

Yoğun Bakımdan Eve

OKSİJEN TEDAVİSİ

(Endikasyonları, Kullanım şekli, Riskleri)



Doç.Dr. Tefik ÖZLÜ

TRABZON 1999

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Genel Yayın No: 194

Fakülte Yayın No: 9

Yoğun Bakımdan Eve

OKSİJEN TEDAVİSİ

Endikasyonları, Kullanım Şekli, Riskleri

**Doç.Dr.
Tevfik ÖZLÜ**

KTÜ Matbaası
1999 - Trabzon

© 1999

Yoğun Bakımdan Eve Oksijen Tedavisi

Doç.Dr.Tevfik ÖZLÜ

Bu kitabın baskısının 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik vb.'leri kopya edilemez) her hakkı yazarına aittir.

Dizgi, baskı ve cild: KTÜ Matbaası, Trabzon.

Baskı Yılı: 1999

Baskı Adedi: 1000

İletişim:

Posta adresi: Dr. Tevfik Özlü P.K.182, Trabzon.

Tel: (0462) 325 70 31 - 325 32 46

Faks: (0462) 325 22 70

E-mail: tozlu@risc01.ktu.edu.tr

Web adres: <http://meds.ktu.edu.tr/chest/giris.html>

ÖNSÖZ

Bu küçük kitapçık, oksijeni tedavide kullanan tüm hekimlerin klinik kullanım sırasında ihtiyaç duyacakları temel bilgileri bir arada bulmalarını sağlamak amacıyla doğmuş ve konuyla ilişkili ayrıntılı akademik tartışmalar kapsam dışı tutulmuştur.

Yararlı olması umuduyla...

Doç.Dr. Tevfik ÖZLÜ
Haziran 1999, Trabzon.

*Bilim ve meslek sevgimin kaynağı, değerli Hocam
Prof.Dr. İlhan Vidinel'e en derin saygılarımla...*

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
KISALTMALAR	11
GİRİŞ	13
TARİHÇE	13
OKSİJEN TEDAVİSİ KARARI VE İZLEMİ	14
Oksijen Tedavisinin Amacı	14
Doku Hipoksisi Mekanizmaları	15
Doku Hipoksisinin Tanı ve İzlemi	17
Hipoksinin klinik bulguları	17
Arter kan gazları analizi	18
Pulse oksimetri	19
Transkutanöz PaO ₂ ölçümü	20
Diğer yöntemler	21
KISA SÜRELİ (AKUT) OKSİJEN TEDAVİSİ	21
UZUN SÜRELİ OKSİJEN TEDAVİSİ	24
HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ	27
İnfeksiyonlar	28
Radyasyon hasarı	29
Yara iyileşmesi	29
OKSİJEN KAYNAKLARI	30
Hastanelerdeki merkezi sistemler	30
Konsantratörler	31
Sıkıştırılmış gaz tüpleri	31
Sıvı oksijen tüpleri	33

OKSİJEN VERME TEKNİKLERİ	34
Düşük Akımlı Oksijen Veren Aygıtlar	35
Oksijen çadırları	35
Nazal kanül ve kateter	36
Burun kanülü	37
Nazal (orofarenjial) kateter	37
Basit oksijen maskeleri	38
Rezervuarlı maskeler	38
Parsiyel rebreathing maskeler	38
Non-rebreathing maskeler	39
Rebreathing maskeler	40
Yüksek akımlı oksijen veren aygıtlar	40
Jet karışımlı ventürü maskeleri	41
Diğer yüksek akımlı sistemler	42
NEMLENDİRİCİLER	42
OKSİJEN TASARRUF ARAÇLARI	44
Nazal veya pendant rezervuar kanüller	45
Elektronik demand aygıtı	46
Transtrakeal kateterler	46
MEKANİK VENTİLASYON	48
Non-invaziv mekanik ventilasyon	49
Endotrakeal entübasyon	50
MV'da oksijen verimini artıran yöntemler	51
PEEP	51
IRV	52
Bağımsız akciğer ventilasyonu	52
Parsiyel sıvı ventilasyonu	52
AKCİĞER DIŞI O ₂ VERME TEKNİKLERİ	53
ECMO	53
IVOX	53

