

SOLUNUM YETERSİZLİĞİ

Solunum yetersizliği, solunum sisteminin dokuların gereksinimini karşılayacak ölçüde oksijen sağlayamaması ve/ya da metabolizma ürünü CO₂'i atamaması ile karakterize olan bir sendromdur. .

Solunum sistemi iki bölümden oluşur; Gaz alışverişinin olduğu bölüm ve ventilasyonun gerçekleştiği pompa (solunum adalelerini de içine alan göğüs duvarı ve MSS'deki solunumu kontrol eden merkezlerden ibarettir ki bu merkezler spinal sinirler ve periferik sinirler vasıtasıyla solunum adalelerine bağlıdır)

Solunum yetmezliği ortaya çıktığı zaman solunum sistemi bu iki fonksiyonundan biri ya da diğerini yerine getiremez; Yani miksed venöz kanın oksijenasyonu ve/veya CO₂ eliminasyonu (Şekil 1). Solunum yetmezliği tanısı klinik olarak değil arter kan gazı ölçümüne dayanarak konur; %60 konsantrasyonda O₂ solurken, PaO₂<55 mm Hg ise hipoksemik solunum yetersizliğinden (HYS), PaCO₂>45 mm Hg ise hiperkapnik solunum yetersizliğinden sözedilir .Bu değerler çok katı sınırlar ile tespit edilmemişler, şöyle ki hikaye ve klinik değerlendirme ile birlikte göz önüne alınmalıdır. Solunum yetmezliği; akut, kronik, kronik solunum yetmezliği üzerinde gelişen akut solunum etmezliği biçiminde birbirlerinden oldukça farklı klinik tiplerde ortaya çıkabilir. Akut solunum yetersizliği dakikalar ya da saatler içinde gelişirken, kronik solunum yetersizliği genellikle günler içinde gelişmektedir.

Hiperkapniye asidozun eşlik etmesi hiperkapnik solunum yetersizliğinin akut olabileceğini gösterir. Kronik hiperkapnik durumlarda ise, renal yetersizlik yoksa böbreklerden HCO₃ tutulması ile asidoz kompanse edilir. Kronik hipoksemik solunum yetersizliğinde ise pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale, polisitemi gibi kronik hipoksemi sonuçlarını aramak gerekli olabilir. Ani mental değişiklik ise genellikle akut bir olayın belirtisidir.

Tip I Solunum Yetmezliği = Hipoksemik Solunum Yetmezliği: Pnömoni, akut akciğer hasarlanması, ARDS, amfizem, interstisyel akciğer hastalığı gibi nedenler ile ortaya çıkan solunum yetmezliği normokapni hatta hipokapni ile birlikte seyreden solunum yetmezliğine neden olur.

Hipoksemik solunum yetmezliğinden dört mekanizma sorumludur;

Ventilasyon/Perfüzyon bozukluğu

HSY'nin en sık nedenidir. Diffüz hava yolu hastalıklarına (Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH, Astma), vasküler patolojilere (pulmoner emboli), interstisyum hastalıklarına (sarkoidoz) bağlıdır. Eğer hastada HSY'nin baskın nedeni V/Q dengesinin bozulması ise hipokseminin 15 dakikada verilen %50 O₂ ile düzeltilebilmesi kuraldır.

Şant

Fonksiyonel olan, yani gaz alışverişinin yapıldığı akciğer bölümlerine uğramadan mikst venöz kanın sistemik dolaşıma katılmasından dolayı gelişir (Şekil 3). Şant konjenital olarak da kalp ve büyük damarlardaki gelişme anomalilerine bağlı olarak oluşabilir. Kazanılmış şantlar genellikle akciğer patolojilerinden oluşur. Örneğin, pnömonili hastada içi eksuda ile dolu, ventile olmayan akciğer bölümlerinden geçen venöz kan oksijenlenmeden sistemik dolaşıma katılır. Aynı durum kalp yetersizliği ya da erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) nedeniyle alveol içinde transuda niteliğinde sıvı birikmesinde ya da diffüz pulmoner hemorajilerde alveol içinde kan birikmesinde görülür. Bu gibi durumlarda alvolo-arteryel oksijen gradyanı (PAaO₂) artmıştır. Şantın miktarı kalp debisinin %30'unu geçerse, hipoksemi dışardan verilen O₂'ne genellikle dirençlidir. Primer patolojiye

yönelik spesifik tedavi sürdürülürken, non-invazif ya da invazif mekanik ventilasyonla solunum desteğine genellikle ihtiyaç duyulur.

