

AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ

DOÇ. DR. A. SADIK GİRİŞGİN

*KONYA ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI
KONYA-TÜRKİYE*

Halk içinde muteber bir nesne
yok devlet gibi,

Olmaya devlet cihanda bir nefes
sihhat gibi

MUHİBBÎ
KANUNÎ SULTAN SÜLEYMAN

SOLUNUM

- Yaşamın sürdürülebilmesi için O_2 'nin sağlanması ve CO_2 'nin uzaklaştırılma işinin solunum organlarınca yapılmasıdır...
- Bu yüzden kandaki CO_2 ve O_2 ölçülerek **solunum fonksiyonları** hakkında bilgi edinilmeye çalışılır.

SOLUNUM ORGANLARI

1- Gaz Değişim Ünitesi

- Akciğerler (havayolları ve alveollerasinüsler)

2- Solunumun Pompası

- Beyinde, medullada ve ponsdaki solunum merkezi,
- Medulla spinalis,
- Periferik sinirler,
- Diyafram,
- İnterkostal ve abdominal kaslar

- Solunum bir çok organın **koordine** bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır.
- Bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan **problem** solunum yetmezliğine neden olabilir

Solunum Yetmezliği

1 - Gaz Değişim Ünitesi Yetmezliği

- Akciğer yetmezliğidir.
- Hipoksemik solunum yetmezliğine neden olur.

2 - Solunumun Pompa Fonksiyonu Yetmezliği

- Pompa fonksiyonunda görevli yapılardan birinde ortaya çıkan problemdir.
- Hipoventilasyona ve daha çok hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur.

Solunum Yetmezliğinde Sınıflama

- HİPOKSEMİK ve
- HİPERKAPNİK olarak sınıflandığı gibi
- AKUT ve
- KRONİK olarak da sınıflanabilir

Akut Solunum Yetmezliği

Tanı: Kan gazları ve fizik muayene ile konulur.

- Ani gelişen nefes darlığı
- $\text{PaO}_2 < 60$ (50-60) mmHg ve/veya
 $\text{PaCO}_2 > 50$ (45-50) mmHg
- Arteriyel pH < 7.30 (7.35)

Bunlardan 2 tanesinin bulunması AKUT SOLUNUM YETERSİZLİĞİ tanısı koymak için yeterlidir.

Akut Solunum Yetmezliği

- Tip 1: Hipoksemik Solunum Yetmezliği
(**PaO₂** ↓)
(PaCO₂ değeri normal yada düşükdür)
- Tip 2: Hiperkapnik Solunum Yetmezliği
(**PaCO₂** ↑)
(PaO₂ genellikle düşüktür – Hipoksemik)

Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1) AKCİĞER YETMEZLİĞİ

Tip 1 ASY'nin sık görülen nedenleri

- KOAH
- Pnomoni
- Pulmoner ödem
- Pulmoner fibrosis
- Astma
- Pulmoner embolizm
- Pnomotoraks
- Pulmoner arterial hipertansiyon
- Granulomatöz akciğer hastalığı
- Siyanotik konjenital kalp hastalığı
- Bronşiektazi
- ARDS
- Yağ embolisi
- Kifosikolyoz
- Obesite

Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1)

AKCİĞER YETMEZLİĞİ

- CO₂ retansiyonu olmaksızın sadece hipoksemi ile seyreden solunum yetmezliğidir.
- Nedenler
 - 1-Azalmış V/Q (ventilasyon /perfizyon) oranı
 - 2-Fizyolojik şantın artması
 - 3-Azalmış diffüzyon

Normalde

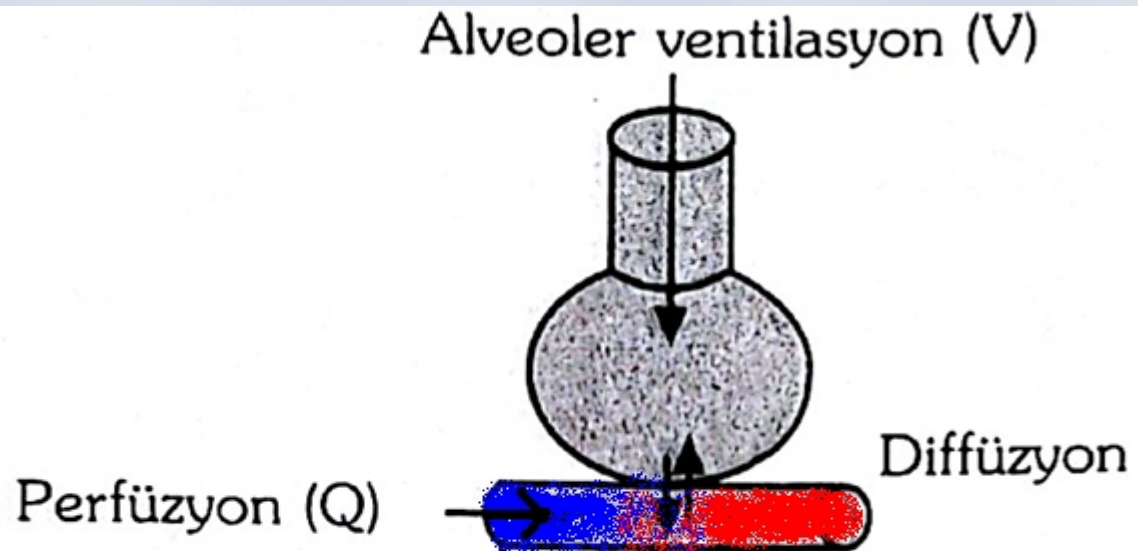
Alveolar ventilasyon hacmi 4-4,5 lt/dk,

Kardiak output hacmi 4,5-5 lt/dk

V/Q oranında 0,8-1,0 (1,2) dır

a. Normal

$$V/Q = 1$$



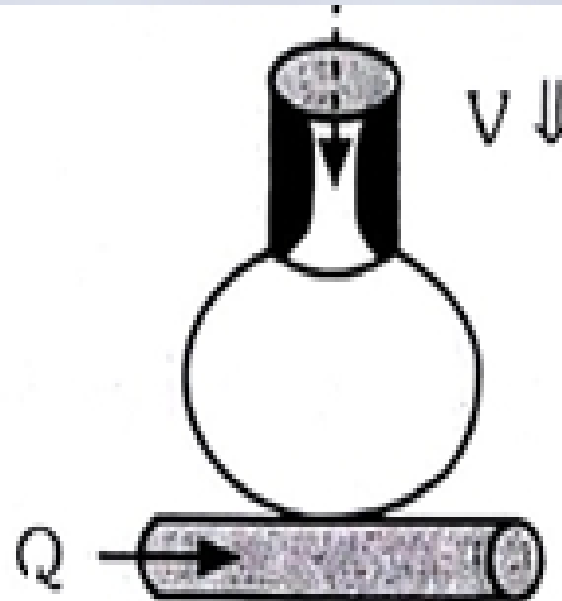
Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1)