ÖZEL KLİNİK O ₂ KULLANIM ÖRNEKLERİ	54
CO zehirlenmesi	54
Pnömotoraks	55
Orak hücre krizi	55
Akut myokard infarktüsü ve anjina pectoris	55
Uyku apne sendromu	56
Post-operatif non-entübe hastalar	56
Status astmatikus	56
Tip II (hiperkapnik) solunum yetmezliği	57
Akut ve kronik dağ hastalığı	58
Dekompresyon hastalığı - arter gaz embolisi	58
Post-operatif Barsak Distansiyonu	58
Yolculuk sırasında O ₂ kullanımı	59
Kara, deniz ve demir yolu ile seyahat	59
Uçak Yolculuğu	60
O ₂ TEDAVİSİYLE İLİŞKİLİ RİSKLER	61
Oksijen kaynağına bağlı fiziksel tehlikeler	61
Oksijen toksisitesi	62
Oksijene bağlı fonksiyonel değişiklikler	62
Sitotoksik Etkiler	63
Oksijen toksisitesinin fizyopatolojisi	63
Akut Oksijen Toksisitesi	64
Kronik Oksijen Toksisitesi	65
Korunma ve İzlem	66
GELECEKTE OKSİJEN TEDAVİSİ	67
ALMİTRİN BİSMEZİLAT	67
SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR	68

KULLANILAN KISALTMALAR

- ARDS** : Akut solunumsal distres sendromu
ASD : Atrial septal defekt
A-V : Arterio-venöz
CO : Karbonmonoksit
CO₂ : Karbon dioksit
COHb : Karboksi hemoglobin
CPAP : Continuous positive airway pressure
DLCO : Karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi
ECMO : Ekstra korporal membran oksijenasyonu
FIO₂ : Oksijen fraksiyonu
FRK : Fonksiyonel rezidüel kapasite
FVC : Zorlu vital kapasite
H₂O₂ : Hidrojen peroksit
HO· : Hidroksil
HB O₂ : Hiperbarik oksijen
Htc : Hematokrit
IMV : Intermittent mandatory ventilation
IRDS : İnfantil solunumsal distres sendromu
IRV : Inverse ratio ventilation
IVOX : Intravenous gas exchange
İAH : İnterstisyel akciğer hastalığı
KOAH : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KY : Kalp yetmezliği
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
MI : Myokard infarktüsü
NMR : Proton nükleer manyetik rezonans
NIMV : Noninvaziv mekanik ventilasyon
O₂ : Oksijen

O₂⁻ : Süperoksit anyon
P_AO₂ : Alveoler parsiyel oksijen basıncı
P_{A-a}O₂ : Alveoloarteriyel oksijen gradiyenti
PaCO₂ : Parsiyel karbonmonoksit basıncı
PaO₂ : Parsiyel oksijen basıncı
PaN₂ : Parsiyel azot basıncı
PEEP : Positive end expiratory pressure
PFC : Perfluorocarbon
SaO₂ : Oksijen saturasyonu
SIMV: Synchronized intermittent mandatory ventilation
SIRS : Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu
SOD : Süper oksit dismutaz
SS : Solunum sayısı
TA : Tansiyon arteriyel
TV : Tidal volüm
VC : Vital kapasite
V/Q : Ventilasyon/perfüzyon dengesi
YB : Yoğun bakım

GİRİŞ

Yaşamın vazgeçilmez temel unsuru olan oksijen, dünyada en çok bulunan elementtir. Yer kabuğunun %49'u oksijen atomlarından meydana gelir. Atmosferdeki her 100 molekülden 20'si oksijendir. İnsanın yaşadığı tüm yüksekliklerde atmosferin %20.9'unu oksijen oluşturur. Oksijen renksiz, ışığı geçiren, tatsız ve kokusuz bir gazdır. Kendisi yanıcı değildir, ancak yanmayı sağlar. Deniz seviyesinde 760 mmHg barometrik basınçta parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) 159 mmHg civarındadır. Trakeal havada su buharı nedeniyle bu değer 150 mmHg'a iner. Alveoler gazda PaO_2 : 100 mmHg, arteriyel kanda 90 mmHg, dokuda ve venöz kanda 40 mmHg, hücrede mitokondri içinde ise 18 mmHg'dır. Erişkin bir kişide istirahatte fizyolojik oksijen tüketimi 225-250 ml/dk'dır. Effor sırasında bu ihtiyaç 10 kat kadar artabilir. Organizmada oksijen rezervi çok azdır ve solunumun duraklamasını takiben 4-6 dakikada hızla tükenir. Fizyolojik koşullarda çoğu kez farkında bile olmadığımız bağımlılık derecesindeki oksijen gereksinimi, bir çok klinik tabloda kendini gösterir ve temel patolojinin tedavisinden daha öncelikli olarak oksijen tedavisine ihtiyaç duyulur.

