

SOLUNUM YETMEZLİKLERİ

Prof. Dr. Mehmet GÜL

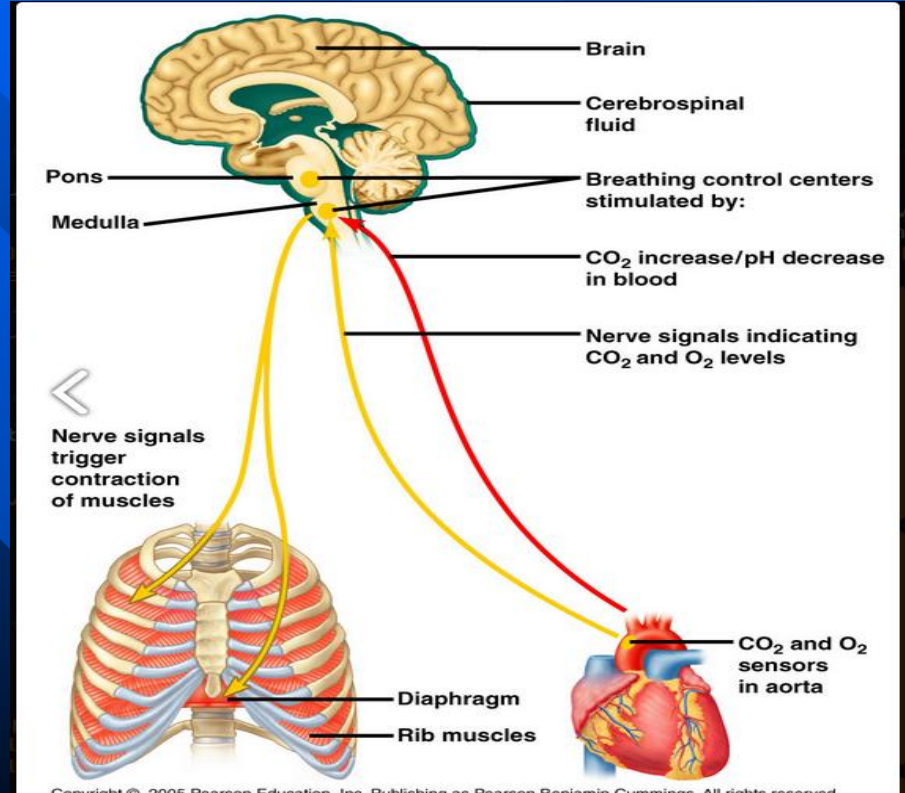
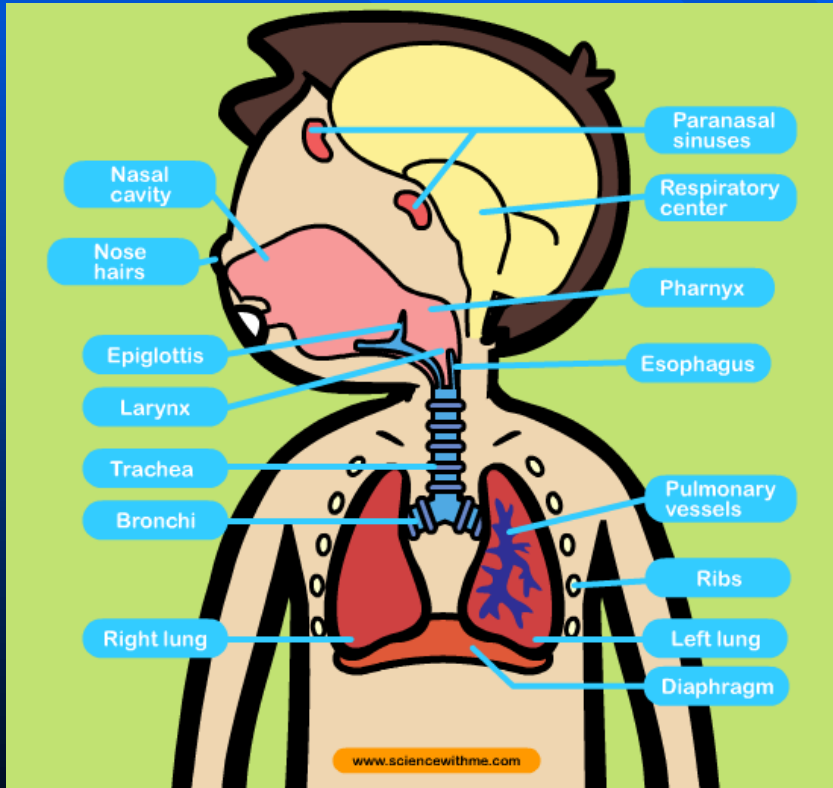
**Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı KONYA**

&

**Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği İSTANBUL**

Giriş

- Solunum, birçok sistemin ortak çalışması ile gerçekleşen karmaşık bir fonksiyondur



Solunum Fonksiyonu için

- Solunum merkez uyarıları
- Ventilasyon
- Difüzyon
- Akciğer perfüzyonunun tam olması gerekir

İnspiryum

- Solunum kasları ile gerçekleşen **aktif** bir işlem
- İnspiryumun en önemli kası **diyafram**
(solunum pompa işinin **2/3**'ü)
- Diğer inspiyum solunum kasları: internal interkostal, SKM, ve skalen ile glossofarengeal, addüktör larengeal