Difüzyon bozukluğu

İnterstisyel akciğer hastalıklarında görülür. HSY'nin en nadir nedenidir ve oksijen tedavisine yanıt verir.

Hipoventilasyon

PaCO₂'nin yüksek olduğu klinik tablolarda, hipoventilasyondan söz edilir ve hipoksemiye neden olabilir. O₂ tedavisine yanıt verir.

Hipoventilasyon ile birlikte olan hipoksemi normal alveolo-arteriyel gradyent ile ortaya çıkarken diğer üç mekanizma ile ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde alveolo-arteriyel oksijen gradyenti artmıştır.

Yoğun akciğer hasarlanması nedeniyle sistemik venöz kanın anormal desatürasyonu hipoksemimin önemli bir mekanizmasıdır. Birçok kronik olmayan KOAH'lı hastada PaO₂/FIO₂ ≤ 300 olduğu hipoksemik solunum yetmezliği ortaya çıkabilir (Tablo I)

Hipoksemi solunan havadaki O₂ fraksiyonunu arttırmak (FIO₂) sureti ile (V/Q dengesizliği ne kadar bozuk ise bu yöntem ile hipoksemiye düzeltmek o derecede zordur) veya da asiste ventilasyon ile kollabe alveolleri açarak tedavi edilebilir. Eğer transpulmoner basınç hava boşluklarını kollabe eden basıncın veya kapanma basıncının altına düşer ise veya inspirasyon sırasında uygulanan transpulmoner basınç hava ile dolu boşlukları açmaya yetmez ise o zaman alveoller yeniden kapanır. Alveollerin açılması ekspirium sonunda (CPAP veya PEEP) ve inspirium sonunda transpulmoner basıncı uygulamak yoluyla kolaylaştırılabilir.

Hiperkapnik solunum Yetmezliği = Tip II Solunum Yetmezliği:

Pompa Yetmezliği (Nöromusküler hastalıklar, opiat zehirlenmesi vb) (Tablo 2). Bazı hastalıklarda KOAH , kardiojenik pulmoner ödem gibi her iki durum da mevcut olabilir ama genellikle hipoksemi daha önce ortaya çıkar. Hiperkapnik solunum yetmezliği , MSS depresyonu, göğüs duvarının fonksiyonel veya mekanik defekti , solunum adalelerinin enerji gereksinimleri ile tüketimleri arası dengenin tutturulamaması ve/veya solunum adale hasarını veya yorgunluğunu önlemek için santral kontrol merkezlerinin adaptasyonu ile ortaya çıkar. Akut, kronik veya kronik CO₂ retansiyonu üzerinde akut olarak başlayabilir. Bunların hepsinde sık görülen patofizyolojik mekanizmalar belli bir CO₂ yapımı için alveoler ventilasyonun azalmasıdır. KOAH atakları akut ortaya çıkan bozulma periodlarıdır ki hastane başvurusu ve mortalitede artma ile birliktedirler. Mortalite genellikle % 4-30 arasındadır, akut solunum yetmezliği ile başvuran hastalarda bu oran daha yüksektir ki özellikle yaşlı hastalarda % 50'ye kadar çıkabilir . Yoğun bakım yatışı gerektirenlerde de % 11-26 arasında değişir.