TARİHÇE

Oksijeni serbest gaz şeklinde ilk kez 1774'de İngiliz Joseph Priestly keşfetmiştir. 1789'da İngiliz Thomas Beddoes ilk kez oksijeni tıpta kullanmış, ve James Watt basınç altında oksijeni depolayan ve istenildiğinde salıveren bir pnömotik piston icat etmiştir. Francois Chaussier yeni doğanların siyanozu ve tüberkülozlarının dispnesini tedavide oksijeni kullanmıştır. 1895'de Carl Von Linde ticari amaçlı oksijeni üretmeye başlamıştır. Hill 1930'da ilk oksijen çadırını kullanmıştır. John Scott Haldane, I. Dünya savaşı sırasında oksijeni kullandıysa da oksijenin sitematik olarak tedavide yeri Alvan Barach'ın çalışmaları sonucunda oturaklaşmıştır. Barach KOAH'lı hastaların rehabilitasyonu içerisinde, egzersiz dispnesini kontrol altına almak amacıyla portabl oksijen uygulamasını 1950'lerde öne sürmüştür. 1950'li yıllarda portabl doldurulabilir oksijen gaz silindirleri ve hastaya oksijen vermek amacıyla çeşitli maskeler, nazal kateterler ve kanüller yapılmıştır. Levine ve Petty 1967'de sıvı oksijen

sistemini tanımlamışlar ve bu büyük kolaylık sağlamıştır, çünkü sıvı oksijen, atmosferik oksijen volümünün %1'inden daha az hacimde saklanabilmektedir. 1982'de Heimlich, trans-trakeal kateterle oksijen verilmesini tanımlamıştır. 1980'li yıllarda ise rezarvuvarlı kanüller ile, sadece inspirasyonda oksijen salıveren sistemler ve oksijen konsantratörleri geliştirilmiştir. Bu sistemler oksijen sarfiyatını 1/2 ile 1/7 oranında azaltmıştır.

OKSİJEN TEDAVİSİ KARARI VE İZLEMİ

Gerek klinik uygulamalarda çok sık başvuru alan **kısa süreli oksijen tedavisi** ve gerekse kronik akciğer hastalarına uygulanan evde **uzun süreli oksijen tedavisi**, ekonomik maliyet ve toksisite riski göz önünde tutularak uygun endikasyonda kullanılmalıdır. Oysa, klinik kullanımda çoğu kez O₂ tedavisine uygunsuz şekilde başlandığı, O₂ tedavisinin monitörizasyonun yetersiz olduğu ve tedavinin sonlandırımı için fizyolojik kriterlerin dökümünün yapılmadığı bildirilmektedir. Bir çalışmada, O₂ tedavisi alan hastaların sadece %44'nün öngörülen doz ve akımda oksijen tedavisi almakta oldukları ortaya konmuştur. Doku hipoksisi riski altında olan hastaya bir burun kanülü yada yüz maskesi ile oksijen vermekle yeterli önlem alınmış olmaz. Bir taraftan doku hipoksisi nedenleri ortaya konmalı ve etyolojik tedavi ihmal edilmemelidir.

Oksijen tedavisine karar verirken; *Gerçekten oksijen vermeyi gerektirecek düzeyde bir hipoksi var mıdır? Varsa inhale edilen hava ne oranda oksijenle zenginleştirilmelidir? O hasta için en uygun oksijen verme yolu ne olmalıdır? Tedavi sırasında ise; Uygulanan oksijen verme yöntemi optimal kullanılmakta mıdır? Uygulanan doz ve akım hipoksiyi istenilen ölçüde kontrol etmekte midir? Oksijen toksisitesi gelişme riski nedir ve bundan nasıl korunulmalıdır? Oksijen tedavisiyle birlikte olan tehlikelere karşı önlem alınmış mıdır? Tedavi ne zaman sonlandırılmalıdır?* sorularına doğru yanıtlar verilmelidir.