Ekspiryum

- Göğüs duvarı ve akciğerlerin elastik yapısıyla gerçekleşen **pasif** bir işlem
- Ekspiryum solunum kasları:
Eksternal interkostal,
abdominal kaslar

Solunum Merkezi

- **Medulla ve ponsta**
- Periferik kemoreseptör ve mekanoreseptör ile solunum uyarıları
- N. vagus ve n. glossopharyngeus
- M.Spinalis, n.frenikus (C3-5) ve torakal periferik sinirler ile nöromüsküler kavşak, solunum kasları

Buraya kadar söz edilen sistemler

- Solunumun **pompa fonksiyonu** için gerekli olan oluşumlar
- Bunlardan birinde ortaya çıkan problem **hipoventilasyona** ve daha çok **hiperkapnik solunum yetmezliğine** neden olur.

Solunumun 2. önemli komponenti akciğerler

(havayolları ve alveoller-asinüsler yani gaz değişim üniteleri)

- Burada meydana gelen bir problem
 - Havayollarında daralma (astım, KOAH'da olduğu gibi)
 - Gaz değişim ünitelerinin kollabe olması (atelektazi) veya sıvı ile dolu olması (pnömoni, sol kalp yetmezliği, ARDS gibi)

ise **hipoksemik SY'e** neden olur.

Tanım

- Akut SY
- Kronik üzerine eklenmiş ASY

Tanım

AKG normal sınırlarda olan bir kişide sol. sist. ortaya çıkan akut bir patoloji sonucu AKG'da

■ PaO_2 'nin 55 mmHg'nin ↓ ya da

■ PaCO_2 'nin 45 mmHg'nin ↑

Akut Solunum Yetmezliği denir.

Tanım

Restriktif Akc. Hast. ve KOAH gibi kr. SY olan hast.da, klinik bulguların belirginleşmesi ve AKG'da ortaya çıkan bozulmalar

kronik SY üzerine eklenmiş akut bir SY'ni
gösterir

Kr. SY'de

kronik hipoksemi

hiperkapni

kompanse respiratuar asidoz

polisitemi

kor pulmonale...

Kronik üzerine süperpoze olmuş akut SY'de

baş ağrısı

huzursuzluk

bilinç bulanıklığı

tremor

aritmi.....

SY Sınıflandırma

- Hipoksemik (Tip I)
- Hiperkapnik (Tip II)
- Cerrahi sonrası
- Şok'a bağlı

En sık Tip I ve II

Hipoksemik SY (Tip I)

- Akciğerlerde gaz değişiminin gerçekleştiği parankimal alanlardaki lezyon veya hastalıklar:

ödem

ARDS

pnömoni

atelektazi.....

Hipoksemik SY (Tip I)

■ Hipokseminin en önemli mekanizmaları:

- Şantlar,
- Ventilasyon/Perfüzyon dengesizliği (V/Q azalması)
- Difüzyon bozukluğu

Hiperkapnik SY (Tip II)

- PaCO_2 : 45 mmHg $\uparrow$ (Hiperkapni)

pH < 7.35 ise akut (dekompanse)

pH > 7.45 ise kronik (kompanse)

Hiperkapnik SY (Tip II)

■ Solunum pompa fonksiyonunu etkileyen hast.da

■ **En önemli nedenleri**

- Solunum merkezi depresyonu
- Solunum kaslarını etkileyen nöromusküler hast.
- Akc. genişlemesini engelleyen göğüs duvarı hast.
- Morbid obezite

Hiperkapnik SY (Tip II)

- **Hiperkapni** → en önemli nedeni alveoler hipoventilasyon)
- **Hipoksemi** → alveoler hipoventilasyona bağlı ise O_2 tedavisine hızlı cevap

$PaCO_2$ ile alveoler ventilasyon ters orantılı

Solunum pompası

Santral solunum sistemi

Nöral ileti

Solunum kasları

Göğüs kafesi



Hiperkapnik solunum yetmezliği nedenleri

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

- Obstrüktif uyku apnesi

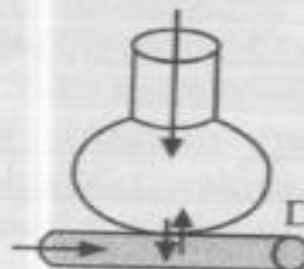
- Guillain Barre sendromu
- Myastenia gravis
- Amyotrofik lateral skleroz
- Solunum kas paralizi
- Botulismus
- İnsektisit toksikasyonu

- Toraks deformitesi

Alveoler ventilasyon

- KOAH
- Astım

Perfüzyon



Diffüzyon

Causes of Respiratory Failure

Failure to Ventilate

Neurological

Respiratory Center
Opioids, Anesthetics, Brain Injuries

Cervical Nerves C3,4,5
Spinal Injuries

Phrenic Nerves
Chest trauma, Surgery

Neuromuscular Junction
Neuromuscular Blockers
Myasthenia Gravis

Muscular

Mypopathy (Note: typo for Myopathy)
Steroids
Myasthenia Gravis
Polyneuropathy/Polymyopathy of Critical Illness

Failure to Maintain Airway

Failure of Gas Flow:

Airway Obstruction

-Upper: teeth, tongue
-Glottic:
laryngeal edema
laryngospasm
-Lower: bronchospasm
Inhaled objects