1-Azalmış V/Q (ventilasyon /perfizyon) oranı:
(Hipoksinin en önemli nedenidir)

– Fizyopatoloji:

b. V/Q dengesizliği
(Azalmış V/Q)

$$V/Q = \downarrow$$



Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1)

1-Azalmış V/Q (ventilasyon /perfizyon) oranı

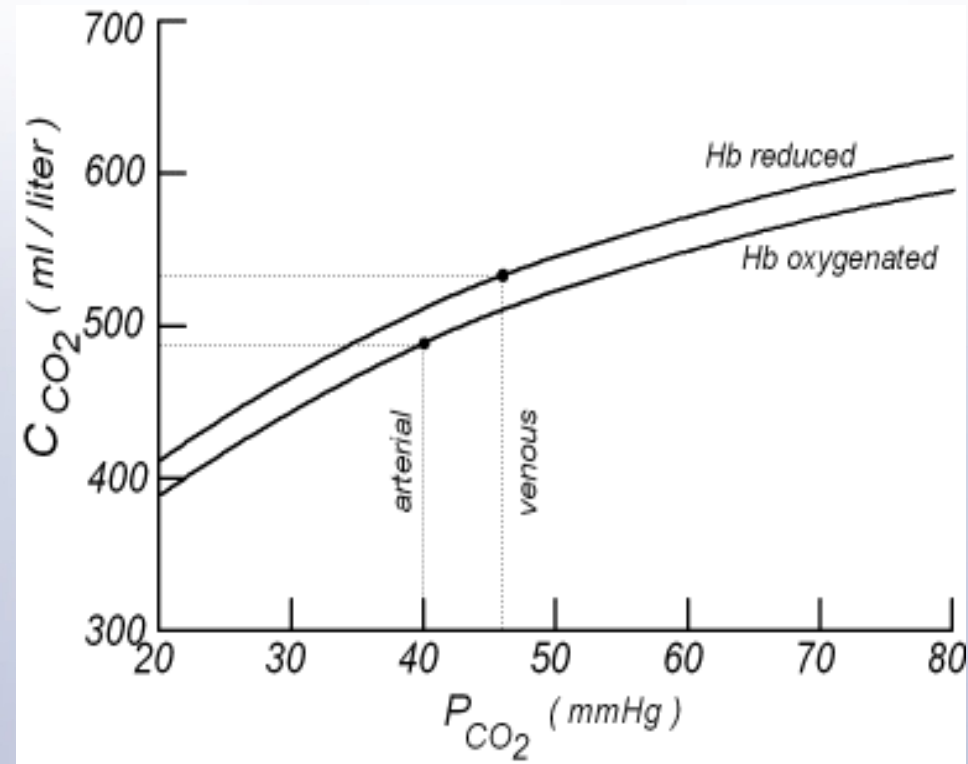
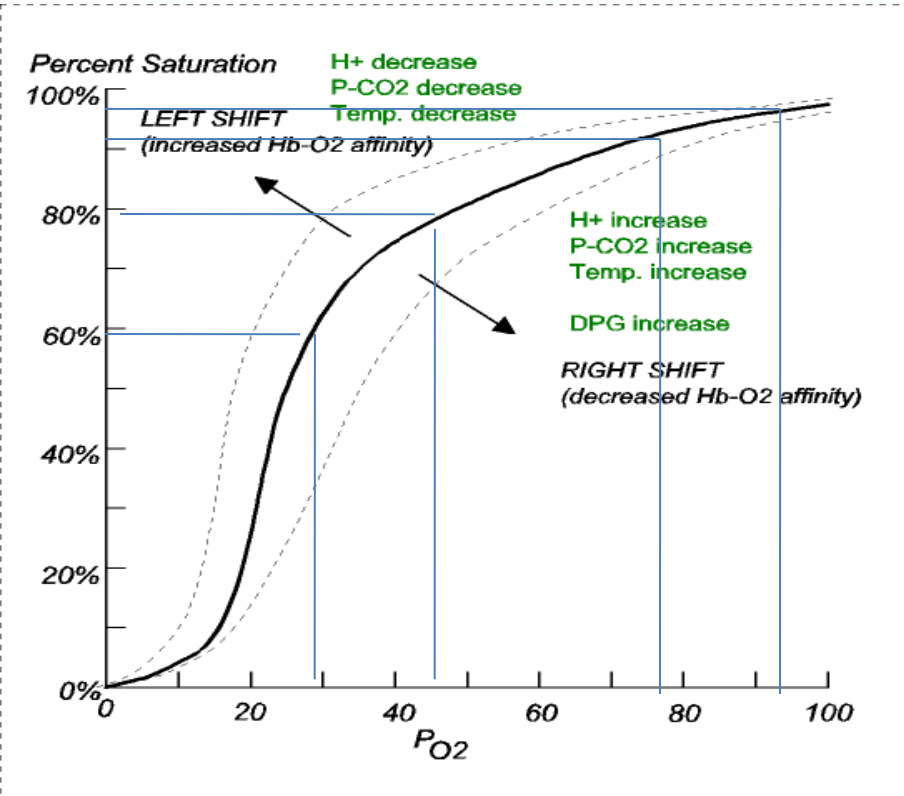
- Fizyopatoloji:

- V/Q azaldığı bölgede: Hipoksi ve hiperkapni olur.

- Hiperventile olan bu hastalarda CO₂ eliminasyonu sağlandığı için hiperkapni düzelirken, hipoksi düzelemez...

Neden???

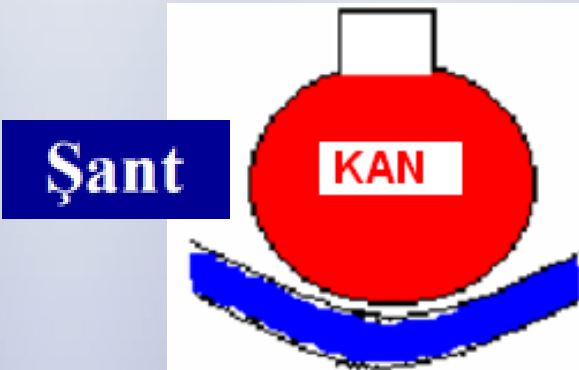
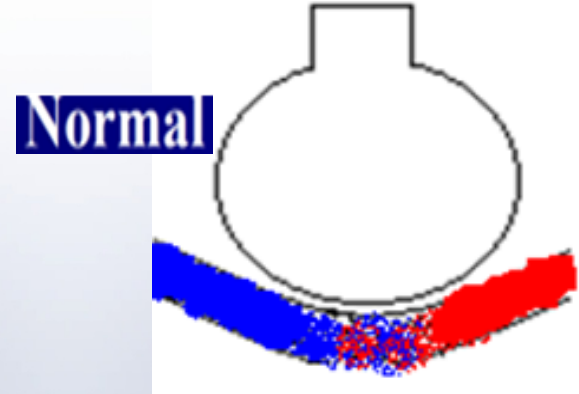
Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1)