Oksijen Tedavisinin Amacı

Oksijen tedavisinin amacı doku hipoksisini düzeltmektir. Hipoksi mitokondrial fonksiyonu bozar ve nekroza yol açar.

Anaerobik glikoliz sonucu laktik asit birikimi ve asidoz meydana gelir. Asidoz hücrel metabolizmaları zararlar ve hücre ölümüne yol açar. Doku hipoksisinin; dispne, azalmış efor toleransı, pulmoner hipertansiyon, kalp yetmezliği, eritrositoz ve nöropsikiyatrik bozukluklar gibi sonuçlarını önlemek ve tedavi etmek için oksijenle zenginleştirilmiş hava inhale ettirilmektedir. Oksijenle zenginleştirilmiş hava solutulması hipoksinin kötü sonuçlarını önlemek için her zaman yeterli değildir. Çünkü dokuda hipoksiye yol açan patolojilerin bir çoğu, FIO_2 'nin artırılmasına farklı şekillerde cevap verebilir. Bazıları ise bundan hiç yarar görmez. Dolayısıyla doku hipoksisini önlemek için sadece oksijen tedavisi uygulamak yeterli değildir. Beraberinde örneğin aneminin düzeltilmesi, kardiyak yetmezliğin tedavisi gibi etyolojiye yönelik tedaviler de uygulanmalıdır.

Oksijen tedavisi, doku hipoksisinin zararlarını önlemek dışında hiperbarik tıpta, post-operatif dönemde barsak distansiyonunun önlenmesi amacıyla, tedaviye dirençli ödemlerin çözülmesinde ve gazlı gangren tedavisinde, pnömotoraks rezorbsiyonunun hızlandırılmasında kullanılır.

Doku Hipoksisinin Mekanizmaları

Doku hipoksisine yol açan durumlar üç grupta toplanabilir (Tablo 1). Bunlardan ilki **hipoksemiye** bağlı hipoksidir. Hipoksemi arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının düşmesidir. Bu düşme, solunan havanın oksijen içeriğinin azlığına (yüksek rakımda bulunma gibi), pulmoner ventilasyon/perfüzyon V/Q dengesindeki anormalliklere, sağ-sol shuntlara, pulmoner diffüzyon kusurlarına, alveoler hipoventilasyona, ve mikst venöz kanın oksijen basıncındaki düşmeye bağlı olabilir. Hipoksemi dışında **oksijenin dokuya dağıtımında ortaya çıkan yetersizlikler** de doku hipoksisine yol açar. Kalp debisi düşüklüğü, sistemik hipovolemi, arter yetmezliği ile sepsis veya SIRS'e bağlı maldistribüsyon gibi *dolaşımsal patolojilerde* ve *kanın oksijen taşıma kapasitesinin azaldığı*, anemi, hemoglobinopatiler ile CO zehirlenmesi, methemoglobinemi durumlarında hipoksemi olmaksızın doku hipoksisine ulaşabilir. Tüm

bunlar olmaksızın siyanür zehirlenmelerinde olduğu gibi **hücrede oksijenin kullanımında bozukluk** sonucu hipoksi meydana gelebilir. Yine **oksijen ihtiyacının çok arttığı** aşırı egzersiz ve tirotoksikoz durumlarında da hipoksi görülür.

Tablo 1. Doku hipoksisi mekanizmaları

Mekanizma	Klinik örnekler
<i>Hipoksemik</i>	
Azalmış oksijen alımı	Yüksek irtifa
V/Q dengesizliği	Obstrüktif, restriktif akciğer hast ARDS
Şunt	ASD, A-V fistül
Diffüzyon kusuru	İAH, Amfizem, tromboemboli
Alveoler hipoventilasyon	KOAH, Solunum merkezi depresyonu, nöromuskuler hst., restriktif akciğer hst.
<i>O₂ taşınması yetersiz</i>	
Dolaşımsal	Hipovolemi, KY
Distribütif	Sepsis, arter yetm, SIRS
Hematolojik	Hemoglobinopatiler, CO zehirlenmesi, anemi
<i>O₂ kullanımında kusur</i>	Siyanür zehirlenmesi
<i>Oksijen ihtiyacında artış</i>	Tirotoksikoz, aşırı efor

