmaya çalışılmalıdır. Temel tedavi prensipleri benzer olmakla birlikte spesifik tedaviler altta yatan nedene göre değişiklik gösterir. Bu yazıda solunum yetmezliğinin fizyopatolojisi, tanısı ve genel tedavi yaklaşımları gözden geçirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Solunum yetmezliği, fizyopatoloji, arter kan gazları, yoğun bakım

ABSTRACT

The main function of the lungs is to maintain the exchange between the pulmonary capillary and the air in the alveoli. By this way, the arterial oxygen and carbondioxide tension remains constant. Respiratory failure is a syndrome which is defined as the loss of the ability of respiratory system to exchange oxygen and carbondioxide elimination function. The main pathophysiological causes of respiratory failure include ventilation-perfusion mismatch, alveolar hypoventilation, impaired diffusion capacity and increased shunt. A number of diseases may result in respiratory failure by different pathophysiological reasons. The most common causes are Type 1 (hypoxemic) and Type 2 (hypercapnic) respiratory failure. When suspected with clinical signs and symptoms, the diagnosis should be confirmed with arterial blood gases. At this step, other diagnostic interventions, which could be performed, may be used to enlighten the underlying pathophysiological cause. Although the main therapeutic approach is similar, specific treatment are also required based on the underlying cause. The basic pathophysiological points, diagnosis and basic treatment approach have been evaluated in this review article.

Key Words: Respiratory failure, pathophysiology, arterial blood gases, intensive care unit

Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji, Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

Solunum, pek çok organın koordineli bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır

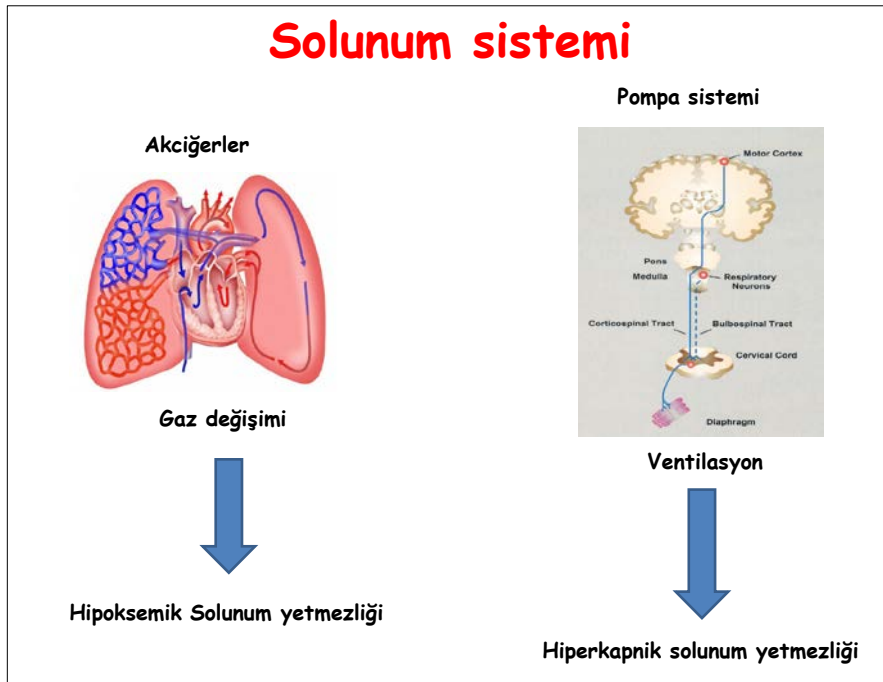
ve bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem, solunum yetmezliği ile sonuçlanabilir. Solunum yetmezliği tanım olarak solunum sisteminin mixed venöz kandan oksijenizasyonu

ve/veya karbondioksit eliminasyon fonksiyonlarında bozulma ile karakterize bir sendromdur. Geleneksel tanımına göre arteriel kanda oksijen parsiyel basıncı (PaO₂)'nin < 60 mm Hg veya arteriel kanda karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂>45 mm Hg) olması şeklinde tanımlanmasına rağmen bu değerler mutlak sınırlar olmayıp mutlaka klinikle birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir¹. Örneğin kronik solunum yetmezliği olduğu bilinen bir hastada PaCO₂'nin ≥ 5mm Hg artması anlamlı olarak kabul edilmektedir.

Solunum yetmezliği bir sendrom olduğundan dolayı pek çok hastalık bu sendroma neden olabilmektedir. Solunum yetmezliğinin doğru şekilde tedavisinin yapılabilmesi için öncelikle tanısının doğru konulması, bunun için de fizyopatolojik nedenlerinin iyi bilinmesi son derece

önemlidir. Bu yazıda solunum yetmezliğinin fizyopatolojisi, tanısı ve genel tedavi yaklaşımları gözden geçirilecektir.

Solunum sistemi gaz değişimini sağlayan akciğerler ve akciğerleri ventile eden pompa sisteminden oluşur. Pompa sistemi solunum merkezinden çıkan uyarıyı solunum kaslarına ileten sistemdir. Yani, solunum yetmezliği gelişmesi için akciğerler ya da pompa sisteminin herhangi bir basamağında aksama olması gereklidir. Akciğer yetersizliği sonucu gaz alışverişinin bozulması ile karakterize solunum yetmezliği hipoksemik, pompa yetersizliğine bağlı ventilasyonun bozulması sonucu meydana gelen solunum yetmezliği ise hiperkapnik olarak sınıflandırılmaktadır (Şekil 1)^{1,2}.



Şekil 1. Solunum sisteminin komponentlerine göre solunum yetmezlikleri

Solunum yetmezliğinin sınıflandırılması:

- Tip 1: Hipoksemik
 - Tip 2: Hiperkapnik
 - Tip 3: Perioperatif
 - Tip 4: Şoka bağlı solunum yetmezliği
- Bunlardan en sık Tip 1 ve Tip 2 solunum yetmezliği görülür³.

Tip 1 (Hipoksemik) Solunum Yetmezliği

Atmosfer havasının PO₂'si (su buharı çıktıktan sonra) total basıncın % 20.93'üdür. Deniz seviyesindeki barometre basıncının 760 mmHg ve 37°C'deki vücut ısısında su buharı basıncının 47 mmHg olduğu olduğu göz önüne alınırsa; nefesle alınan havadaki PO₂ şu şekilde hesaplanabilir:

$PO_2 = (20,93 / 100) \times (760 - 47 \text{ mmHg}) = 149 \text{ mm Hg}$ ya da yuvarlak hesapla 150 mmHg. Alveol içine ulaştığında ise $PO_2 = 100 \text{ mm Hg}$ olur⁴.