Hipoksemik Solunum Yetmezliği (Tip 1)

2-Fizyolojik şantın artması

- Fizyopatoloji:
- Hiç **ventile olmayan alveollerde perfizyonun devam** etmesi sonucu gelen venöz kan oksijenlenmeden arteriyel sisteme geçmesi fizyolojik řanttır
- Buna bağlı hipoksemik solunum yetmezliklerinde yüksek konsantrasyonda **O2 verilmesi hipoksemiye düzeltmez**



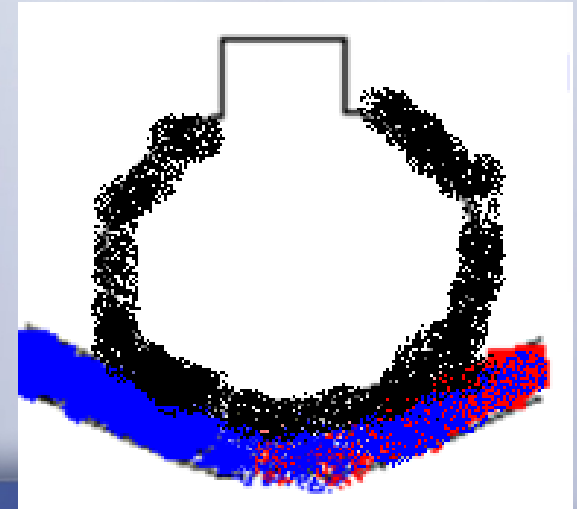
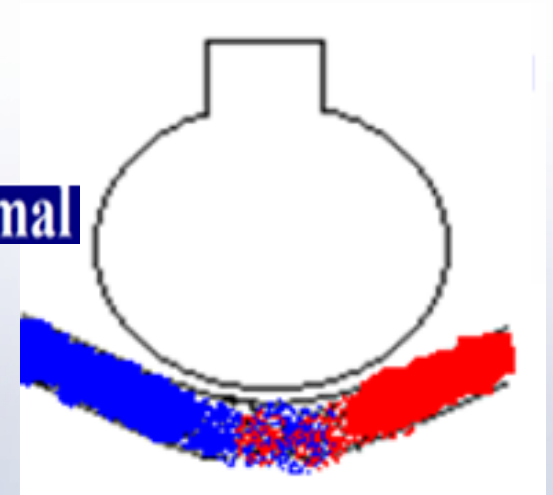
Hipoksik Solunum Yetmezliği (Tip 1)

3-Azalmış diffüzyon:

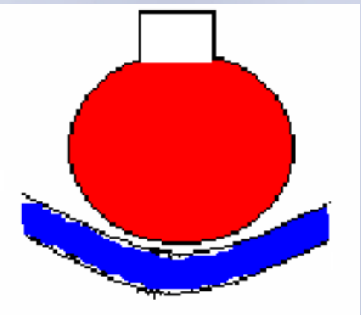
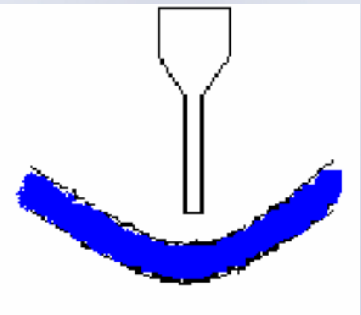
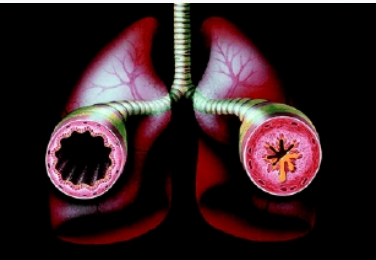
– Fizyopatoloji

Ventilasyonda perfizyonda normal olmasına rağmen gaz geçişinin sağlandığı membranlarda ve interstisiyel bölgedeki olumsuz değişiklikler nedeniyle diffüzyonun azalmasıdır

Normal



Hipoksik Solunum Yetmezliği (Tip 1)



Burada meydana gelen problemler özetle

- Havayollarında daralma

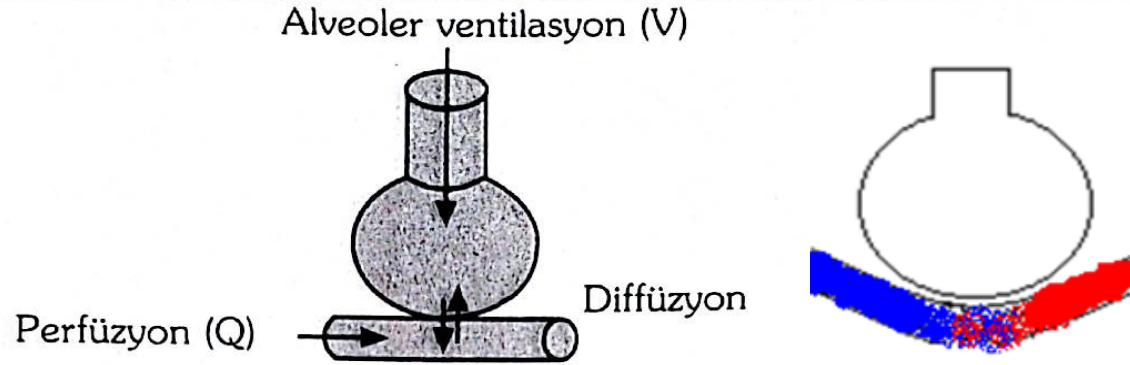
(Astım, KOAH'da olduğu gibi)

- Gaz değişim ünitelerinin kollabe olması (Atelektazi)

- Gaz değişim ünitelerinin sıvı ile dolması (Pnömoni, ARDS, pulmoner hemoraji gibi)

a. Normal

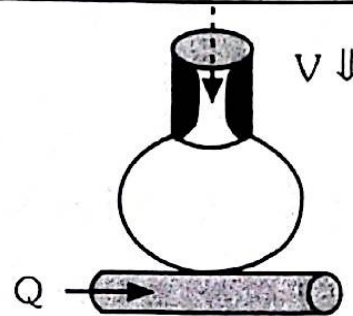
$$V/Q = 1$$



b. V/Q dengesizliği

(Azalmış V/Q)