Doku Hipoksisinin Tanı ve İzlemi

Doku hipoksisi, hücresel düzeyde oksijen ihtiyacının karşılanamamasıdır. Oksijen gereksiniminin karşılanmasındaki yetersizlik kronik olarak ortaya çıkmışsa nisbeten daha iyi tolere edilir. Solunum dürtüsünün artması sonrası hipokapni ve buna bağlı olarak alveoler $P_{A}O_2$ 'de yükselme; eritrositlerde 2,3 difosfogliserat artışıyla hemoglobin dissosiasyon eğrisinde sağa kayma ve eritropoetin sekresyonu gibi adaptif mekanizmalar gelişir. Doku hipoksisinin tanı ve izlemi kolay değildir. Direkt ölçme yöntemi olmadığından, klinik ve laboratuvar parametrelerle tedaviye başlama ve devam etme kararı verilmektedir.

Hipoksinin klinik bulguları

Hipoksiye bağlı klinik bulgular tablo 2'de gösterilmiştir. Hipoksiye ait klinik belirtiler altta yatan hastalığın kliniği ile karışır. Öncelikle beyin fonksiyonları etkilenir. Bunu myokard izler. Ancak bu bulgular hem spesifik değil hem de bireysel dayanıklılığa ve hipoksinin süresine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle hipoksi tanısında ve ağırlığının belirlenmesinde tedavinin, prognozun izlenmesinde yetersiz kalmaktadırlar. Bu yetersizliği aşmak için laboratuvar yöntemlerden yararlanılmaktadır.

Tablo 2. Hipoksinin semptom ve bulguları

Sistem	Semptom ve bulgular
Santral Sinir	Muhakeme bozukluğu, davranış bozukluğu, inme, konfüzyon, öfori, deliryum, huzursuzluk, uykuya meyil, papil ödem, epileptik nöbet, koma.
Nöronuskuler	Tremor, asteriksis, hiperrefleksi, güçsüzlük, koordinasyon bozukluğu.
Kardiovasküler	Kalp debisinde artış, anjina, palpasyonlar, taşikardi, aritmiler, vazodilatasyon, terleme, hipotansiyon, şok.
Solunum	Takipne, solunum sıkıntısı, dispne, siyanoz
Metalolik	Sodyum ve su retansiyonu, laktik asidozis.

Arter kan gazı analizleri

Doku hipoksisi genellikle hipoksemiyle paralel olarak yani arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) ile izlenir. Arter kanı akciğerdeki gaz değişimini yansıtan en uygun örnektir. Arter kan gazı analizi oksijenizasyon, ventilasyon ve asid-baz dengesi hakkında direkt bilgi verir. Bunun için, invaziv bir işlem olan arter ponksiyonu veya arteriyel kateterizasyon gerekir. Bu işlem başta radial arter olmak üzere brakial ve femoral arterlerden yapılır. Özellikle femoral arter ponksiyonu sonrası hematom gelişme riski gözönünde tutularak, ponksiyon yerine uzun süreli (5-10 dk) basınç uygulanmalıdır. Ağrı, arteriyel travma, sinir hasarı, arteriyospazm, trombüs oluşumu ve infeksiyon gibi diğer komplikasyonları söz konusudur. Arter kan gazı analizleri, monitorizasyon amaçlı kullanılacaksa tekrar tekrar ponksiyondan kaçınmak için kalıcı kateter yerleştirilmesi tercih edilir. Oksijen tedavisinin sonuçlarını izlemek amacıyla arter kan gazı analizleri kullanılıyor ise, belirli konsantrasyonların etkisini gözlemek için havayolu obstrüksiyonunun varlığı ve şiddetine bağlı olarak uzayacak şekilde yani FIO_2 ile en az 5-30 dk solutulduktan sonra kan örneği alınmalıdır. Arter kan örneği heparinle yıkanmış cam yada plastik enjektöre çekilip bekletilmeden laboratuvara gönderilir. Dilüsyonu önlemek için, şırınga ve iğnenin ölü boşluğunda yıkama sonrası kalan miktar dışında heparin bırakılmamalıdır. Çünkü heparin, PaCO_2 'yi azaltırken PaO_2 'yi yükseltir ve asid natürlü olduğundan pH'ı düşürür. Enjektörün içinde hava kabarcığı bırakılmamalıdır. Aksi takdirde PaO_2 yüksek, PaCO_2 ise düşük bulunur. Alınan örnek bir süre (>10 dk) bekletilecekse buzlu bir saklama kabında ve cam şırıngada tutulmalıdır. Buna dikkat edilmezse, başta lökositler olarak kan hücrelerinin metabolizmaları sonucu PaO_2 ve pH değerleri düşerken PaCO_2 değeri yükselir. Ayrıca, plastik şırıngadan dışarıya doğru oksijen diffüze olabilir. Özellikle lösemik (lökositoz >100.000 hücre/ml) hastalarda, kan örneği hiç bekletilmeden analiz edilmelidir. Arter kanı gaz analizinde, özel elektrotlar ile PaO_2 , PaCO_2 ve pH ölçümü yapılmakta, bikarbonat (HCO_3^-) ve oksijen saturasyonu (SaO_2) değerleri ise standart formüllerle hesaplanmaktadır. Arter kanında SaO_2 , karboksihemoglobin (CoHb) ve methemoglobin (Hb) seviyelerini de ölçen co-oksimetri yoluyla doğrudan tayin edilebilmektedir. Bu şekilde direkt olarak ölçülen SaO_2 değeri, hesapla