Hipoksemi ise oksijenin atmosferden kana geçişinde azalma olması sonucu PaO₂'nin 80 mm Hg'nın altına düşmesi olarak tanımlanır. PaO₂'nin 60-80 mmHg arasında olması hafif düzeyde hipoksemiye gösterirken, 60 mmHg'nın altında olması ise hipoksemik solunum yetmezliği olarak tanımlanmaktadır. Hipoksi ise; dokuların oksidatif gereksinmelerini karşılayacak yeterli oksijenizasyonun sağlanamaması olarak tanımlanmaktadır. Hipoksemi olmadan hipoksi ya da tam tersi de mümkün olabilmektedir.

Hipoksemik solunum yetmezliğinin fizyopatolojik nedenleri temelde ekstrapulmoner ve intrapulmoner nedenler olmak üzere ikiye ayrılabilir ve şu şekilde sınıflandırılabilir:

A. Ekstrapulmoner nedenler:

1. İnspirasyon havasında fraksiyone oksijen basıncı (FIO₂)'nin düşük olması (Ör: Yüksek rakım)
2. Düşük kardiyak atım hacmi (Ör: Kardiyojenik şok)
3. Oksijen taşınmasında bozukluk ile sonuçlanan düşük hemoglobin değerleri (Ör: Anemi)
4. Taşınan oksijenin aşırı kullanımı (Ör: Yüksek metabolik hız) olarak sayılabilir.

B. İnpulmoner nedenler:

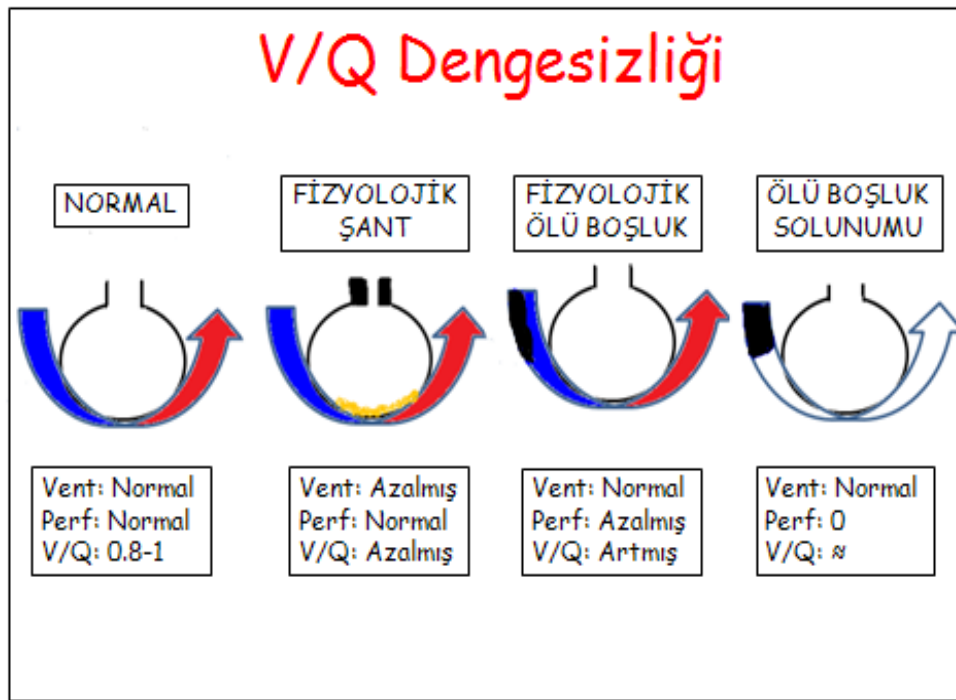
1. Ventilasyon perfüzyon dengesizliği
2. Alveoler hipoventilasyon
3. Şant
4. Difüzyon bozukluğu

Ventilasyon-Perfüzyon Dengesizliği (V/Q Dengesizliği):

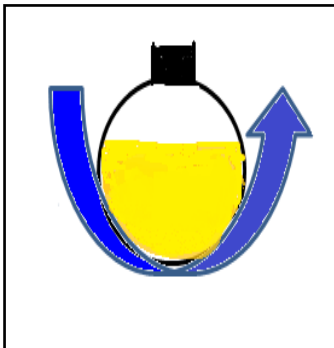
Akciğerde ventilasyon ve perfüzyonun dengesinin bozulması olarak tanımlanan V/Q dengesizliği hipoksemik solunum yetmezliğinin altında yatan en sık fizyopatolojik mekanizmadır. V/Q dengesizliğinin ne olduğunun anlaşılabilmesi için öncelikle normal V/Q dengesinin bilinmesi gereklidir. Şekil 2a'de görüldüğü üzere normal açık bir alveol ve bu ünitenin normal bir perfüzyonu olduğu durumda yani ventilasyon ve perfüzyon normal olduğu durumda V/Q oranı, akciğerin apeksinde ventilasyonun daha iyi olması nedeniyle daha yüksek, bazalde ise perfüzyonun daha iyi olması nedeniyle daha düşük olmak üzere ortalama 0.8-1 arasındadır. Şekil 2b'de görüldüğü gibi ventilasyonun kısmen azaldığı hava yolunda kısmi bir daralma ya da alveolün içinde ventilasyonu kısmen bozan bir patoloji varlığında ventilasyon azalmışken perfüzyon normal olduğundan, V/Q oranı azalır. Buradan çıkan kan, tam ventile olamadığından dolayı oksijeni düşük, karbondioksiti kısmen yüksektir. Bu durum "Fizyolojik Şant" olarak tanımlanır. Ters durum söz konusu olduğunda yani alveolün sağlam, perfüzyonun ise kısmen bozulduğu bir durum söz konusu olduğunda, ventilasyon normal iken perfüzyon azaldığından V/Q oranı artmıştır. Buradan çıkan kan, perfüzyona göre daha iyi ventile olduğundan oksijeni yüksek, karbondioksiti düşük olur. Bu da "Fizyolojik Ölü Boşluk" olarak adlandırılır (Şekil 2c). Peki perfüzyonu tamamen kaybaldığı Şekil 2d'deki duruma bakılacak olursa, ventilasyon normal devam ederken perfüzyon=0 olacağından, V/Q oranı sonsuz olacaktır. Bu da "Ölü Boşluk Solunumu" olarak adlandırılır. Bu üç durumun tamamı; V/Q dengesizliği olarak adlandırılır ve hepsinde hipoksemi, yalnızca bazılarında hiperkapni ile sonuçlanır. Pek çok durumda hiperkapniyi hemen algılayan kemoreseptörler nedeniyle alveoler ventilasyonun artması sonucu PaCO₂ normale gelir. Bunun nedeni Şekil 3'te gösterilen karbondioksit disosiyasyon eğrisinin oksihemoglobin disosiyasyon