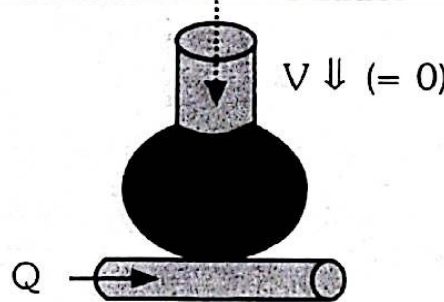
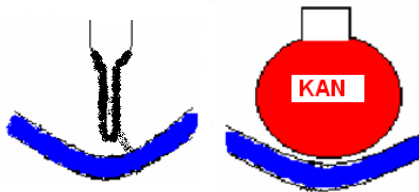
$$V/Q = \downarrow$$



- KOAH
- Astım
- Fokal pnömoni
- Pulmoner emboli
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Akciğer ödemi

c. Fizyolojik şant

$$V/Q \downarrow = (0)$$

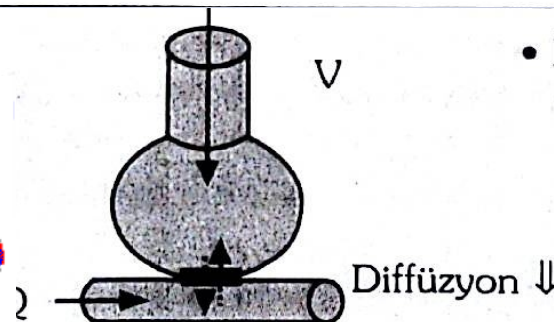
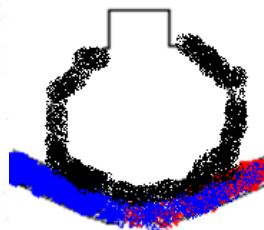


- ARDS
- Kardiyojenik akciğer ödemi
- Atelektazi
- Yaygın pnömoni
- Interstisyel akciğer hastalıkları

Azalmış diffüzyon

$$V/Q$$

Normal



- Interstisyel akciğer hastalıkları (sarkoidozis)

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2) SOLUNUM POMPA YETMEZLİĞİ

Tip 2 ASY'nin sık görülen nedenleri

- KOAH
- Şiddetli asthma
- Drug overdose
- Zehirlenme
- Myasthenia gravis
- Polyneuropathy
- Poliomyelitis
- Primer kas hastalıkları
- Porfiriya
- Kafa ve servikal injuri
- Primer alveolar hipoventilasyon
- Obesite-hipoventilasyon sendromu
- Pulmoner ödem
- ARDS
- Miksödem
- Tetanoz

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

- PaCO₂ 50 mmHg'nin üstündedir.
- Esas problem genellikle akciğer dışındadır
- Hiperkapniye hipoksemi de eşlik eder.
- Hiperkapniye rağmen pH'nın normal (≥ 7.30) ve bikarbonat düzeyinin yüksek olması solunum yetmezliği'nin kronik olduğunu düşündürür

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

SOLUNUM POMPA YETMEZLİĞİ

- Solunum pompasının herhangi bir noktasında oluşan patoloji nedeniyle
 - Total ventilasyonda azalma veya
 - Ölü boşluk solunumunda artma sonucu alveolar ventilasyonda oluşacak azalmalar CO₂ atılımını karşılayamaz

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

- Total ventilasyon volumü (V_E)= Akciğerlerin dakikada pompaladığı hava miktarı

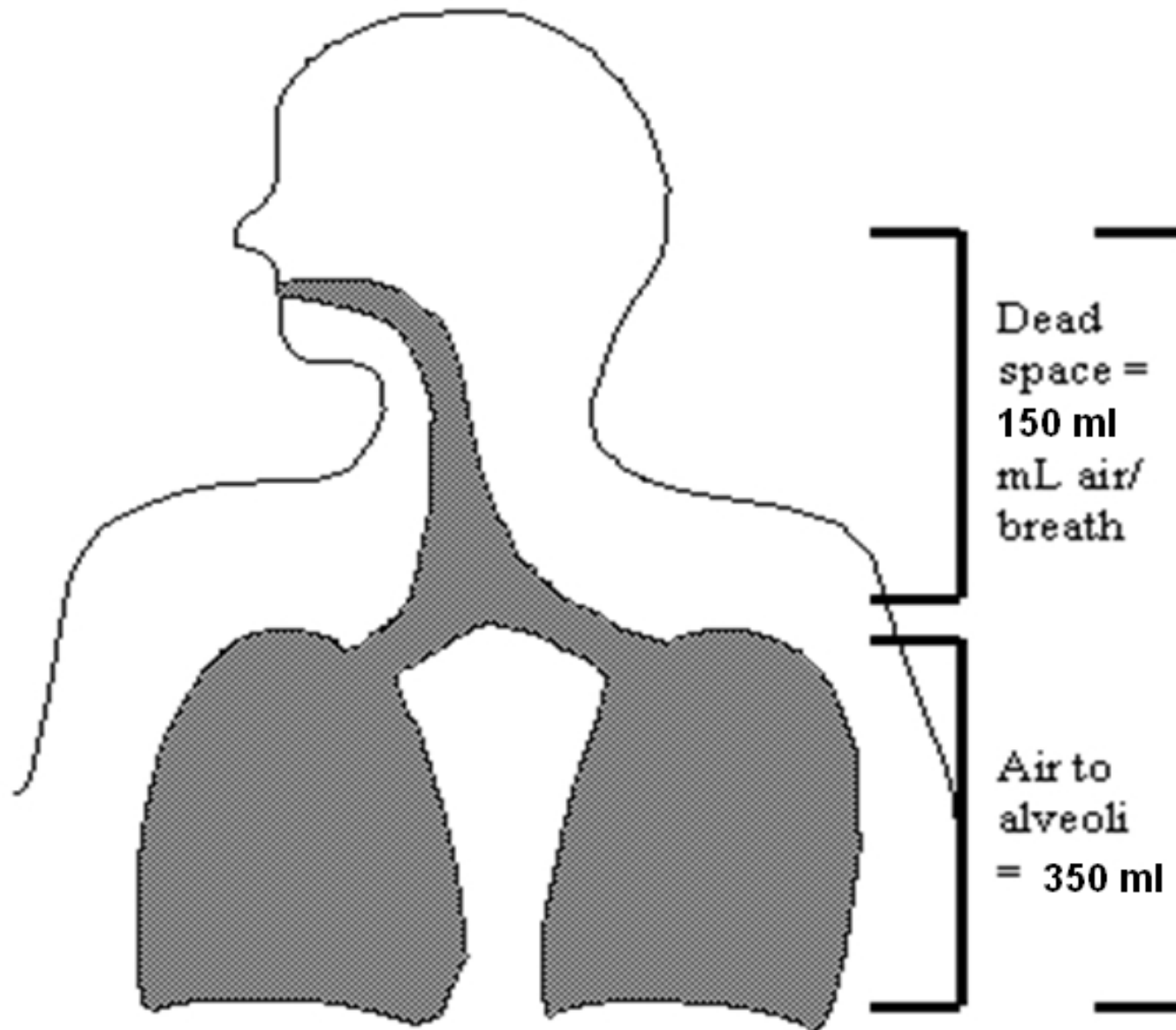
$$V_E = \text{Tidal Volum (} V_T \text{)} \times \text{Solunum Sayısı}$$