Chest Wall

Flail Chest

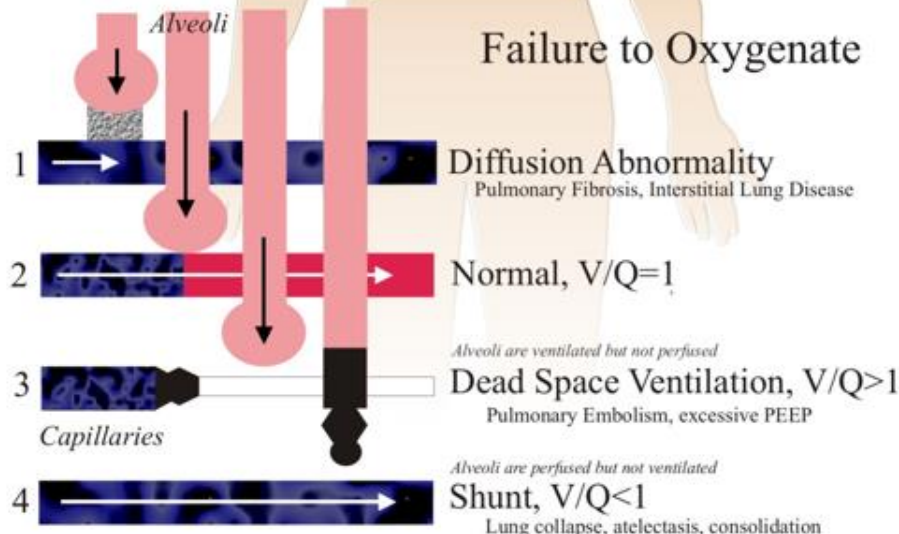
Pleural Cavity

Pneumothorax
Hemothorax
Pleural Effusion

Abdominal Compression

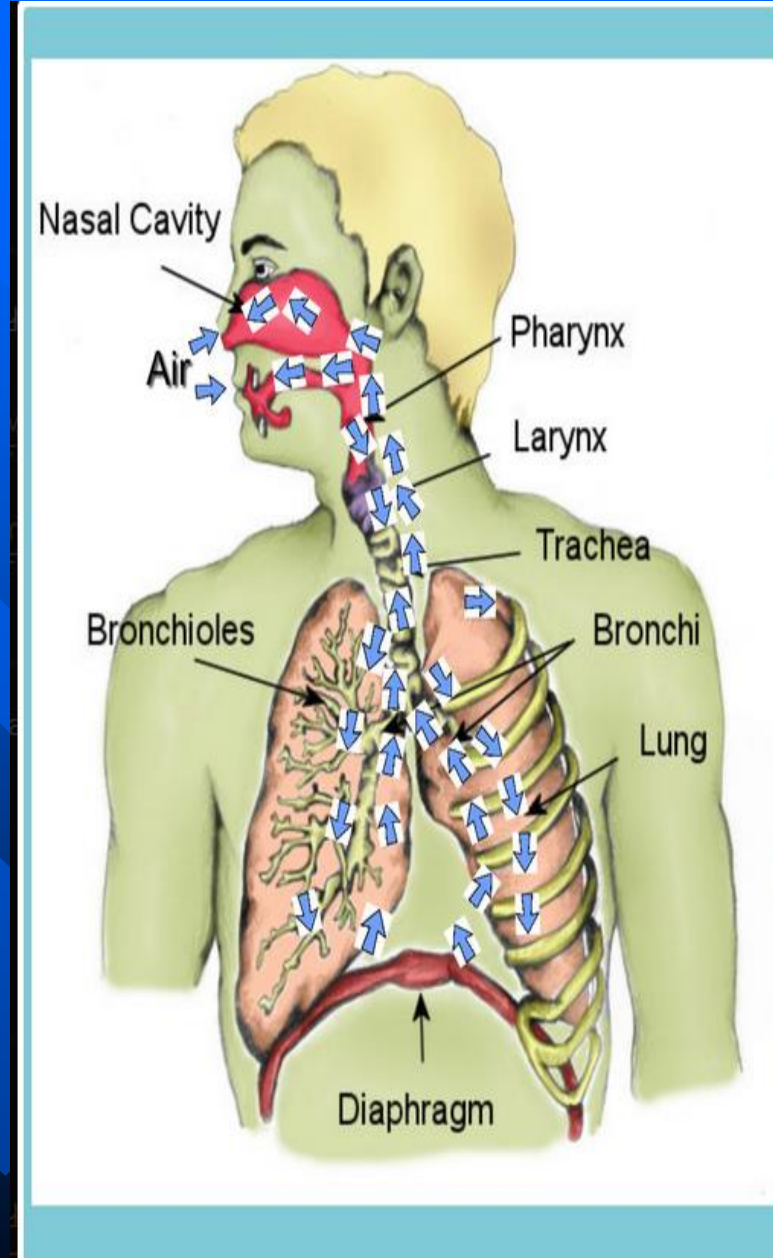
Ascites/Hemoperitoneum
Surgical Packs etc

Failure to Oxygenate



İstirahatte sağlıklı kişilerde

- Metabolik fonks. için
günde **360 litre O_2 'ye** ihtiyaç var
- Enzimatik reaksiyonlar sonucu
günde **290 litre CO_2** açığa çıkar
- O_2 - CO_2 değişimi için
günde **8000 litre hava** solunur