eğrisinden farklıdır. Şekilde de görüldüğü gibi karbondioksit disosiyasyon eğrisi lineerdir bu nedenle alveoler ventilasyonun artırılması sağlam bölgelerden PaCO₂'nin normale çevrilmesine neden olur ancak oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin üst kısmı düz olduğundan, sağlam bölgelerde zaten tam doygunluğa ulaşmış olan oksijenizasyon nedeniyle PO₂ daha fazla artmaz. Eğer, V/Q dengesizliğinin nedeni ciddi hava yolu

obstrüksiyonu ve hava yolu rezistansında artış ise, solunum iş yükünün artması sonucu PaCO₂ artar. Bazı hastalarda olan bu durumun temel nedeni bilinmemektedir ancak solunumun santral nörojenik kontrolü ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak V/Q dengesizliği hava yolu, alveol, interstisyel ve pulmoner vasküler hastalıklara bağlı oluşabilir⁵.



Şekil 2. Ventilasyon-Perfüzyon dengesizliği



Şekil 3. Şant

Alveoler Hipoventilasyon:

Alveoler hipoventilasyon tanım olarak alveole birim zamanda ulaşan havanın yetersiz kalması olarak tanımlanır. Hiperkapnik solunum yetmezliğinin en sık fizyopatolojik nedenidir çünkü PaCO₂ doğrudan alveoler ventilasyona bağlıdır. Medulladaki nöronlardan üst motor alt motor ve ön boynuz hücrelerine, nöromusküler bileşkeden solunum kasları ve göğüs duvarı patolojileri ve üst solunum yolu obstrüksiyonuna kadar basamakta aksaklık, alveoler hipoventilasyon ile sonuçlanır. Tipik olarak hiperkapni dışında oksijen tedavisine

cevap veren hipoksemi ve normal alveoloarteriel oksijen gradient P(A-a) ile karakterizedir. P(A-a)'ın normal olması V/Q dengesizliğinden ayırımı sağlar. P(A-a) gradient şu şekilde hesaplanır:

$$P(A-a) O_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times FIO_2 - PaCO_2 / 0.8$$

PAO₂: Alveoler PO₂, PaO₂: Arteriyel PO₂, P_{atm}: Atmosfer basıncı (760 mm Hg), P_{H₂O}: 37°C'de su basıncı (47 mm Hg), FIO₂: İnspire edilen havadaki oksijen miktarı, PaCO₂: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı

P(A-a) O₂'nin normali 15-20 mm Hg arasındadır ancak yaşla birlikte (30 yaş üzeri her 10 yılda 3 mm Hg) artar. Bunun nedeni ise yaşla birlikte V/Q dengesizliğinin artması sonucu PaO₂'nin azalmasıdır, örneğin genç erişkinde PaO₂≈95 mmHg iken 60 yaşında PaO₂≈85 mmHg olur. Normalde PAO₂, PaO₂'den hafifçe yüksektir, bunun nedeni ise bronşial arter kanının bir kısmının pulmoner vene dökülmesi ve koroner arter kanının bir kısmının tabessian venlerle sol ventriküle dökülmesi sonucu oluşan şanttır. PaCO₂ ise yaştan etkilenmez.

Alveoler hipoventilasyona klinik bazı örnekler vermek istersek;

1. Solunum merkezinin depresyonu: Ör: travma, tümör veya ilaçlar.
İlaçlardan özellikle opioidler, benzodiazepinler ve barbitürat grubu ilaçlar solunum sistemi depresyonu yaparak alveoler hipoventilasyona neden olurlar. Ayrıca metadon, kronik hiperkapni nedenidir (2). Yine, entübe astım veya ARDS'li bazı hastalarda kullanılan paralitik ajanlarla birlikte kortikosteroid kullanımı ya da Myastenia Gravis'li hastada aminoglikozit grubu ilaçların kullanımı solunum merkezi depresyonuna neden olabilir.
2. Medulla hastalıkları: Ör: ensefalit, hemoraji, neoplazm
3. Spinal kord lezyonları: Ör: Yüksek seviyeli dislokasyon
4. Ön boynuz hastalığı: Ör: Poliomyelit
5. Solunum kas hastalıkları: Ör: Guillian Barre Sendromu, Difteri

6. Sinir kas kavşağını etkileyen hastalıklar: Ör: Myastenia Gravis, Antikolinesteraz intoksikasyonu
7. Solunum kas disfonksiyonu: Ör: Progresif musküler distrofi, hipotiroidi, hipofosfatemi. Hipotiroidi, solunum kas disfonksiyonu ile birlikte solunum drive'ında azalma yapar.
8. Göğüs kafesi hastalıkları: Ör: Göğüs travması, kifoskolyoz, obezite
9. Üst hava yolu obstrüksiyonu: Ör: Vokal kord paralizi, tümör-lenf nodu basısı, uyku apnesi⁶.

Şant

Şant, kanın alveoler gaz ile hiç karşılaşmadan arteriel dolaşıma geçmesi olarak tanımlanmaktadır. İntrapulmoner ya da ekstrapulmoner nedenler şant nedeni olabilirler. Ekstapulmoner şant yapan nedenler atrial septal defekt, ventriküler septal defekt ve patent duktus arteriosus olarak sayılabilir. İntrapulmoner şant ise ventilasyonu neredeyse sıfırlayan kardiyojenik, non kardiyojenik pulmoner ödem, ARDS, pnömoni, atelektazi, pulmoner hemoraji ya da pnömotoraks gibi nedenlere bağlı olur. Ventilasyon=0, perfüzyon ise normal olduğundan dolayı V/Q oranı=0 olur. Buradan çıkan mixed venöz kan, alveölü by-pass ederek oksijenize kan ile karışır. Kanın PaO₂'si düşük, PaCO₂'si ise normal veya düşük bulunur. Şantın en tipik özelliği % 100 oksijen tedavisine cevap vermemesidir. Normalde % 100 oksijen ile 15-20 dakika içinde PaO₂≈700 mmHg olmalıdır. V/Q dengesizliği olan durumda biraz daha geç olarak da olsa PaO₂'de bir miktar yükselme beklenir ve PaO₂≈400-500 mmHg olur. Şantta ise PaO₂ bu düzeye kadar bile ulaşmaz. Normalde bu durumda hipoksemi ile birlikte hiperkapni de olması beklenir ancak merkezi ve periferik kemoreseptörlerin hiperkapniyi hemen algılamaları sonucunda akciğerin sağlam alanlarında oluşan hiperventilasyon sonucu PaCO₂ normale döner. Sağlam bölgelerdeki ventilasyonun PaO₂'yi normale çevirememesi nedeni ise karboksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin lineer olmasına karşın normal koşullardaki

oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin üst kısmının düzleşmiş olması, yani sağlam alanlarda zaten tam doygunluğa ulaşmış olan hemoglobinin daha fazla oksijen bağlayamamasındandır (Şekil 4). Şant fraksiyonu şu şekilde hesaplanabilir:

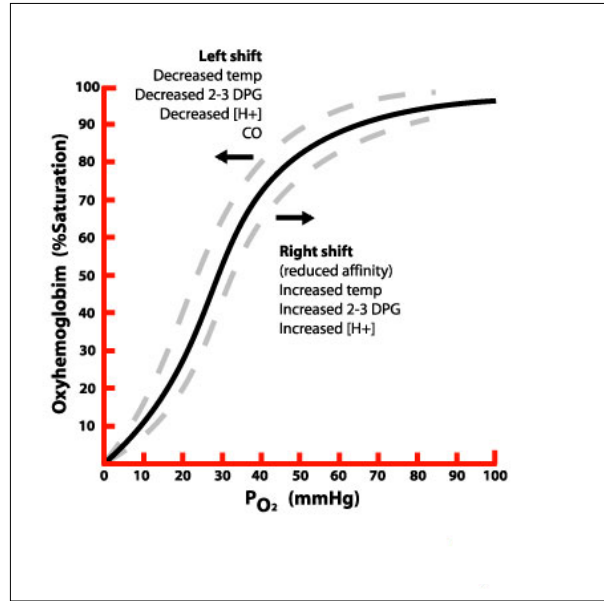
$$Q_s/Q_t = (C_{CO_2} - C_{aO_2}) / C_{CO_2} - C_{vO_2}$$

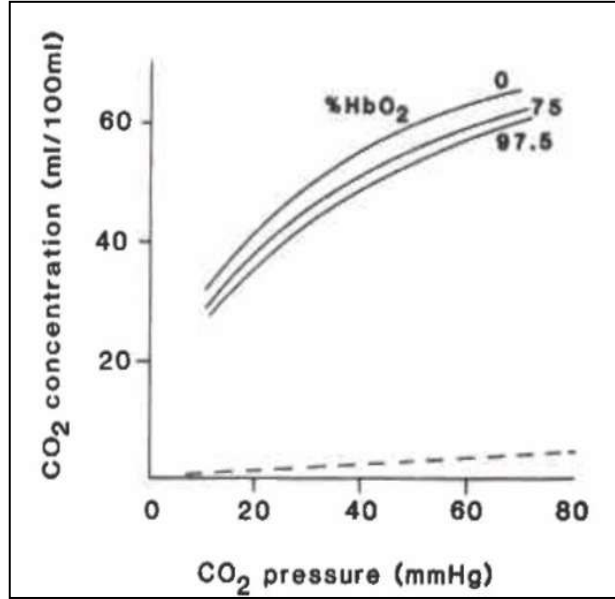
Qt=Kardiyak atım hacmi, Qs= Akciğer içi şant akımı, CCO2=pulmoner kapiller oksijen içeriği, CaO2=Arter oksijen içeriği, CvO2=Venöz oksijen içeriği. Normal şant, total kardiyak outputun % 10'undan az olmalıdır. Qs/Qt > % 50 olmadığı sürece PaCO2 yükselmez.

Difüzyon bozukluğu

Alveolokapiller membrandan difüzyonun bozulması olarak tanımlanır. Normalde bir eritrositin kapillerden geçiş zamanı ¼ saniyedir.

Normal koşullarda bunun 1/3'ünde oksijen-karbondioksit değişimi sağlanır. Alveolokapiller membran kalınlığının arttığı interstisyel akciğer hastalığı veya geçiş hızının arttığı egzersiz gibi durumlarda patolojik alanlarda O2-CO2 değişimi yavaşlar ve hipoksemi meydana gelir⁴. Hiperkapni olmamasının nedeni CO2'nin difüzyon hızının O2'den 20 kat fazla olması ve hipoksemiye sekonder gelişen hiperventilasyondur. Difüzyon bozukluğuna bağlı hipoksemi % 100 O2 tedavisi ile düzeldir. İnterstisyel akciğer hastalığı, amfizem ve pnömonektomide yüzey alanı azaldığından, pulmoner tromboemboli ve anemide ise kan akımı azaldığından dolayı difüzyon bozukluğu meydana gelir⁶. Ancak genel olarak difüzyon bozukluğunun hipoksemi üzerinde minimum etkisi olduğuna inanılmaktadır.





Şekil 4. Oksihemoglobin ve karboksihemoglobin disosiyasyon eğrileri

Tip 2 (Hiperkapnik) Solunum Yetmezliği

Tip 2 solunum yetmezliğinin altında yatan fizyopatolojik mekanizmalar Alveoler hipoventilasyon ve V/Q dengesizliğidir. Bunlardan alveoler hipoventilasyonda hiperkapni mutlaka gelişir ancak V/Q dengesizliğinde her olguda olmamakla birlikte pek çoğunda hiperkapni olaya eşlik eder. Peki neden hiperkapni olmaktadır?

Normalde dakika ventilasyonu, alveoler ventilasyon ve ölü boşluk ventilasyonunun toplamına eşittir. Sabit bit CO₂ üretiminde (VCO₂), PaCO₂'nin belirleyicisi alveoler ventilasyondur ve bu bilgiler şu şekilde formülize edilebilir.

MV (dk ventilasyon) = VA (alveoler ventilasyon) + Vd (ölü boşluk ventilasyonu)

$$VA = k \times VCO_2 / PaCO_2$$

$$PaCO_2 = k \cdot VCO_2 / VA$$

$$PaCO_2 = (VCO_2 \times k) / [(f \times V_t) \times (1 - V_d/V_t)]$$

VCO₂: Karbondioksit üretimi, PaCO₂: Arteriel kandaki karbondioksit parsiyel basıncı, k: Respiratory quotient denilen sabit, k=0.863, Vt: Tidal volüm.