- Ölü Boşluk Volumü (V_D)= Alveollere kadar ulaşamayan dolayısıyla gaz değişimine uğramayan (büyük hava yolları, bronşlar gibi) hava miktarı

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

- Alveolar Ventilasyon Volumü (V_A)= Alveollere kadar ulaşp gaz değişimi sağlayan hava miktarı
- $V_E = V_D + V_A$
- Hiperkapninin en önemli sebebi alveolar hipoventilasyondur ($V_E \downarrow$, $V_D \uparrow$)

$$V_A = V_E - V_D$$



Dead
space =
150 ml
mL air/
breath

Air to
alveoli
= 350 ml

Tidal
volume =
500 ml

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

- Hastalarda hiperkapni ile birlikte değişik derecelerde hipoksemide bulunur ancak oksijen tedavisine hızlı cevap verir.
- Alveolo-arteriel O₂ gradienti bu hastalarda normal sınırlardadır (10 mmHg)

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

- Alveolo-arteriel O₂ gradienti

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = PiO_2 - PaCO_2 / 0.8$$

$$PiO_2(\text{insp. O}_2 \text{ Basıncı}) = \left(\frac{P_{\text{atm}}}{760} - \frac{P_{H_2O}}{47} \right) \times FiO_2 = \frac{(150)}{0.21}$$

Örn:

PaCO₂ = 40, PaO₂ = 90 ise P(A-a) ne olur?

$$PAO_2 = 150 - 40/0.8 = 150 - 50 = 100$$

$$P(A-a)O_2 = 100 - 90 = 10 \text{ mmHg}$$

Hiperkapnik Solunum Yetmezliği (Tip 2)

Hastalıklar

- Bazı ilaçlardan yüksek doz alma
- Nöromusküler hastalıklar
- Göğüs duvarı anormallikleri (deformiteleri)
- Şiddetli hava yolu hastalıkları (Astım, KOAH)

Solunum pompası

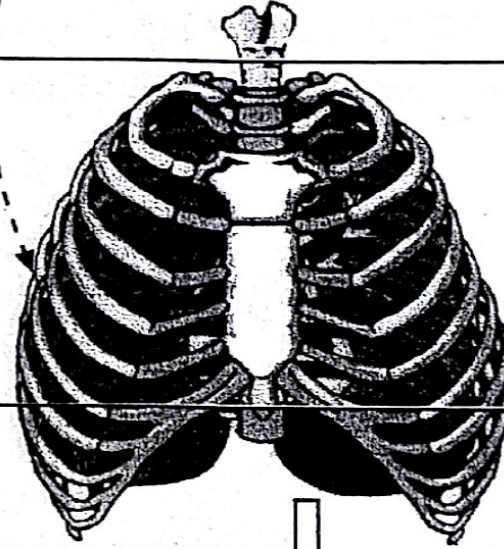
Hiperkapnik solunum yetmezliği nedenleri

Santral solunum sistemi



- Narkotik ilaçlar
- Primer alveoler hipovekilasyon
- Kafa travması
- Hipotroidizm

Nöral ileti



- Obstrüktif uyku apnesi

Solunum kasları

Göğüs kafesi

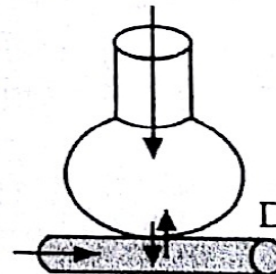
- Guillain Barre sendromu
- Myastenia gravis
- Amyotrofik lateral skleroz
- Solunum kas paralizisi
- Botulismus
- İnsektisit toksikasyonu