elde edilen SaO_2 'den farklı olabilir. Yaşla birlikte azalmasına rağmen normal sağlıklı bir kişide PaO_2 değeri, 80 mmHg'dan daha düşük olmaz. PaO_2 'nin 80-60 mm Hg arasında olması hafif, <60 mm Hg olması belirgin hipoksemdir. 40 mm Hg düzeyinde vital organlarda hasar görülmeye başlar ve <20 mm Hg'da ise şuur kaybı, bulantı kusma ile 6-8 dakikada ölüm meydana gelir. Bu en sık kullanılan monitorizasyon yöntemi olmasına karşın doku oksijenasyonu PaO_2 dışında hemoglobin, oksi-hemoglobin dissosiyasyonu, kardiyak debi gibi yukarıda değinilen diğer bir çok faktörlerle de ilgilidir. Arter kan gazı analizlerinde PaO_2 yanında asit baz dengesinin izlenmesi de, doku hipoksisi ve ona bağlı anaerobik metabolizma hakkında önemli bilgi sağlar. Zira asit-baz durumundaki değişiklikler oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisinde shifte ve dolayısıyla kandan dokuya oksijen aktarımında farklılıklara yol açar. Normal sağlıklı kişilerden elde olunan ortalama değerler: $\text{pH} = 7,40$; $\text{PaCO}_2 = 40$ mmHg ve $\text{HCO}_3^- = 24$ mEq/L dir. pH 'ın düşük bulunması (<7,35), solunumsal veya metabolik asidoza bağlı olabilir. Eğer düşük pH değeri, yükselmiş PaCO_2 (>47 mmHg) ile beraber ise solunumsal; düşük HCO_3^- (<19 mEq/L) ile birlikte ise metabolik asidozdan söz edilir. Yüksek pH (>7,45) ile birlikte, düşük PaCO_2 (<35 mmHg) var ise solunumsal alkaloz; yüksek HCO_3^- (>30 mEq/L) saptanırsa metabolik alkaloz söz konusudur. Bazen asidoz veya alkalozu neden olması beklenen PaCO_2 ve HCO_3^- 'ın karşıt değişikliklerinin varlığına rağmen pH normal sınırlarda bulunabilir. Bu durumda bir kompensasyon mekanizması devreye girmiş demektir. Akciğerler CO_2 'in atılımını; böbrekler ise, HCO_3^- 'ın idrarla kaybını değiştirerek kompensasyonda rol oynarlar.

Pulse-oksimetri

PaO_2 tayini invaziv bir işlem olduğundan, ***noninvaziv infrared pulse-oksimetri*** ile SaO_2 ölçümü, tercihen daha fazla kullanılan bir monitorizasyon yöntemidir. Bu yöntemle ölçülen saturasyon oranı, arter kan gazı analizinde hesaplanan yada co-oksimetri yoluyla ölçülen SaO_2 değeri kadar kesin bilgi vermez ve \pm %5 kadar sapma gösterebilir. Yoğun bakımda ve kritik hastalarda arter kan gazı analizi yerine konmamalıdır. En ideal koşullarda bile PaO_2 'ye muadil sonuç vermez. Ancak hastanın SaO_2 'daki değişimleri izlemede asıl olarak yararlıdır. SaO_2 %60'ın altına düştüğünde pulse-oksimetri yanlış bilgi