Solunumun pompa fonksiyonu: ventilasyon için

- Periferik sinirler,
 - nöromüsküler kavşak,
 - solunum kasları,
 - santral solunum sistemi uyarıları
- çalışıyor olmalı**

Dakika Ventilasyonu

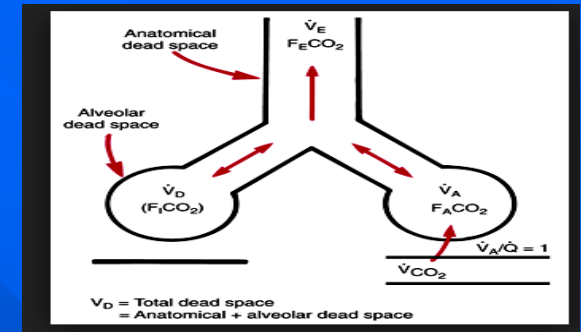
(Total Ventilasyon, VE)

Solunum pompasının akciğerlere
dakikada pompaladığı hava miktarı

$$VE = \text{Tidal volüm} \times \text{dakika solunum sayısı}$$

Ölü boşluk solunumu (VD)

- Alveollere kadar ulaşamayan, gaz değişiminde rol oynamayan hava miktarı
- Sağlıklı kişilerde solunum yollarında kalan hava miktarı (fizyolojik ölü boşluk)



Alveoler Ventilasyon (VA)

- Alveollere kadar ulaşip gaz değişimini sağlayan hava miktarı

Total vent. = Ölü boşluk solunumu + alveolar vent.

$$VE = VD + VA$$

Alveoler ventilasyonda azalmanın iki temel nedeni

$$VE = VD + VA$$

$$VA = VE - VD$$

1. Solunum pompa fonksiyon bozukluğu sonucu dakika ventilasyonunda **(VE) azalma**
2. Yaygın bronş obstrüksiyonu nedeniyle dakika ventilasyonu N veya $\uparrow$ olmasına rağmen ölü boşluk solunumunda **(VD) aşırı artışlar** (Ağır astım ve KOAH)

Alveolo-arteriyel gradient

$P(A-a)O_2$

- SY ve hipokseminin alveoler hipoventilasyona bağlı olup olmadığını gösteren en iyi parametre
- Sağlıklı kişilerde **10 mmHg**
- Alveoler hipoventilasyona bağlı SY'de de N sınırlarda

$P(A-a)O_2$

$$P(A-a)O_2 = PA_{lv}.O_2 - Pa_{t}.O_2$$

$$PA_{lv}.O_2 = P_{insp}.O_2 - Pa_{CO_2}/0.8$$

$$P_{insp}.O_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{insp}.O_2$$

$$PA_{lv}.O_2 = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{insp}.O_2 - Pa_{CO_2}/0.8$$

AKG'de

Deniz seviyesi Atm. P = 760 mmHg,

$P_{aO_2} = 95$ mmHg,

$P_{aCO_2} = 40$ mmHg

$P_{H_2O} = 47$ mmHg

$F_{insp.O_2} = 0.21$

$$P_{AlvO_2} = (P_{atm} - P_{H_2O}) \times F_{insp.O_2} - P_{aCO_2}/0.8$$

$$P_{AlvO_2} = (760 - 47) \times 0.21 - 40/0.8 = 100 \text{ mmHg}$$

$$P(A-a)O_2 = P_{Alv.O_2} - P_{art.O_2} = 100 - 95 = 5 \text{ mmHg}$$

Örnek

■ SY

■ Nazal kanülle 2 L/dk O₂ tdv.(FiO₂ 0.28)

■ AKG: PaO₂ = 90 mmHg, PaCO₂ = 80 mmHg

$$PAIvO_2 = (760 - 47) \times 0.28 - 80 / 0.8 = 100 \text{ mmHg}$$

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

O₂ tdv.'e yanıt + P(A-a)O₂ N → SY hipoventilasyona bağlı

SY Mekanizmaları

1. Sağdan sola şant
2. Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu
3. Hipoventilasyon
4. Düşük FiO_2 ile solunum yapmak
5. Yüksek CO_2 içeren hava solumak
6. Difüzyon bozukluğu

İlk 3'ü önemli ve yaygın

1. Fizyolojik Şant

- Hiç ventile olmayan alveollerde perfüzyonun devam etmesi sonucu pulmoner kapillerlerle gelen venöz kanın oksijenlenmeden arteriyel sisteme geçmesi

1. Sağdan sola şant

- Sağ kalpten çıkan kan, oksijenlenmeden sol kalbe geri döner
- Normal akciğer bölümleri tarafından CO₂ atılımı devam ettiği için hiperkapni gelişmez

Sağdan sola şant 3 seviyede

- Kalp içi şantlar (ASD, VSD, patent foramen ovale vb)
- Akc. damarları arasındaki şantlar (AVM)
- Akc. parankim şantları (önemli)
 - pulmoner ödem
 - pnömoni
 - atelektazi
 - ARDS (şant % 30-50 gibi oranda olabilir !)

Şant Fraksiyonu

- Akc.den O_2 'lenmeden geçen kanın, kardiyak outputa oranı
- Şant fraksiyonu ne kadar $\uparrow$ ise hipoksemi de o kadar ağır
- Şanta bağlı hipoksemik SY'de O_2 'nin yüksek konsantrasyonda verilmesi bile hipoksemiye düzeltemez.