- Toraks deformitesi

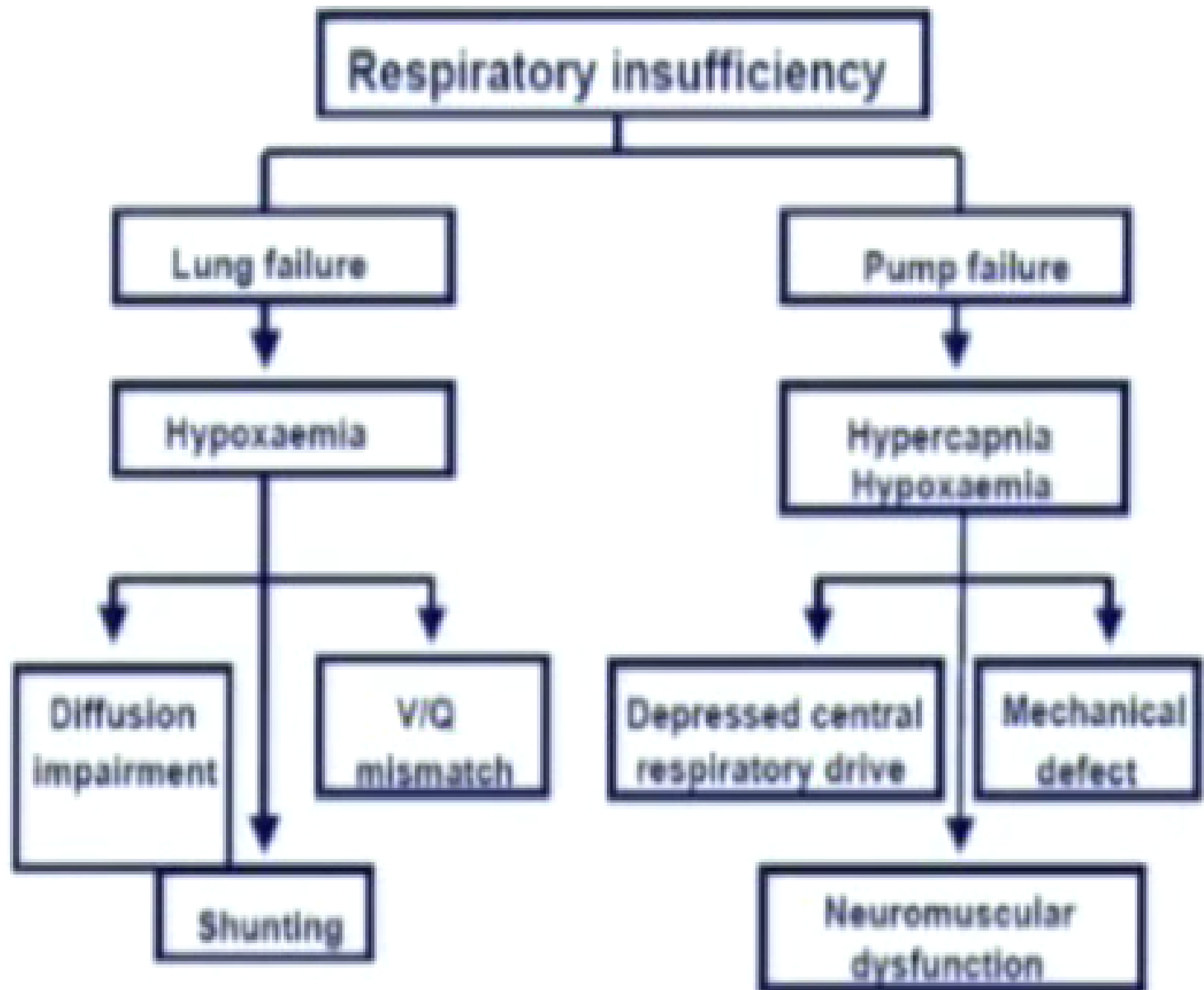
Alveoler ventilasyon

- KOAH
- Astım

Perfüzyon



Diffüzyon



ARDS

(Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)



ARDS

- 1. Dünya Savaşında nontorasik injurilerde solunum sıkıntısı görüldü ve Ashbaugh 1967’de bu hastalardan “**ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME**” olarak bahsetti.
- 1994’te American-European Consensus Conference (AECC) patofizyolojinde anlaşılmasıyla “**ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS)**” olarak değişti.

ARDS

AECC kriterlerine göre:

- **ALI (Akut Akciğer Zedelenmesi):** $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 200-300 mmHg arasında ise klinik tablodur
- **ARDS:** $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg ise ve bu durum kalp yetmezliğine bağlı değilse hastada ARDS tablosu söz konusudur

(Normal değer: >450 -500 mmHg)

ALI, ARDS Tanım

Acute Lung Injury (ALI)

Ani başlangıç

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$

Bilateral infiltratlar

$\text{PAWB} < 18 \text{ mmHg}$

ARDS

Ani başlangıç

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$

Bilateral infiltratlar

$\text{PAWB} < 18 \text{ mmHg}$

ARDS

- Bir çok hastalık bu klinik tabloya neden olabilir
- Tanımdan da anlaşılacağı üzere ARDS bir hastalık değil sendromdur
- ARDS, diffüz alveolar damage (DAD) ve kapiller endotelyal hasarla birlikte

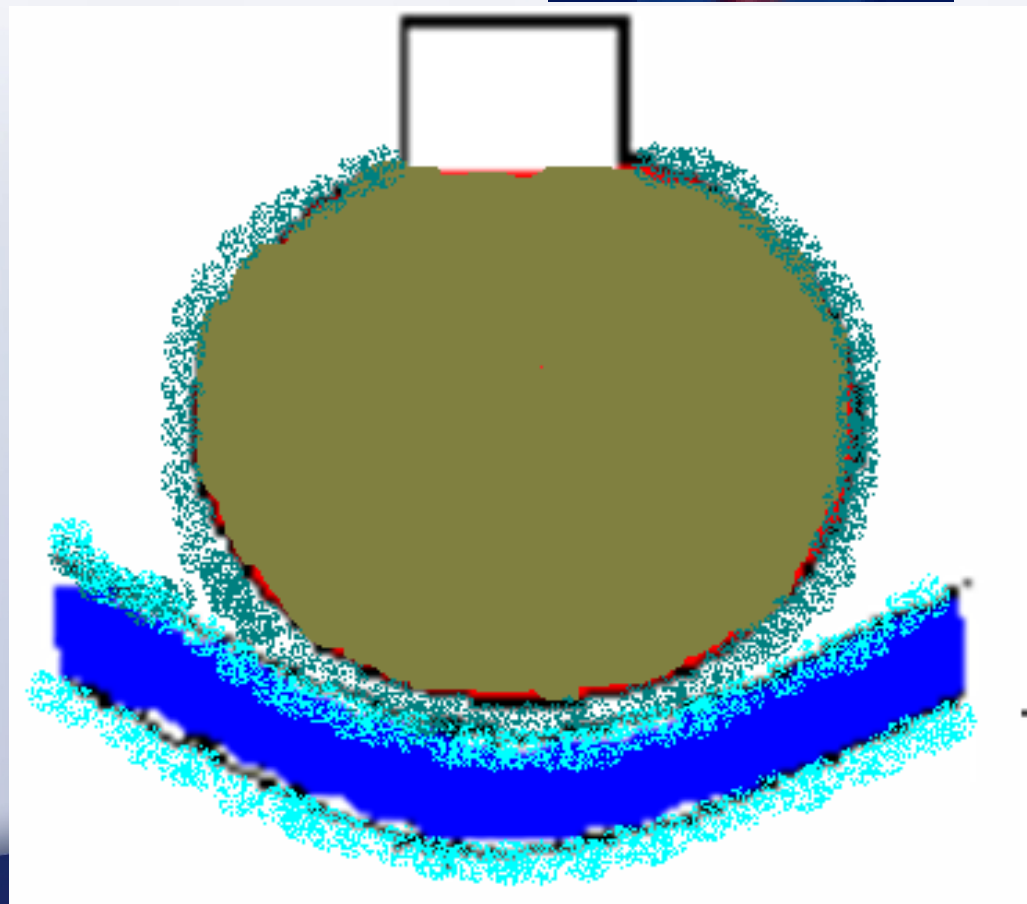
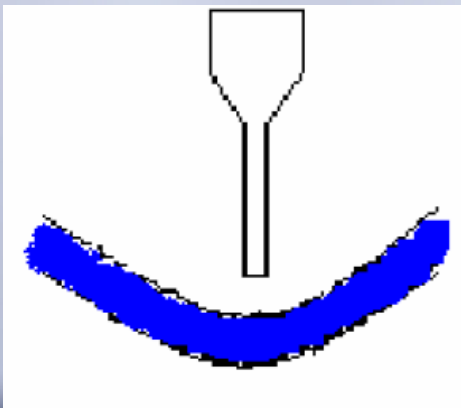
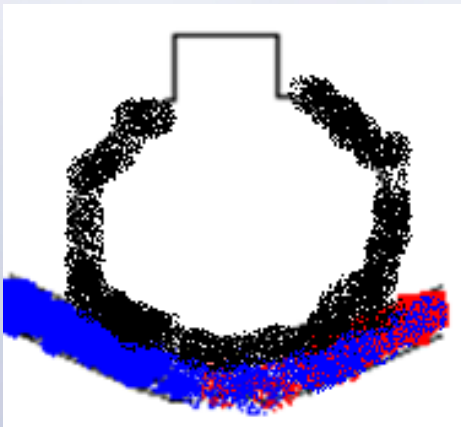
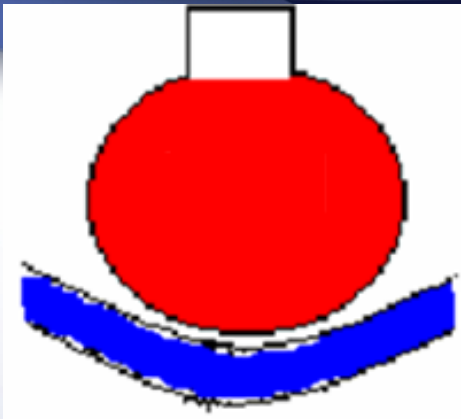
ARDS