KOAH atağı sırasında akut solunum yetmezliği ortaya çıkaran nedenler solunumsal özellikle bronşial infeksiyonlar, bronkospazm, sol ventrikül yetmezliği, pnömoni, pnömotoraks ve tromboembolizmdir. KOAH 'da kronik solunum yetmezliği üzerinde gelişen atakta hipoksemi, değişen derecelerde hiperkapni ve respiratuar asidoz mevcuttur. Burada hastanın kabul edilebilir seviyede gaz değişimini başarabilmesi ; akut solunum yetmezliği gelişimini ortaya çıkaran nedene, stabil durumda hastanın fizyolojik durumuna ve fizyolojik rezervine bağlıdır. V/Q dengesizliğindeki kötüleşme, fizyolojik ölü boşluktaki artma ve boşa giden ventilasyon hipoksemimin ortaya çıkışının temel mekanizmalarıdır. Hava yolu rezistansında artma ve daha yüksek dakika ventilasyonu

gereksiniminin ortaya çıkması , ekspiratuar hava akımında kısıtlanma , dinamik hiperinflasyon ve PEEP_i artışına yol açar, bunun sonucunda inspiratuar eşik değeri artar, solunum adaleleri yorulur ve iş göremez hale gelirler. Hızlı ve yüzeysel solunum paterni yoluyla ilave olarak artan rezistif, elastik ve inspiratuar yükler güçsüz solunum adalelerinin yükünü aştığı zaman yeterli dakika ventilasyonunu sağlar. Bunun yanında solunum merkezinin artmış stimülasyonuna ve daha büyük negatif intratorasik basınç dalgalarının ortaya çıkmasına rağmen CO₂ retansiyonu ve asidemi ortaya çıkabilir. Dispne, sağ ventrikül yetmezliği ve akut ansefalopati akut solunum yetmezliği ile komplike olan ciddi KOAH atağını karakterize ederler. Arteriyel Ph'daki düşüş alveoler ventilasyonun akut olarak azalmasının göstergesidir ve kronik CO₂ retansiyonu düzeyinden bağımsız olarak akut solunum yetmezliğinin ciddiyetinin göstergesidir. Şekil 3'de KOAH'lı hastalarda kronik solunum yetmezliği üzerinde gelişen akut solunum yetmezliğine yol açan mekanizmaları şematik olarak gösterilmektedir.

Hastaya Klinik Yaklaşım

- ✓ Ayrıntılı anamnez
- ✓ Fizik Muayene
- ✓ Kan Gazları
- ✓ Akciğer Grafisi

Takipne, siyanoz, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, paradoks solunum gibi nedenlerle, klinik olarak kuşkulanan solunum yetersizliğinin tanısı, arter kan gazlarının analiziyle doğrulanır ve ciddiliği ile ilgili de bilgi sahibi olunabilir. Kronik hipoksemi sonuçları olan polisitemi, pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale kronik hipoksik solunum yetersizliği tanısı için aranır. Solunum yetersizliğine neden olan hastalıkların da sistematik olarak araştırılması gereklidir.

Klinik belirtiler altta yatan hastalığa bağlı olabileceği gibi, hipoksemi ve/ya da hiperkapniye de bağlı olabilir. Bilinç bozukluğu hipoksemi ya da hiperkapniye ya da altta yatan hastalığa bağlı olabilir. Flapping tremor hiperkapni bulgusudur. Pnömoni, ateletazi, astma, KOAH gibi akciğer kaynaklı solunum yetersizliği nedenleri ile şok, özellikle de sepsis bulguları aranmalıdır. Takipne ve dispne dışında belirgin yakınması olmayan, akciğer grafisi ve arter kan gazları ile kliniği açıklanamayan bir hastada da pulmoner emboli düşünülmelidir.

Tedavi:

Tedavinin temellerini ;

- ✓ Hastanın en uygun izlem yerine transfer edilmesi
- ✓ Hava yolu açıklığının sağlanması
- ✓ Hipoksemi ve hiperkapninin düzeltilmesine yönelik girişimler
- ✓ Altta yatan sebebin aranması ve ona yönelik girişimler

oluşturur.