VCO₂'yi arttıran ateş, nöbet, ajitasyon gibi

durumlarda kompanzatuvar olarak alveoler ventilasyon artar ve PaCO₂ normal kalır. Tam tersi durumda dakika ventilasyonu azaldığında veya Vd yani ölü boşluk arttığında alveoler ventilasyon düşer. Yine formüle göre, frekans arttıkça ölü boşluk da artar. Vd/Vt olarak ifade edilen ölü boşluk ventilasyonu ise şu şekilde formülize edilir:

$$Vd/Vt = (PaCO_2 - PeCO_2) / PaCO_2$$

PaCO₂: Arteriel kandaki karbondioksit parsiyel basıncı, PeCO₂ ise ekspirasyon havasında karbondioksit parsiyel basıncıdır. Vd/Vt'nin normali 0.3-0.4 arasındadır, >0.6 olması anormaldir².

Hiperkapnik solunum yetmezliğinin fizyopatolojik temelini anlamada bir diğer önemli kavram da solunum kapasitesi vs. solunum talebi kavramlarıdır. Solunum kapasitesi, solunum kas yorgunluğu gelişmeden sağlanabilecek maksimum spontan ventilasyon (maximal sustainable ventilation, MSV) olarak tanımlanır. Solunum talebi ise sabit bir durumda stabil bir PaCO₂ sağlayan spontan dakika ventilasyonudur. 70 kilogramlık bir yetişkinde Maksimum istemli ventilasyon (Maximal voluntary ventilation MVV); 160 L/dk, MSV: 80 L/dk, MV ise 6-7 ml/kg/dk'dır yani istirahat MV, MSV'den 10-15 kat fazladır. Normal koşullarda

solunum kapasitesi, solunum ihtiyacından çok daha fazladır, yani bir miktar rezerv vardır. Bu nedenle akut astım atağı veya ağır bir egzersizde hemen solunum yetmezliği gelişmez. Ancak örneğin ağır KOAH'lı bir hastada sepsis gelişirse hem solunum kapasitesi azalmış hem de solunum talebi artmış olduğundan solunum yetmezliği gelişir. Solunum talebinin artmasının nedenleri de şu formülle ifade edilebilir. Buna göre VO_2 , RQ ya da Vd/Vt 'nin artması ya da $PaCO_2$ 'nin azalması solunum talebini artırır.

$$MV = k \times (VO_2 \times RQ) / PaCO_2 / (1 - Vd/Vt)$$

Solunum kapasitesini azaltan ve solunum talebini arttıran nedenler Tablo 1'de sunulmuştur². Hipokapninin, solunum talebini arttırmasının altında yatan muhtemel neden, hemoglobin oksijen disosiasyon eğrisini sola kaydırarak hemoglobininin oksijene affinitesini arttırması ve bu da dokuda oksijen salınımının bozulmasına bağlı gelişen doku hipoksemisi ile ilgilidir. Solunum yetmezlikli hastada fizyopatolojik nedenin belirlenmesi için yaklaşım Tablo 2'de özetlenmiştir (Tablo 2).

Tip 3 (Perioperatif) Solunum Yetmezliği

Tip 3 yani perioperatif solunum yetmezliği Tip 1'in bir alt tipi olarak ele alınabildiği gibi oldukça sık görüldüğünden dolayı ayrı bir alt başlık halinde de incelenebilmektedir. Temel nedeni, perioperatif dönemde fonksiyonel rezidüel kapasite ve vital kapasitenin azalmasıdır⁷. En yüksek risk oluşturan cerrahiler, diyafram ile yakın ilişkisi nedeniyle üst abdominal cerrahilerdir. Üst abdominal cerrahilerde ilk 24 saatte vital kapasite % 50 azalır ve 7. günde normale döner. Alt abdominal cerrahilerde ise vital kapasite % 25 azalır ve 3. Günde normale döner.

Koroner arter bypass operasyonlarından sonra ise tüm akciğer volümlerinde birkaç ay sürebilen ve % 30'lara kadar ulaşan azalmalar bildirilmiştir.

Tip 3 solunum yetmezliğinin en sık genel nedeni atelektazi olmakla birlikte nedenleri akciğer ile ilgili nedenler ve akciğer dışı nedenler olmak üzere iki alt başlıkta değerlendirilebilir:

a-) Akciğer ile ilgili nedenler:

1. Atelektazi
2. Pnömoni
3. Aspirasyon
4. Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS)
5. Pulmoner emboli
6. Hipervolemi veya kalp yetmezliğine bağlı akciğer ödemi
7. Bronkospazm, KOAH

b-) Akciğer dışı nedenler:

1. Solunum merkezinin baskılanması
2. Diyafram paralizisi, frenik sinir hasarı
3. Obstrüktif uyku apne sendromu

Hepsi sonuç olarak Tip 1 ya da Tip 2 solunum yetmezliği ile sonuçlanır.

Tip 3 solunum yetmezliğinin en sık nedeni atelektazi olduğundan dolayı atelektazinin önlenmesi için alınması gereken önlemler şu şekilde sıralanabilir:

- a) 1-2 saatte bir pozisyon değiştirilmesi
- b) Fizyoterapi
- c) Yatak başının 30-45° yükseltilmesi
- d) Karın ağrısının giderilmesi, karın içi basıncın azaltılması
- e) Tri-flo'ya üfleme, pozitif basınçlı slunum
- f) Asit varsa drenaj
- g) Sıvı yüklenmesinden kaçınılması
- h) Sigaranın operasyondan en az 6 hafta önce kesilmesi

Tablo 1: a- Solunum kapasitesini azaltan nedenler, b- Solunum talebini arttıran nedenler

Solunum kapasitesini azaltan nedenler	Klinik Örnekler
1- Kas yorgunluğu/ kullanılmama atrofisine bağlı solunum kas kuvvetinde azalma	* Yüksek solunum sayısı, uzamış inspirasyon zamanı * Uzamış Mekanik Ventilasyon, frenik sinir hasarı * Hipotiroidi
2- Malnutrisyon	* Protein-enerji eksikliği
3- Elektrolit bozuklukları	* Düşük P veya K düzeyi
4- Arter kan gazı anomalileri	* Düşük ph, düşük PO ₂ , yüksek PCO ₂
5- Diyaframın yağlı infiltrasyonu	* Obezite
6- Diyaframın uzunluk ve gerilim değişiklikleri	* Hiperinflasyona bağlı diyafram kubbesinin düzleşmesi
7- Kas enerji ihtiyacında artma/azalmış substrat desteği * Yüksek WOB * Diyafram perfüzyonunun bozulması	* Düşük akciğer, göğüs kompliansı, yüksek solunum sayısı, havayolu obstrüksiyonu * Şok, anemi
8- Motor nöron fonksiyonunun bozulması (frenik sinir/nm ileti kaynaklı)	* Polinöropati, Guillian Barre, frenik sinir kesilmesi/zedelenmesi, MG, paralitk ajan kullanımı
9- Solunum mekaniklerinde bozulma * Hava akımı kısıtlaması * Akciğer volümünde azalma * Diğer restriktif defektler	* Bronkospazm, üst hava yolu obstrüksiyonu, aşırı sekresyon * Akciğer rezeksiyonu, geniş pleural effüzyon * Ağrıya bağlı inspirasyonun kısıtlanması, ileusa bağlı abdominal distansiyon, asit
Solunum talebini arttıran nedenler	Klinik örnekler
1-Vd/Vt artışı	*Akut astım atağı *Amfizem *ARDS'nin geç dönemi *Pulmoner emboli
2-VO ₂ artışı	*Ateş, Titreme *Sepsis *Travma *Masif obezite
3-RQ artışı	*Aşırı karbonhidratlı beslenme
4-PaCO ₂ azalması	*Hipoksemi *Metabolik asidoz *Anksiyete *Sepsis *Böbrek, karaciğer yetmezliği