Şant Fraksiyonu

■ Bu tip hastalarda PEEP veren MV kullanıldığında;

- alveoller açılır,
- ventile olması sağlanır,
- sonuçta şant fraksiyonunun azalmasıyla

hipoksemi düzelebilir

2. Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) Uyumsuzluğu

- Normalde

Alveoler ventilasyon 4 L/dak.

Kardiyak output 5 L/dak.

$$V/Q = 4/5 = 0.8$$

V/Q azalması (0.8 ↓)

- Ventilasyon azalması
- Gaz değişimini bozan ve **SY** yapan en önemli mekanizma
- En güzel örneği **KOAH**

V/Q azalması

- CO₂ eliminasyonu için alveoler ventilasyon miktarı önemli iken,
- Oksijenasyon için hem yeterli alveoler ventilasyona, hem de ventilasyonun tüm akciğerlerdeki alveollere uniform dağılması gerekir

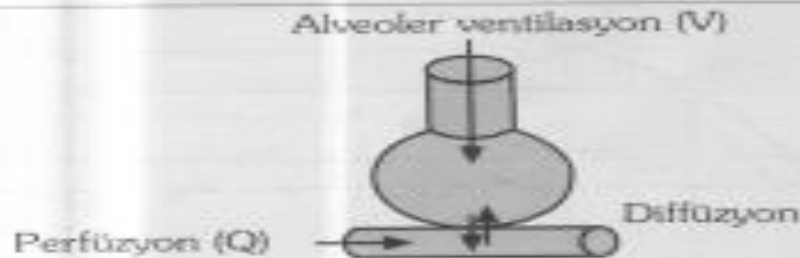
V/Q azalması

- Dak. vent. N ya da $\uparrow$ olmasına karşın havanın dağılımı uniform değilse, vent.nun arttığı bölgelerde V/Q artarken, vent.nun azaldığı bölgelerde perfüzyon normal devam ettiği için V/Q düşer
- V/Q oranının düşük olduğu bölgeler hipoksemi ve hiperkapniye neden olur
- V/Q oranının yüksek olduğu bölgelerde yeterli miktarda CO_2 eliminasyonu sağlandığı için hiperkapni oluşmaz, sonuçta hipoksemik SY gelişir (CO_2 ve O_2 'nin kanda taşıma özellikleri ile ilgili)

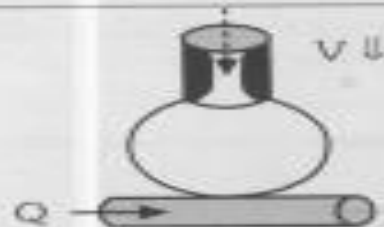
Mekanizma

Hipoksemik solunum yetmezliği nedenleri

a. Normal
 $V/Q = 1$



b. V/Q dengesizliği
(Azalmış V/Q)
 $V/Q = \downarrow$



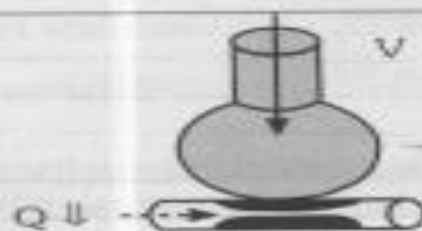
- KOAH
- Astım
- Fokal pnömoni
- Pulmoner emboli
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Akciğer ödemi

c. Fizyolojik şant
 $V/Q \downarrow = (0)$



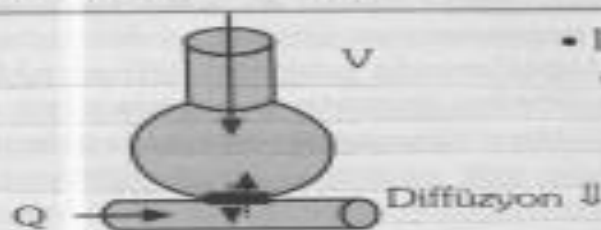
- ARDS
- Kardiyojenik akciğer ödemi
- Atelektazi
- Yaygın pnömoni
- Interstiyel akciğer hastalıkları