Hastanın izleneceği yer, standart bir hastane odası, ara yoğun bakım ünitesi veya da yoğun bakım ünitesi olabilir. Bu kararın verilmesinde solunum yetmezliğinin ortaya çıkışının ne kadar akut geliştiği, hipoksemi, hiperkapni ve asideminin derecesi, birlikte diğer organ bozukluklarının var olup olmaması (kardiak hastalık, renal hastalık), ilk birkaç dakika veya saat içindeki klinik gözlem sonucu hastanın klinik gidişi önemlidir. İlk olarak hava yolunun açıklığı sağlanmalı, daha sonra da yeterli bir ventilasyona hemen başlanmalıdır. Solunum yetersizliğine neden olan primer hastalığın tedavisine başlanırken, tedavinin etkisi ortaya çıkıncaya kadar yeterli doku oksijenasyonunu sağlamak için PaO₂'yi 60 mm Hg dolayında tutulmalıdır. PaO₂ 60 mm Hg'ya ulaşamamışsa başlangıçta tercihan yüz maskesi ile noninvazif, eğer hasta hemodinamik olarak stabil değilse, bilinç kapalıysa, maske uygulanamıyorsa, aspirasyon eğilimi varsa entübe edilerek, invazif mekanik ventilasyon (İMV) uygulanır. Solunum durması, solunum işinin artması ve solunum yetersizliği mekanik ventilasyon

endikasyonlarıdır. Mekanik ventilasyon endikasyonu koyduktan sonra, hastaya verilecek olan mekanik ventilasyon desteğinin şekline karar vermek gereklidir. Destek invazif ya da noninvazif olarak verilebilir. Mekanik ventilasyon gereksinmesi olan bir hastada, İMV ile ilgili olası komplikasyonlar nedeniyle, entübasyondan önce hastanın non-invazif mekanik ventilasyon (NIMV) için uygun bir hasta olup olmadığı araştırılmalı ve uygunsa mekanik ventilasyon noninvazif olarak uygulanmalıdır. NIMV için uygun hasta havayollarını koruyabilen, klinik tablosu stabil olan ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Bilinci kapalı olan, öksürük ve/ya da yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından alt hava yollarını koruyamazlar. Hiperkapni nedeniyle oluşmuş olan bilinç bozukluğu, NIMV için kontendikasyon değildir. Çünkü başarılı NIMV ile hiperkapninin azaltılması bilincin açılmasını sağlayacaktır. NIMV'nun kalp ve/ya da solunum durması, kararsız angina pectoris, akut miyokard infarktüsü, şok, ciddi üst gastrointestinal kanama gibi stabil olmayan durumlarda uygulanması kontendikedir. Entübasyon tüpü mekanik ventilatör ile hasta arasında güvenli bir yol sağlarken, NIMV sırasında uygulanan maskenin hava kaçaklarına yol açabilmesi ve bu nedenle oksijenasyon, ventilasyon ile basınç gereksinmelerinde yetersizliklere yol açabilmesi hastada geriye dönüşümsüz zararlara neden olabilir. Stabil olmayan kliniği olan bir hastada İMV güvenlidir. Hastaya yüz deformitesi, travması, cerrahisi, yanık, uygun maske olmaması gibi nedenlerle maske uygulanamıyorsa da NIMV kontendikedir

KAYNAKLAR:

- 1) Ambrosino N et al. Advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:574-578
- 2) Ambrosino N , Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874–886.
- 3) Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 26s–30s
- 4) G C Donaldson, J A Wedzicha. COPD exacerbations · 1: Epidemiology. *Thorax* 2006;61:164-168.
- 5) Koutsoukou A, Roussos C. Acute and chronic respiratory failure: pathophysiology and mechanics. In: Fein AM, Kamholz S, Ost D, eds. *Respiratory Emergencies*. London, Hodder Arnold, 2006; pp.17-30.
- 6) Patil SP et al. In – hospital mortality following acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2003; 163:1180-1186.
- 7) Plant PK, Elliott MW: Chronic obstructive pulmonary disease-9: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003;58:537-542.
- 8) Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21: 522-536.
- 9) Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 3s–14s
- 10) Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-577.
- 11) Consensus conference. Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation - A consensus conference report. *Chest* 1999;116:521-534.