Tablo 2: Solunum yetmezliğine fizyopatolojik yaklaşım

	PaO2	PaCO2	O2 Sat	P(A-a)O2	% 100 O2'ye cevap
Alveoler hipoventilasyon	↓	↑	↓	N	(+)
V/Q dengesizliği*	↓	↑/N	↓	↑	(+)
Difüzyon bozukluğu	↓	N (ileri dn kadar)	↓	↑	(+)
Şant	↓	N (% 50'den azsa)	↓	↑	(-)

Tip 4 (Şoka Bağlı) Solunum Yetmezliği

Kardiyojenik, septik ya da hipovolemik şoka sekonder gelişen hipoperfüzyonun, solunum kaslarının dayanıklılığında azalma yaparak solunum yetersizliğine neden olması olarak tanımlanır. Genellikle Tip 1 ya da Tip 2 solunum yetmezliği ile sonuçlanır.

Solunum Yetmezliğinde Klinik ve Tanı

Solunum yetmezliğinde klinik belirti ve bulgular takipne (solunum sayısı >20/dk), dispne, stridor, wheezing, terleme, taşikardi ya da bradikardi, hipertansiyon, yardımcı solunum kas kullanımı, abdominal paradoks solunum, interkostal retraksiyonlar, baş ağrısı, uyku hali, bilinç değişikliği veya ajitasyon şeklinde olabilir. Ağır olgularda bradipne (solunum sayısı < 8/dakika), hipotansiyon, halüsinasyon, koma, konvülsiyon, flapping tremor, papil ödem gibi belirti ve bulgular da eşlik edebilir. Toraks oskültasyonunda nedene bağlı olarak yaygın ronküsler ve/veya raller ya da sessiz akciğer duyulabilir⁸.

Tanı için arter kan gazları gereklidir. AKG'ları yalnızca tanı için değil, aynı zamanda olayın akut/kronik ayırımında, solunum yetmezliğinin ciddiyetinin belirlenmesinde, metabolik komponentin değerlendirilmesinde ve takipte önem taşır. Her ne kadar hipoksemi tanısında pulse oksimetreler de kullanılabilir olsa bile bu

cihazların kötü perfüzyon ve şok varlığında, tırnak cılası ya da cildi kalın kişilerde ve oksijen saturasyonu % 80-85 altında doğru sonuç vermemesi, ayrıca hemoglobin, PaCO₂, ph, bikarbonat düzeylerini ölçmemesi ve karboksihemoglobin/methemoglobinemide yanlış normal sonuç vermesi önemli dezavantajlarıdır.

Solunum yetmezliği olan bir hastaya tanısız yaklaşık klasik olarak öykü ve fizik muayene ile ancak daha önemlisi klinik şüphe ile başlar ancak bu hastaların durumu nedeniyle bu basamaklar zaman kaybedilmeden en kısa zamanda tamamlanmalıdır. Öyküde herhangi bir santral sinir sistemi hastalığı varlığı, travma, nöromusküler hastalık, kalp yetmezliği, obezite, miksödem ve uyku apne sendromu açısından hasta sorgulanmalıdır. Fizik muayenede vital bulgular, bilinç düzeyi, siyanoz varlığı, akciğer ve sistemik muayene bulguları değerlendirilmelidir. Posteroanterior akciğer grafisi (PAAC) bu hastalarda faydalı bilgiler sağlayabilir.

- Normal ya da normale yakın bir PAAC ile birlikte hipoksemi + normokapni varlığı: Pulmoner tromboemboli, Sağdan sola şant veya şok, aynı PAAC ile birlikte hiperkapni varlığı ise KOAH, astım, ilaç intoksikasyonu veya nöromusküler hastalıkları,
- Bilateral yaygın diffüz infiltratlar ile birlikte hipoksemi ve normokapni varlığı: ARDS, Non kardiyojenik akciğer ödemi, Konjestif kalp yetmezliği ya da pulmoner fibrozisi,

- Lokalize infiltrat ile birlikte hipoksemi varlığı: Pnömoni, atelektazi ve enfakti düşündürülebilir.

Anamnez, fizik muayene ve PAAC grafisi ile solunum yetmezliğinin nedeni belirlenemeyen hastalarda daha ileri tanısal işlemler gereklidir.

Bunlar:

- Hava yolu obstrüksiyonu/restriksiyonu varlığının değerlendirilmesi amacıyla Solunum fonksiyon testleri (SFT)
- Pulmoner vasküler ve parankiminin değerlendirilmesi amacıyla Toraks BT
- Kardiyak durumun değerlendirilmesi amacıyla EKG ve Ekokardiografi
- Solunum kas fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla maksimum inspiratuar basınç (MİP), maksimum

ekspiratuar basınç (MEP), ağız içinde inspirasyonun ilk 0.1 saniyesinde ölçülen basınç olan P0.1 ve trans-diyafragmatik basınç ölçümleri uygulanabilir. Sonuçların normal ve anormal değerleri Tablo 3'de özetlenmiştir ve şu şekilde yorumlanabilir:

- Düşük MIP, Normal MEP: Diyafram güçsüzlüğü
- Normal MIP, Düşük MEP: C4 altı servikal kord hasarı
- Düşük MIP, Düşük MEP: Kas güçsüzlüğü, yetersiz efor
- Normal MIP, Düşük P0.1: Santral solunum drive'ında azalma
- Düşük MIP, Normal P0.1: Nöromusküler patolojileri düşündürür.