- ARDS'de erken dönemde alveola-kapiller permabilitede artış olası nedeniyle **alveollere sıvı sızar**.
- **Alveolo-kapiller bariyer= Damar endoteli ile alveol epiteli oluşturur.** Burada ki hasar ARDS ile sonuçlanır.

ARDS

- ARDS de akciğerlerde meydana gelen ödem **permeabilite artışa** bağlı ödemdir.
- Ödem ve atelektaziler **fizyolojik sant** mekanizması ile derin hipoksemiye neden olur.

ARDS



ARDS

Bilinen risk faktörleri

- İleri yaş
- Kadın cinsiyet (travma)
- Sigara
- Alkol
- Yüksek hastalık skorları (APACHI gibi)
- Genetik yatkınlık (FAS geni) ???

ARDS

Etyoloji:

Multipl risk faktörü vardır, %20 neden belli değildir.

- Bakteremia
- Sepsis
- Travma
- Kırıklar
- Yanıklar
- Massive transfusion
- Pnomoni
- Aspirasyon
- Drug overdose
- Near drowning
- Postperfusion injury after cardiopulmonary bypass
- Pancreatit
- Yağ embolism

ARDS

Nedene bağı olarak hasarlı bölge değişebilir

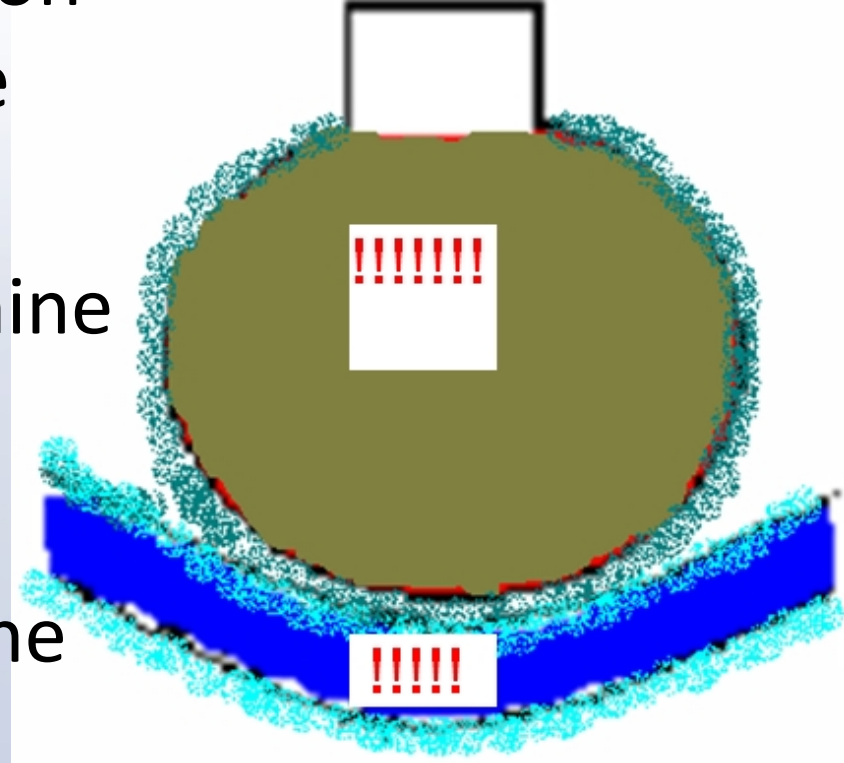
- Sepsis -- Vasküler endotel
- Gastrik sıvı aspirasyonu -- Alveolar epitel
- ARDS'de şantlar nedeniyle şiddetli hipoksemi gelişir ve genellikle yüksek FiO_2 'ye cevap vermez. (Yüksek FiO_2 -%65 üzerinde- DAD'a neden olur)
- Günler içinde hyalin membran oluşur
- 5 - 7 gün sonra fibrozise gider.

ARDS

- ARDS'ye neden olan etkenler, **direk solunum yoluyla** ulaşabilirler. Buna **PRİMER** veya **PULMONER ARDS** denir. (Pnömoni, Aspirasyon, Akciğer kontüzyonu, Toksik gaz inhalasyonu, Boğulma)
- Etken akciğerlere **dolaşım yoluyla** ulaşırsa buna da **SEKONDER** veya **EKSTRAPULMONER ARDS** denir (Sepsis, Travma, Kan Transfüzyonu, Akut pankreatit, İlaç intoksikasyonu)

ARDS

- V/Q dengesi hem ventilasyon hem de perfüzyon aleyhine bozulabilir.
- Daha çok ventilasyon aleyhine bozulursa bu daha çok hipoksemiye
- Daha çok perfüzyon aleyhine bozulursa bu da daha çok hiperkapniye neden olur.



ARDS

Prognoz

- Mortalite **solunum yetmezliğine** ve **etiyolojik faktöre** bağlıdır.
- ARDS'de mortalite yaklaşık **%40-70'dir** yıllar içinde çok farklılık göstermemiştir.
- Genç hastalar (< 60 y) daha iyi surveyeye sahiptir.

ARDS

Prognoz

- **Hiperkapnik** solunum yetmezliği geliştiğinde **mortalite yükselir.**
- Kronik solunum hastalıkları ve diğer **komorbidite** nedenleri (kardiopulmoner, renal, hepatik ve nörolojik) mortalite artışına neden olur.

ARDS

Klinik bulgular

- Olguların %80'ninde etkene maruz kaldıktan sonra ki **24 saat** içinde başlar
- **Dispne, tasipne, taşikardi** en sık semptomlardır
- Bu semptomlar **radıyolojik bulgulardan** birkaç saat önce başlar

ARDS

Radyoljik bulgular

- Perihiler gölge artışı

Arter kan gazı:

- Hipoksemi
- Respiratuar alkaloz

(ileri derecede şant nedeniyle hipoksemi oksijen tedavisine dirençlidir.)