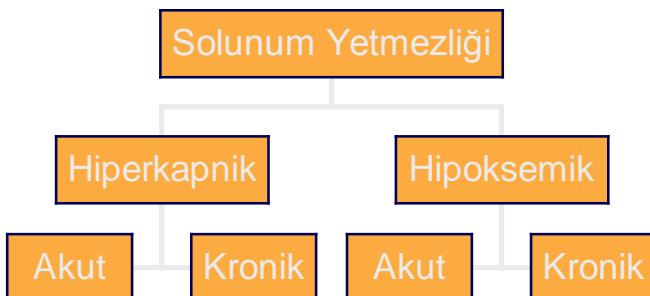
Tablo 1: Akut Hipoksemik solunum yetmezliğinin en sık rastlanan sebepleri

- Kardiojenik pulmoner ödem
- ARDS ve ALI (Akut respiratuar distress sendromu ve akut akciğer hasarlanması)
- Alveoler Hemoraji
- Lober Pnömoni
- Atelektazi

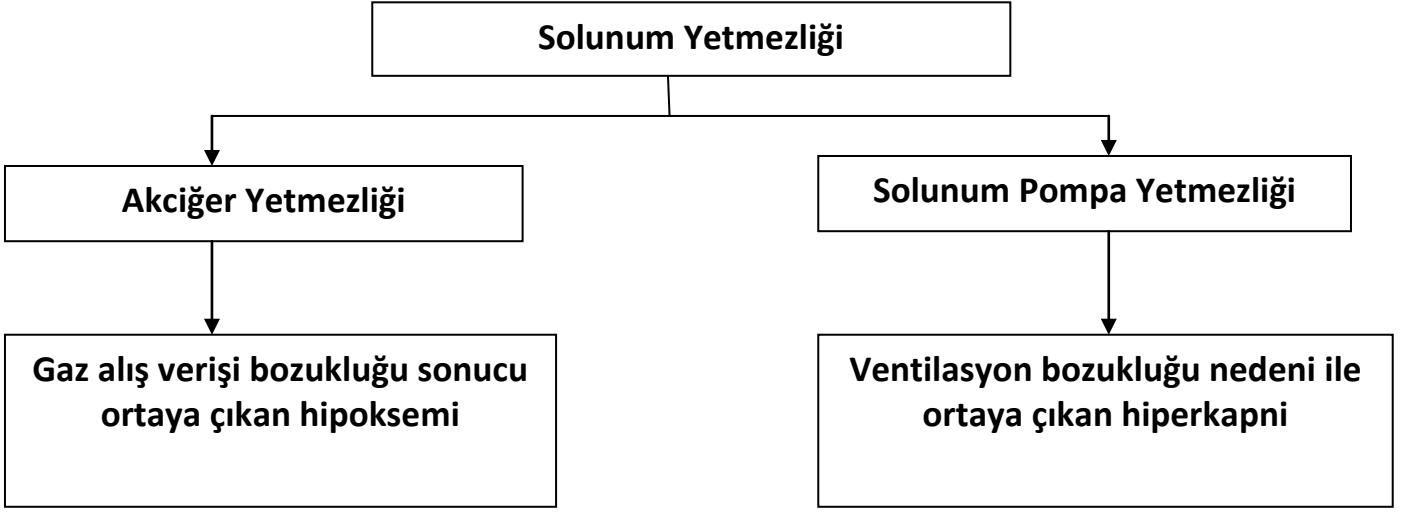
Tablo 2: Akut Hiperkapni nedenleri

- Azalmış solunum dürtüsü
 - İlaçlar
 - MSS Hastalıkları
- Nöral ve nöromusküler iletide bozukluk
 - Spinal kord hasarlanması
 - Miyelitis
 - Tetanus
 - Amiyotrofik lateral skleroz
 - Poliomyelit
 - Gullain-Barre sendromu
 - Miyastenia Gravis
 - Organik fosfat zehirlenmesi
 - Botulizm
- Kas disfonksiyonu
 - Kas distrofileri
 - Diffüz atrofi
 - Prematürite
- Göğüs Duvarı ve Plevra Hastalıkları
 - Akut olarak gelişen hiperinflasyon
 - Göğüs duvarı hastalıkları
- Akciğer parankimi ve hava yolu hastalıkları
 - Akut astım atağı
 - KOAH akut atağı
 - Kardiojenik ve nonkardiojenik pulmoner ödem
 - Pnömoni
 - Üst hava yolu obstrüksiyonu
 - Bronşektazi
- Diğer nedenler
 - Sepsis
 - Kardiojenik şok