Tablo 3: Solunum kas fonksiyonunun değerlendirilmesi

Parametre	Normal değeri	Anormal sınırı	Anormal olduğu klinik durumlar
MİP	-50- (-100) cm H2O	<-20- (-25) cm H2O	*Diyafram güçsüzlüğü * Solunum kas güçsüzlüğü * Nöromusküler patolojiler * Yetersiz efor
MEP	100 cm H2O	< 40 cm H2O	*C4 altı servikal kord hasarı *Solunum kas güçsüzlüğü *Yetersiz efor
P 0.1			*Santral solunum drive'ında azalma

Solunum Yetmezliğinde Tedavi Yaklaşımı

Solunum yetmezliği, tanısının konulması ve nedeninin belirlenmesi aşamasında eşzamanlı olarak da tedavisinin başlanması gereken bir sendromdur. Temel tedavi prensipleri kısaca şu şekilde özetlenebilir:

- Hava yolu/ solunumun kontrolü
- Triaaj kararı
- Hipoksemi/ hiperkapni/ asidozun tedavisi
- Solunum yetmezliği nedeninin tedavisi ve Diğer tedaviler².

Hava yolu/ Solunumun Kontrolü

Hava yolunun açılması ve solunumun kontrolü tedavinin en temel birinci basamağını oluşturur. Hastada arrest varsa entübasyon, yoksa arrestin önlenmesi için gereken önlemlerin alınması gereklidir. Bu aşamada hasta mekanik ventilasyon ve entübasyon endikasyonları açısından değerlendirilmelidir. Entübasyon endikasyonu olmayan ancak mekanik ventilasyon endikasyonu olan hastalar, ayrıca bir kontrendikasyon olmadığı takdirde Non invazif mekanik ventilasyon açısından değerlendirilmelidir. Mekanik ventilasyon endikasyonları:

1. Solunum işinde artma,
2. Solunum yetersizliği
3. Solunum durması olarak sıralanabilir.

Entübasyon endikasyonları:

- Solunum/ kardiyak arrest
- Hemodinamik instabilite (şok, MI, ciddi aritmi)
- Ciddi Üst GIS kanama
- Hava yolunun korunamaması
- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Solunum sekresyonlarının temizlenememesi
- Aspirasyon riski yüksek hasta
- Maskenin uygulanamıyor olması olarak sayılabilir⁹.

Triaj Kararı

Solunum yetmezliğinde hava yolu ve solunumun kontrolünü takiben hızlıca tedavinin nerede uygulanması gerektiğine karar verilmelidir. Bunun için solunum yetmezliğinin ne kadar akut olduğu, arter kan gazı değerlerinin ciddiyeti, komorbiditelerin (özellikle kardiyak ve renal) varlığı ve ciddiyeti ve klinik gidişat önemlidir. Fulminan hipoksemik solunum yetmezliği, eşlik eden metabolik asidoz veya kardiyovasküler kollaps varlığında hastanın yoğun bakım ünitesinde, altta yatan KOAH, kronik kısmen kompanze hiperkapnik solunum yetmezliği ya da ciddi komorbiditesi olmayan hastaların ise ara yoğun bakım ünitelerinde takibi uygun olur. Klinik gidişat da hastanın triaj kararında önemlidir. Acil başlanan tedaviye hızlı yanıt veren hastalar ara yoğun bakım ünitesine alınabilir ancak tedaviye vragmen belirgin düzelme olmayan ya da klinik kötüleşme izlenen hastaların mutlaka yakın monitorizasyon imkanı olan yoğun bakım ünitelerinde izlenmeleri gereklidir.

Hipoksemi/ Hiperkapni/ Asidozun Düzeltmesi

Arter kan gazındaki anomalilerin düzeltilmesinin aciliyeti genellikle asidozun derecesine eşlik eden hiperkalemi gibi diğer hayatı tehdit edici faktörlere bağlıdır. Hava yolu korunduktan sonra akut solunum yetmezliğinin en hayatı tehdit edici komplikasyonu olan hipoksemi

düzeltilmelidir. Hipokseminin tedavisinde oksijen tedavisi uygulanır. Hedef oksijen satürasyonu (O₂ Sat.) % 94-98 arasındır ancak eğer hastada hiperkapnik solunum yetmezliği riski varsa bu durumda O₂ Sat % 88-92 arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Bu arada uygun hematokrit ve kardiyak output da sağlanmaya çalışılmalıdır. Hiperkapni ve hipokseminin düzeltilmeye çalışılmasının nedeni oldukça ciddi sistemik etkilerinin olmasıdır.

Hiperkapninin Etkileri:

A- Solunum:

1. Alveoler PO₂'de azalma
2. Oksihemoglobin eğrisinde sağa kayma
3. Diyafram fonksiyonunda bozulma
4. Pulmoner arteriolde vazokonstriksiyon
5. V/Q dengesizliği

B- Böbrek

1. Bikarbonat rezorbsiyonunda artma
2. Hiperkalemi

C- Santral sinir sistemi:

1. Serebral vazodilatasyon
2. Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS)
3. Bilinç bozukluğu

D- Kardiyovasküler sistem:

1. Kardiyak kontraktilitede azalma, aritmiler
2. Sempatoadrenal aksın stimülasyonu
3. Sistemik vasküler rezistansın azalması (vazodilasyon)

Hipokseminin etkileri:

A- Solunum

1. Ventilasyonda artış
2. Pulmoner vazokonstriksiyon
3. Pulmoner hipertansiyon

B- Böbrek

1. Renin anjiyotensin aldosteron sistem aktivasyonu
2. Eritropoietin üretiminde artış

C- Santral sinir sistemi:

1. Serebral vazodilatasyon sonucu serebral akımında artış
2. Konfüzyon, deliryum, koma

D- Kardiyovasküler sistem:

1. Myokardial iskemi

2. Sistemik vasküler rezistansta geçici azalma
3. Kardiyak output artışı
4. Taşikardi, hipotansiyon aritmi

Hipoksemi ve hiperkapninin bu kadar ciddi sistemik etkileri nedeniyle en kısa zamanda düzeltilmesi gereklidir. Ancak oksijen tedavisi dikkatle titre edilmelidir çünkü hiperoksinin de oldukça ciddi yan etkileri vardır. Oksijen tedavisi, özellikle KOAH'ta solunum drive'nın önemli bir uyarıcısı olan hipoksemiye ortadan kaldırdığından solunum drive'ında azalma sonucu bronkospazm ve sekresyonlarda artış ile birlikte solunum iş yükünü arttırabilir.