d. Ölü boşluk
 $V/Q \uparrow$



- Pulmoner emboli
- Amfizem

e. Azalmış diffüzyon
 V/Q
Normal

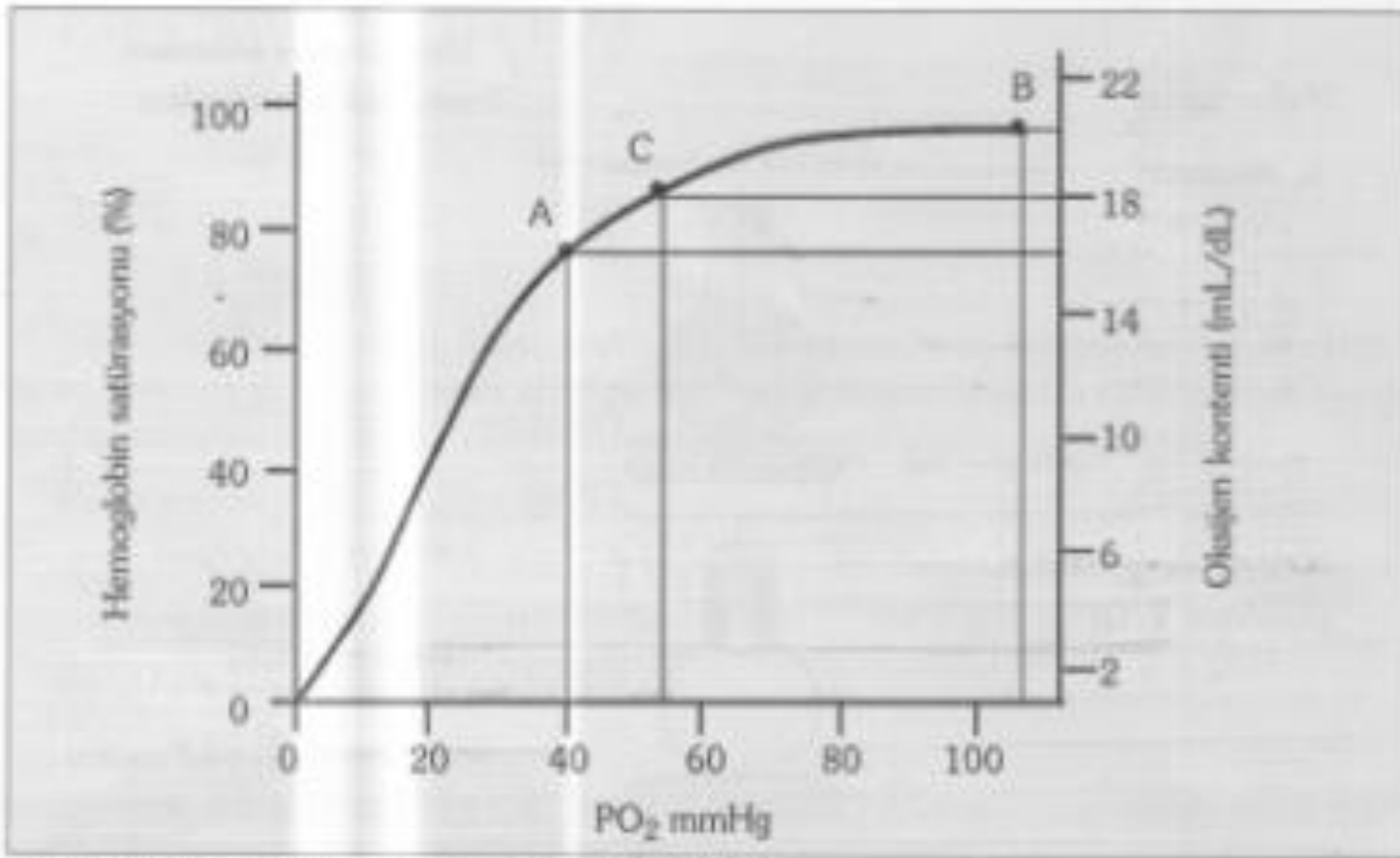


- Interstiyel akciğer hastalıkları
(sarkoidozis)

- O_2 % 99 Hb ile taşınır, çok azı kanda erimiş halde
- O_2 'ye tam doymuş Hb.nin 1 gr.ı 1.34 ml O_2 taşır

« O_2 taşıma kapasitesi»

- 1 lt. kanda taşınabilen O_2 miktarı Hb. miktarına ve Hb. O_2 'ye doymuşluk derecesine (satürasyon) bağlı
- Sağlıklı bir kişide O_2 satürasyonu %97
- PaO_2 artışı satürasyon artışına neden olur
- Bu ilişki sigmoidal

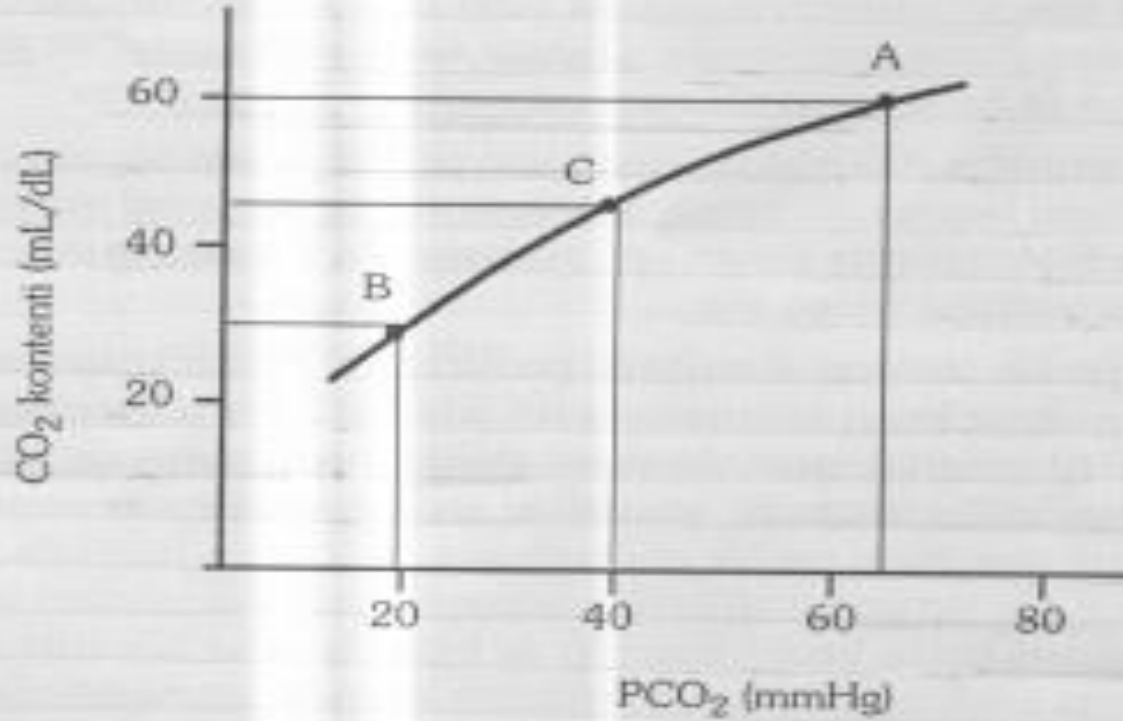


Şekil 3. Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi.