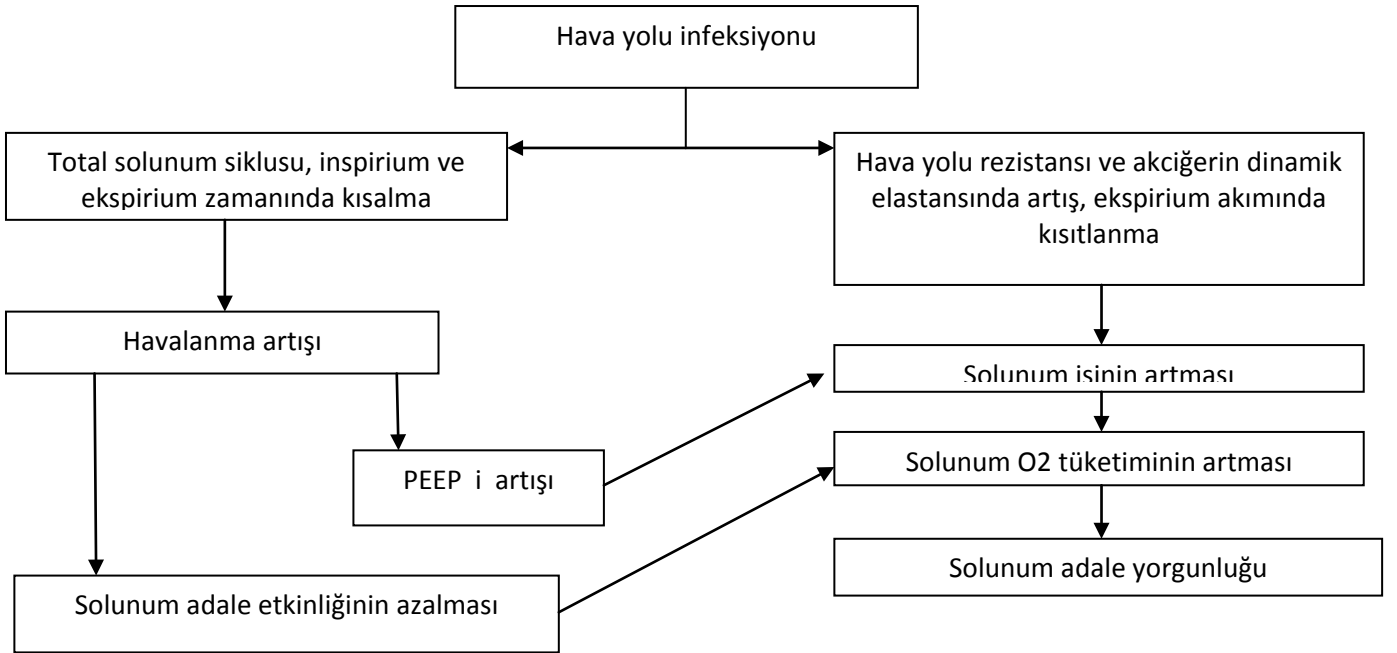
Şekil 2: Solunum Yetmezliği Tipleri



Şekil 1: Altta yatan fizyopatolojik mekanizmaya göre solunum yetmezliği



Şekil 3: KOAH'lı hastalarda kronik solunum yetmezliği zemininde gelişen akut solunum yetmezliğinden sorumlu muhtemel mekanizmaların şematik gösterimi



KAYNAKLAR:

- 1) Ambrosino N et al. Advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997;52:574-578
- 2) Ambrosino N , Vaghegini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008; 31: 874–886.
- 3) Calverley PMA. Respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 26s–30s
- 4) G C Donaldson, J A Wedzicha. COPD exacerbations · 1: Epidemiology. *Thorax* 2006;61:164-168.
- 5) Koutsoukou A, Roussos C. Acute and chronic respiratory failure: pathophysiology and mechanics. In: Fein AM, Kamholz S, Ost D, eds. *Respiratory Emergencies*. London, Hodder Arnold, 2006;pp.17-30.
- 6) Patil SP et al. In – hospital mortality following acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2003; 163:1180-1186.
- 7) Plant PK, Elliott MW: Chronic obstructive pulmonary disease-9: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003;58:537-542.
- 8) Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21: 522-536.
- 9) Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 47, 3s–14s

YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİ VE ARA YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİ

A

-
-
-

A

Yoğun yakım yatışında öncelik sırası modeli ;

Yoğun bakım yatışı tanı modeli:

A. Kardiovasküler sistem

-
-
-
-
-
-

A

-
-
-

A

S

B. Pulmoner Sistem

-
-
-
-
-

C. Nörolojik Bozukluklar

- A
-
-
- A
-
-
-
-

D. İlaç Yutma ve İlaç Doz aşımı

-
-
-

E. Gastrointestinal Hastalıklar

-
-
-
-

F. Endokrin

-
-
-
-
-
-
-
-
-
- R
-

G. Cerrahi

-

H. Çeşitli

-
-
-
-
-
-
-

Yoğun bakım yatışlarında objektif kriterler modeli:

Vital Bulgular

-
-
-
-
-

Laboratuvar Değerleri

-
-
-
-
-
-
-
-

2

Radyoloji / Ultrasonografi / Tomografi

-
-
-

Elektrokardiyogram

-
-
-

Fiziksel Bulgular

-

-
-
-
-
-
-
-
-

A

Yoğun bakım ünitesinden taburculuk kriterleri:

A

A

A

Ara yoğun bakım ünitelerine kabul kriterleri ;

S

-

A

-

-

-

A

-

A

A

A

A A A

A

-

-

-

A

Continuum of Care

-

A A

- *Doğrudan akciğer hasarı:*
- *İndirek akciğer hasarı:*

de

A A

A

A

A A

A

A

A

A

A

A

de

A A

A A

ALI/ARDS için ventilatör ayarları;

-
-

•

2

2

A

A

A
-

A

A

-

A

-

e

ALI/ARDS 'nin farmakolojik tedavisi:

• A

A

•

•

A

-

KAYNAKLAR:

- A
-323
A
A A
A A A
A
A A A A
A
A A A A A
A
A AE
JAMA. 1994;272(12):957-962.
Potkin RT, Swenson ER. A
Chest 1992; 102:1742-45.
A
A A A
A A A A
A

OKSİJEN TEDAVİSİ VE VENTİLYASYON DESTEĞİ

Akut Oksijen Tedavisi:

2 A 2 A 2 'u % 94-98
-92
-
1 A
2 2
2 2

Uzun süreli O₂ tedavisi (USOT) :

A
A A -
2
A 2
A
2 2

Akut Ventilasyon Desteği :

- A A
2
a
A

Evde Ventilasyon Desteği :

A

A

A

k

A

A

A

A

kalitesinin

A

A

2

A

A

KAYNAKLAR:

A - A - A
-
- A -
-A -

%100 O ₂ (L/dakika)	F _i O ₂ (%)
Düşük akımlı sistemler	
-Nazal kanül	
1	24
2	28
3	32
4	36
5	40
6	44
-Transtrakeal	
0.5-4	24-40
-Maske	
5-6	40
6-7	50
7-8	60
-Maske+rezervuar torba	
6	60
7	70
8	80
9	90
10	>99
Yüksek akımlı sistemler	
-Venturi maskesi	
3	24
6	28
9	40
12	40
15	50

Sürekli oksijen tedavisi

-İstirahat PaO₂<55 mm Hg ya da SO₂<%88

-İstirahat PaO₂=55-59 mm Hg ya da SO₂=%89 ve aşağıdakilerden biri

1-

2-

-

-İstirahat PaO₂>59 mm Hg ya da SO₂>%89

Sürekli olmayan oksijen tedavisi

-

-

Tablo 3: A

1-

VE

2-

ler

YA DA

-

YA DA

Tablo 4:

1-

VE

2-

A

A-

B-

-

ya da