ARDS

- Akciger kompliansı düşer

Normalde 80 ml/cmH₂O olan komplians

ARDS'de 20 ml/cmH₂O değerine kadar düşer

ARDS

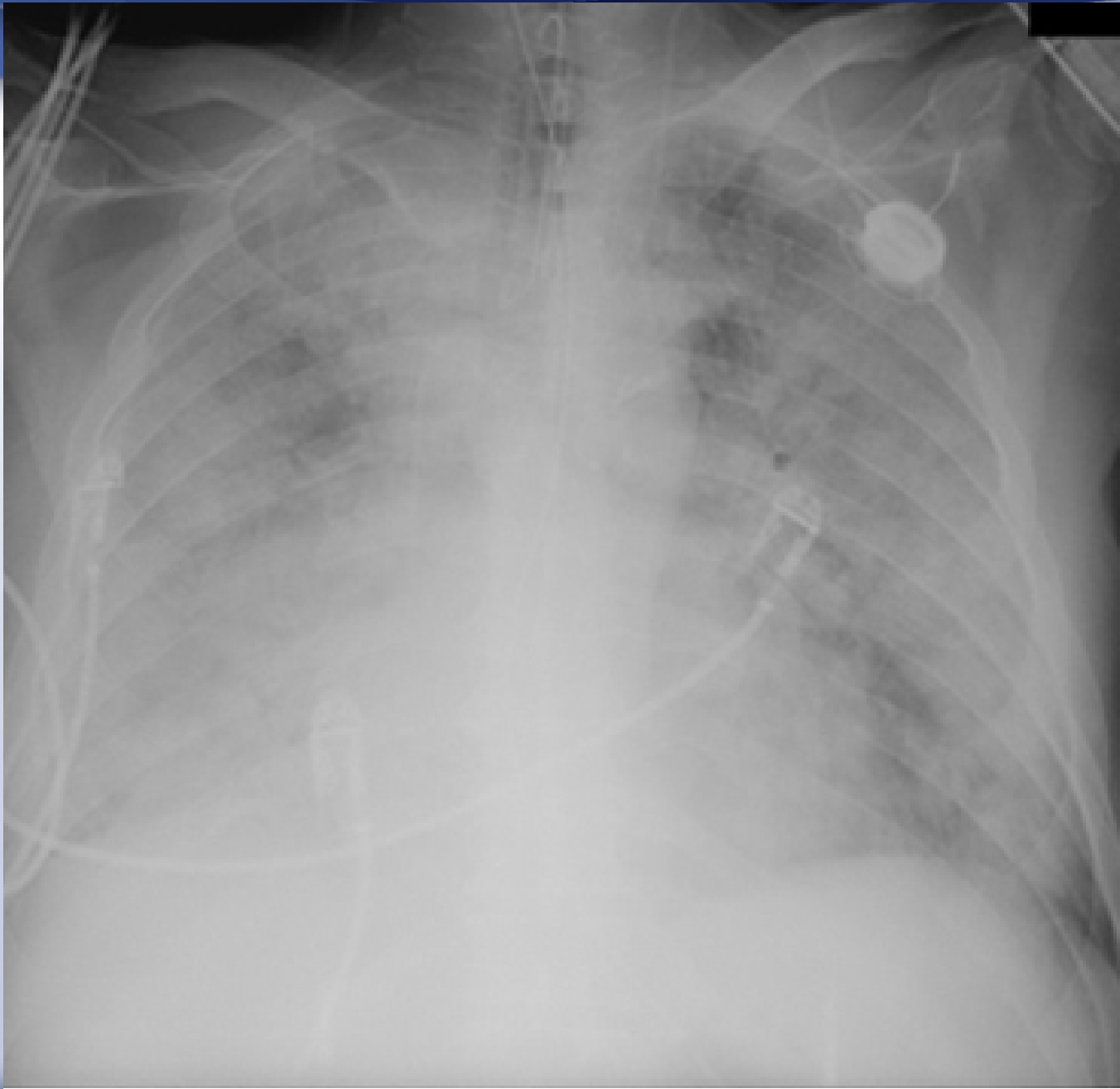
Tedavi

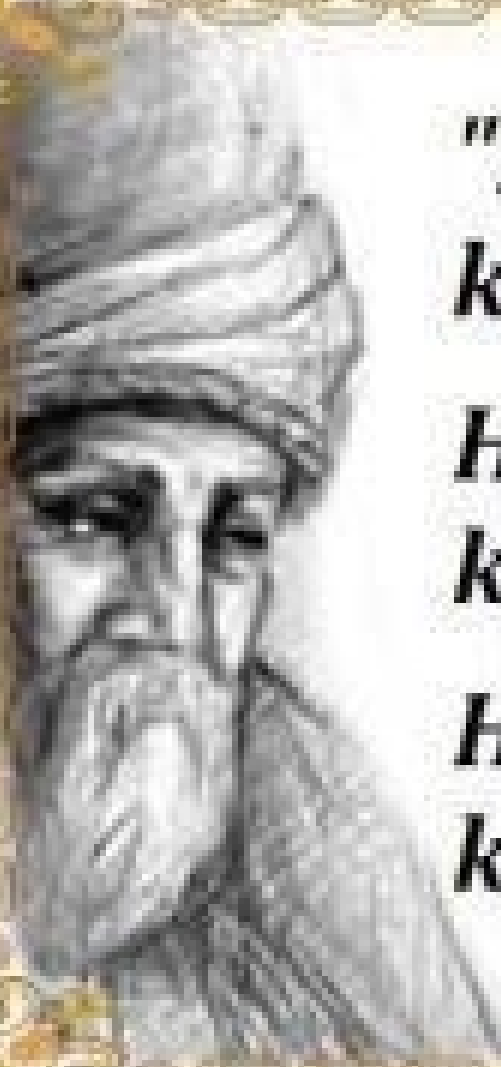
- **Primer nedene** yönelik tedavide planlanır
(Permeabilite ve akciğer zedelenmesi iyileştirecek spesifik tedavi yoktur)
- Bu nedenle akciğerdeki **yıkım düzelene kadar**
 - Ventilasyon desteği (yeterli O₂ sağlanmalı)
 - Hemodinamik destek
 - Metabolik destek sağlanır (Enfeksiyon ve beslenme)

ARDS

Tedavi

- Mekanik ventilasyonda amaç:
 - FiO₂'yi % 50'nin altında
 - Pplat'yu 35 cm H₂O'nun altında
 - Arteriyel O₂ saturasyonunuda %90'nın üzerinde tutmaktır
 - Alveolar atelaktezi varsa PEEP uygulayarak ventilasyonu sağlayıp şanti azaltmaktır





*"Hayat bir nefestir ,aldığın
kadar ..*

*Hayat bir kafestir ,kaldığın
kadar ..*

*Hayat bir hevestir ,daldığın
kadar ."*

Mevlana Celaleddin Rumi

TESEKKÜR EDİREM