Normal PaO_2 değerlerinde (yaklaşık 95 mmHg) Hb.nin hemen tamamı O_2 'ye doymuştur.

PaO_2 'de bu değerin üzerinde artışlar O_2 satürasyonu ve contentinde belirgin bir değişmeye neden olmaz (eğrinin düz kısmı).

Bunun tersine PaO_2 'de 60 mmHg'nın altında çok az düşüşler bile satürasyonda ve contentte ani ve ciddi azalmalara neden olur (eğrinin düşey kısmı)



Şekil 4. Karbondioksit disosiyasyon eğrisi.

CO₂ kontenti ve PCO₂ arasında **linear bir ilişki** var.

CO₂ kontentindeki azalmalar PaCO₂'deki azalmalar ile hemen her basınç değerinde paraleldir. Sağ akc.den gelen kanda CO₂ kontenti 60, PCO₂ 65 mmHg (A noktası), sol akciğerden gelen kanda CO₂ kontenti 30, PCO₂ 20 mmHg (B noktası), Arteriyel sistemde her iki akc.den gelen kan karışınca CO₂ kontenti 45, PCO₂ 40 mmHg bulunur (C noktası). Bu da hiperventile olan bölgelerin CO₂'yi atarak hiperkapniyi kompanse ettiğini gösterir.

KOAH'ta ve Astımda uniform olmayan diffüz hava yolu obstrüksiyonu oluşur

- Akciğerlerin bazı bölgelerinde hava yolları ileri derecede daralmış, hatta muköz tıkaçlar nedeniyle tam tıkanmıştır.
- Alveoler ventilasyonun azaldığı (hiperkapnik SY) bu bölgeler düşük V/Q oranının olduğu bölgeleri,

- Bazı bölgelerde ise hava yolu obstr. daha az ve oluşan hiperventilasyon katkısıyla yüksek V/Q oranının olduğu bölgeleri oluşturur, sonuçta **Hipoksemik SY** ort. Çıkar
 - Fokal pnömoniler,
 - Yabancı Cisim aspirasyonu ve
 - Akciğer Ödemi debenzer mekanizmalarla Hipoksemik SY'e neden olur.

V/Q oranında azalma normal ventile olan sahaların aşırı perfüze olması sonucu da oluşabilir

- Büyük bir emboli sonucu tıkanan damardaki kan akımı akciğerin normal ventile olan bölgelerine doğru olacak
- Bu bölgelerde oluşan aşırı perfüzyon V/Q oranının düşmesine ve **hipoksemik SY'**e neden olur.

V/Q azalması (0.8 ↓)

■ Hafif ve orta düzeyde V/Q ↓

- hipoksemi belirgin
- başlangıçta hiperkapni olmaz
- CO₂ difüzyonunun O₂'ye göre daha hızlı olması,
- sağlam alveollerdeki CO₂ atılımı için gelişen kompensasyon ve
- dakika ventilasyonunun arttırılması gibi mekanizmalarla

V/Q azalması (0.8 ↓)

■ İleri düzeyde

- hiperkapni kaçınılmaz

- dakika ventilasyonu daha fazla arttırılamadığı ve
- solunum kas yorgunluğu geliştiği için

Hiçbir zaman V/Q uyumsuzluğu, hipoksemisi olmayan bir hastada tek başına hiperkapnik SY nedeni olamaz

V/Q artması (0.8 ↑)

- Perfüzyon azalması
- Ölü boşluk ventilasyonu
 - pulmoner emboli
 - akut pulmoner HT
 - kardiyak output azalması

3. Hipoventilasyon

- Dakika ventilasyonunun azalması sonucu
- PaCO_2 'de $\uparrow$, PaO_2 'de $\downarrow$ ya neden olur

3. Hipoventilasyon

■ **Gerçek:** herhangi bir akciğer hastalığı olmaksızın, akciğerlere giren hava miktarının azalması

- göğüs duvarı hastalıkları
- solunum merkezi baskılanması
- nöromüsküler hastalıklar

3. Hipoventilasyon

- **Rölatif:** olması gereken dakika ventilasyonunun solunum kas yorgunluğu ve metabolik bozukluk gibi nedenlerle yeterince arttırılamaması

4. Düşük FiO_2 ile solunum yapmak

- Solunan havada O_2 miktarının azalması

hipoksemi nedeni

- Çok **yükseklerde** yaşamak

(atm. P azalmasına bağlı olarak PO_2 'de azalır)

- **Kapalı**-hava almayan bir ortamda uzun süre kalmak

(göçük altında, madende)

- MV'e bağlı hastalarda O_2 'nin gelmemesi veya

O_2 vanasının açılmaması....