Hiperoksinin etkileri:

A- Solunum

1. V/Q dengesizliğinde artış
2. Absorbsiyon atelektazisi
3. Reaktif oksijen radikallerinde artma

B- Böbrek

1. Renal vazokonstriksiyon ve kan akımında azalma

C- Santral sinir sistemi

1. Serebral vazokonstriksiyon ve kan akımında azalma

D- Kardiyovasküler sistem

1. Koroner kan akımında azalma, myokardiyal iskemi
2. Kardiyak output azalması
3. Hipertansiyon
4. Sistemik vasküler rezistans artışı

Oksijen tedavisi nazal kanül, basit yüz maskesi, rezervuarlı maske veya venturi maskesi ile uygulanabilir. Bu yöntemlerin akım hızları, her bir yöntem ile verilebilen FIO₂ düzeyleri, avantajları ve dezavantajları Tablo 4'te gösterilmiştir (Tablo 4)¹⁰. Her hasta için en uygun tedavi, bu özelliklere göre seçilmelidir.

Solunum yetmezliği nedeninin tedavisi ve Diğer Tedaviler:

Destek tedavi verilirken diğer taraftan solunum yetmezliği nedeninin tedavisi mutlaka gereklidir. Örneğin solunum yetmezliğinin nedeni KOAH atak olan bir hastada tedavi, nedenin

pnömotoraks ya da pulmoner tromboemboli olan bir hastadan çok farklıdır. Bu nedenle solunum yetmezlikli hastada altta yatan nedenin belirlenmesi ve bronkodilatör, antibiyotik, diüretik, kortikosteroid, vazopressör, trombolitik/antikoagülan gibi tedavilerin en kısa zamanda başlatılabilmesi hayati önem taşır. Burada özellikle vurgulanması gereken bir nokta özellikle astım ya da KOAH atak nedeniyle solunum yetmezliği gelişmiş hastalarda uygulanan bazı bronkodilatör tedavilerin (aminofilin, terbutalin gibi), hastada kopmanzatuvar olarak gelişmiş hipoksik vazokonstriksiyonu geri çevirerek V/Q dengesizliğini daha da bozabileceği ve sağlam bölgelere yönlendirilmiş olan perfüzyonu, kötü ventile olan bölgelerde iyileştirmek suretiyle yan etki olarak hipoksemiye neden olabileceğidir. Hastalar bu açıdan dikkatle takip edilmelidir.

Altta yatan nedenle birlikte oksijen ve mekanik ventilasyon tedavileri dışında hastalıklara özgü bazı spesifik tedaviler (ör: prono pozisyon, nitrik oksit, ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu,vb), bazı hastalarda gerekli olabilmektedir. Bu tedavilerin özellikleri de tedavilerle ilgili detaylı bilgilere, başka kaynaklardan ulaşılabilir.

Takip

Solunum yetmezlikli hastanın takibinde rutin yatak başı takipte solunum sayısı, bilinç durumu, tidal volüm, yardımcı solunum kas kullanımında ya da abdominal paradoks solunumda düzelleme gibi belirti ve bulgular takip edilmelidir. Ayrıca daha invazif takipte arter kan gazları, mixed venöz oksijen satürasyonu, mekanik ventilatör parametreleri, eğrileri ve oto-PEEP gibi değerler monitorize edilmelidir.

Sonuç olarak solunum yetmezlikli hastanın değerlendirilmesi, tanı ve tedavi yaklaşımının en doğru ve en hızlı şekilde yapılması prognoz açısından en önemli belirleyicilerden biridir. Bunun için de hastalığın fizyopatolojisinin iyi bilinmesi en temel gerekliliklerden biridir. Ancak çeşitli akciğer hastalıklarında gelişen solunum yetmezliği genellikle tek bir nedene bağlı değildir. Bu nedenle

bu hastalara daha geniş açıyla bakılması stratejilerini içermektedir ancak bu bilgilerin gereklidir. Tedavi ve prognoz genellikle yoğun detayları ayrı yazılarda irdelenmesi gereken bakım takibi ve çok çeşitli mekanik ventilasyon konulardır.

Tablo 4: Oksijen tedavisi vermede kullanılan aparatların özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	Nazal Kanül	Basit yüz maskesi	Rezervuarlı Maske	Venturi Maskesi
Akım hızı	1-6 L/dk O ₂	5-10 L/dk	10-15 L/dk	Değişken
FIO ₂	% 24-44 (≈%50)	% 40-60	% 60-90	%24-28-35-40-60
Avantajları	*Ucuz, Konforlu *Klostrorobi az *Yemek yiyebilir *Konuşabilir *İnspirasyon direnci<basit yüz		İnspirasyon eforu fazla hastada O ₂ rezervuardan desteklenir	Akım hızından bağımsız sabit FIO ₂ sağlar
Dezavantajları	Burun tıkanıklığında etkisi düşer	FIO ₂ , akım ve hastanın solunum paterninden etkilenir	FIO ₂ , akım ve hastanın solunum paterninden etkilenir	CO ₂ rebreathing riski düşük
Hangi hastada tercih edilmeli	Yüksek O ₂ ihtiyacı olmayan stabil hastalarda tercih	Hipoksemik Tip 1 SY	*Travma hastası *CO ₂ retansiyon riski olmayan hasta	O ₂ titrasyonunun dikkatle yapılması gereken hastalarda
Dikkat	*Ağızdan solunum yapsa da etkili (özellikle takipneikse) *Oksijen akımı kesilebilir	*< 5L/dk akım hızında rezistans/rebreathing riski *Tip 2 SY'de uygun değil	Rebreathing	SS>30/dk olan KOAH'lıda akım hızı minimum önerilenin en az % 50 üzerinde ayarlanmalı

KAYNAKLAR

- Roussos C, Kutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J 2003;22: 3-14.
- Grippi MA. Respiratory failure: an overview. In: Fishman AP;ed. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 3rd ed. New York: Mc-Graw Hill ;1998: 2525-35.
- Çiledag A, Kaya A. Solunum yetmezliği, in Solunum yetmezliğive mekanik ventilasyon. Ed. Çelikel T, Gürsel G, İstanbul 2010.
- West JB. Pulmonary physiology: The Essentials, 9 th ed., 2011: 56-170.
- Cooper CB, Celli B. COPD 2008;5: 376-81
- West JB. Pulmonary pathophysiology: The Essentials, 8 th ed. 16-139
- Celli BR. What is the value of preoperative pulmonary function testing? Med Clin North Am. 1993;77:309-25
- Markou NK, Myrianthefs PM, Baltopoulos GJ. Respiratory failure: an overview. Crit Care Nurse Q. 2004;27:353-79
- International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163: 283-91
- O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG on behalf of the British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008; 63: vi1-vi68.

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:

Dr. Ezgi Özyılmaz
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
E-mail: ezgiozyilmaz@hotmail.com

Geliş tarihi/Received on: 17.02.2014

Kabul tarihi/Accepted on:27.03.2014