5. Yüksek CO₂ içeren hava solumak

- MV'e bağlı bir hastada hiperkapnik SY varlığında;

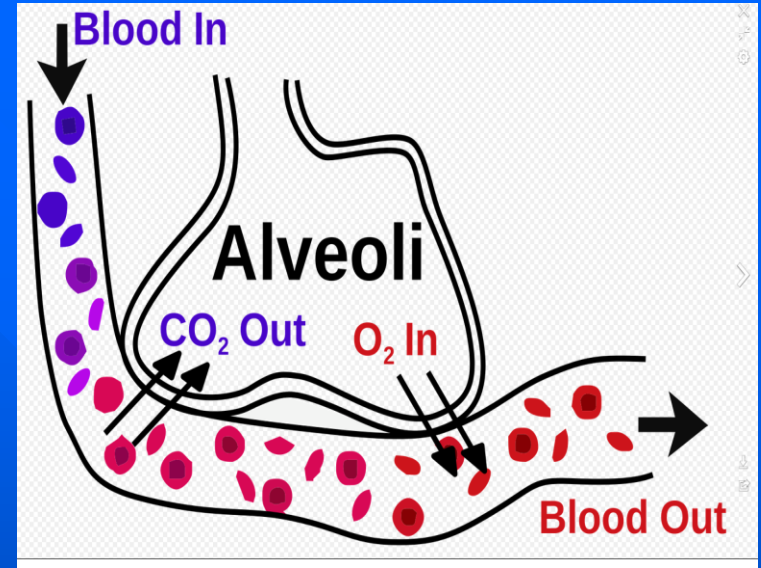
- hastanın kendi ekspiryum havasını tekrar soluyup solumadığının gözden geçirilmesi

- Özellikle NIMV uygulanırken hiperkapnik SY gelişirse;

- maskenin çok büyük
 - setlerin uzun olması
 - ekspiryum valflerinin kapalı kalması

6. Difüzyon Bozukluğu

- SY'nin nadir nedenlerinden
- Gn.le diğer durumlarla birlikte
- Alveolo-kapiller bazal membran kalınlaşması (Hipoksemik SY)
- Normalde CO₂'nin difüzyon hızı O₂'ye göre 20 kat fazla
- Akc. vasküler hast. ve pulmoner fibroziste difüzyon azalır



Hipoksemiye Neden olan değişik mekanizmaların özellikleri

Hipoksemi mekanizması	Arteriyel PO_2 (hava solurken)	Arteriyel PO_2 (%100 O_2 solurken)	$P_{(A-a)}O_2$ (hava solurken)	$P_{(A-a)}O_2$ (%100 O_2 solurken)
Hipoventilasyon	azalmış	artmış	normal	normal
V/Q dengesizliği	azalmış	artmış	artmış	normal
Şant	azalmış	deęişmez	artmış	artmış
Difüzyon defekti	azalmış	artmış	artmış	normal

Pulmoner Emboli'de

- Damar tıkanmasının olduğu bölgede ventilasyon kısmen devam ederken perfüzyonun azalması yüksek V/Q oranına neden olur
- Embolide oluşan atelektaziler ve lokal hava yolu daralmaları şant fraksiyonunun artmasına ve V/Q dengesizliklerine neden olmakta

İnterstisyel akciğer hastalıklarında

- Alveol interstisyumunun kalınlaşması sonucu difüzyon azalır
- SY'nin nedeni azalmış difüzyon değil, V/Q dengesizliği

TANI YÖNTEMLERİ

En karakteristik belirti ve bulgular

- Dispne,
- Takipne veya Bradipne,
- Siyanoz,
- Bilinç değişiklikleri,
- Taşikardi,
- Yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması,
- Paradoksik solunum, asteriksis ve pulsus paradoksus

SY Tipi ?

- 20 dak. % 100 O₂ ile diğer mekanizmalar ile oluşan SY'de hipoksemi düzelir
- Şantı olan hastada hipoksemi düzelmez
- Alveolo-arteriyel oksijen gradienti diğerlerinde normale dönerken şant da artar

SY'de Klinik Yaklaşım

- Anamnez
- FM
- Öncelikli istenecek iki tetkik: AKG ve Akc. Grafisi
- AKG: SY'nin tipi ve derecesini
- Akc. Grafi: ety. Saptanmasında (yaygın infiltrasyon:beyaz akc., infiltrasyon (-) yani N:siyah akc.)

Solunum Yetmezliği

Hipoksemik solunum yetmezliği

Tip I

Akciğer grafisinde "beyaz akciğer"

- Akciğer ödemi
- ARDS
- Yaygın pnömoni
- Yaygın inflamasyon/
fibrozis
- Pulmoner hemoraji
- Massif plevral effüzyon
- Massif atelektazi

Akciğer grafisinde "siyah akciğer"

- Pulmoner emboli
- Pnömotoraks

Hiperkapnik solunum yetmezliği

Tip II

Akciğer grafisinde "beyaz akciğer"

- End-stage interstisyel
akciğer hastalığı
- Yaygın bronşektazi

Akciğer grafisinde "siyah akciğer"

- Astım
- KOAH
- Üst hava yolu
obstrüksiyonu
- Solunum kas
yorgunluğu
- Uyku apne sendromu
- Solunum merkezi
depresyonu

Şekil 5. Akut solunum yetmezliği olan hastaya klinik yaklaşım.



TEŞEKKÜR EDERİM