verir. El ve ayak parmal ucu, kulak memesi gibi lokalizasyonlara uygun problemleri vardir. Nondisposibl problemler kisa süreli tek bir ölçüm için ve çok hareketli olmayan hastalarda tercih edilirler. Yapışmalı dispoşibl problemler ise yerinden kolay çıkmadığı için uzun süreli takip gereken ve huzursuz hastalara daha uygundur. Oksihemoglobinin, deoksihemoglobine göre red ve infrared ışını farklı absorbe etmesine dayanarak içerdiği fotosensör yardımıyla refleksiyondan satürasyon değerini hesaplar. Hemen sonuç verir, hasta toleransı gayet iyidir ve kullanımı çok pratiktir. Uyku, egzersiz, bronkoskopi gibi invaziv işlemler sırasında olası desatürasyonları izlemek için idealdirler. Nadiren, parmak ucundaki sensordan elektrik kaçağı sonucu yanıklar oluşabilir. Ancak, karboksihemoglobin ve methemoglobini saptayamaz. Sigara içilmesi yada çevresel CO maruziyetine bağlı artmış CoHb'i HbO₂'den ayıramadığından SaO₂ düzeyleri, gerçek değerlerin üzerinde bulunabilir. Boyalı ve parlatılmış tırnaklar, ağır anemi (Hb<5 gr/dl), hipotansiyon, şok, vazopressör kullanımı, hiperbilirubinemi ve hiperpigmentasyonun varlığı yanlış sonuçlara neden olur.

Transkutanöz PaO₂ ölçümü

Noninvaziv özel deri yüzey oksijen elektrodu kullanılarak **transkutanöz parsiyel oksijen basıncı ölçümü**, epidermal kapiller kanın oksijen parsiyel basıncını yansıtır. Gazların dermisten elektroda doğru akışını kolaylaştırmak için bir özel jel kullanılır. Lokal durumu yansıttığından, vital organların oksijenizasyonu hakkında güvenilir bilgi vermeyebilir. Bu amaçla kullanılan elektrotlar deri yüzeyini 43-45 °C'a kadar ısıtırlar. Bu, hiperemi ve deri yanıklarına neden olması dışında hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa kaymasına da neden olur. Deri kalınlığından etkilendiği için neonatal peryotta kullanıma daha uygundur. Erişkinlerin aksine, bebeklerde transkutanöz ve arteriyel ölçümler arasında güçlü korelasyonun varlığı gösterilmiştir. Noninvaziv oluşu ve devamlı monitorizasyona uygun olması dolayısıyla yeni doğan yoğun bakım ünitelerinde yanık riskine karşı dikkatli olunarak tercih edilebilir.

Diğer yöntemler

Pulmoner arterden alınan **mikst venöz kanda ölçülen parsiyel oksijen basıncının (PvO₂)** dokuların total oksijen kullanımını yansıtmaması nedeniyle doku hipoksisinin iyi bir kriteri olduğu söylenmektedir. Ancak, düşük bulunan PvO₂ global bir sorunun varlığını ortaya koyarken; normal bulunan PvO₂ dokuların normal oksijenlendiği anlamına gelmez. PvO₂ sadece dokunun kritik PO₂ düzeyinden değil aynı zamanda lokal veya sistemik dolaşımdaki bozukluklardan etkilenir.

Proton nükleer manyetik rezonans (NMR) ile doku pH'ını ve **fosforlu NMR** ile yüksek enerji fosfat depolarını ölçmek deneysel yöntemlerdir.

KISA SÜRELİ (AKUT) OKSİJEN TEDAVİSİ

Akut gelişen hipoksemi ve/veya hipoksi ile birlikte olan klinik durumlarda patoloji kontrol altına alınıncaya kadar geçici, kısa süreli O₂ tedavisine ihtiyaç duyulur. Bu tür tedavi genellikle hastanelerde, acil servislerde yada benzeri sağlık kurumlarında uygulanır. Akut oksijen tedavisi endikasyonları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3 Akut Oksijen Tedavisi Endikasyonları

Kesin endikasyonlar

- Akut hipoksemi (PaO₂ < 60 mmHg; SaO₂ < %90)
- Solunum distresi (solunum sayısı > 24/dk)
- Kalp ve solunum arresti
- Hipotansiyon (TA_{sistolik} < 100 mmHg)
- Düşük kalp debisi ve metabolik asidoz (Bikarbonat < 18 mmol/L)

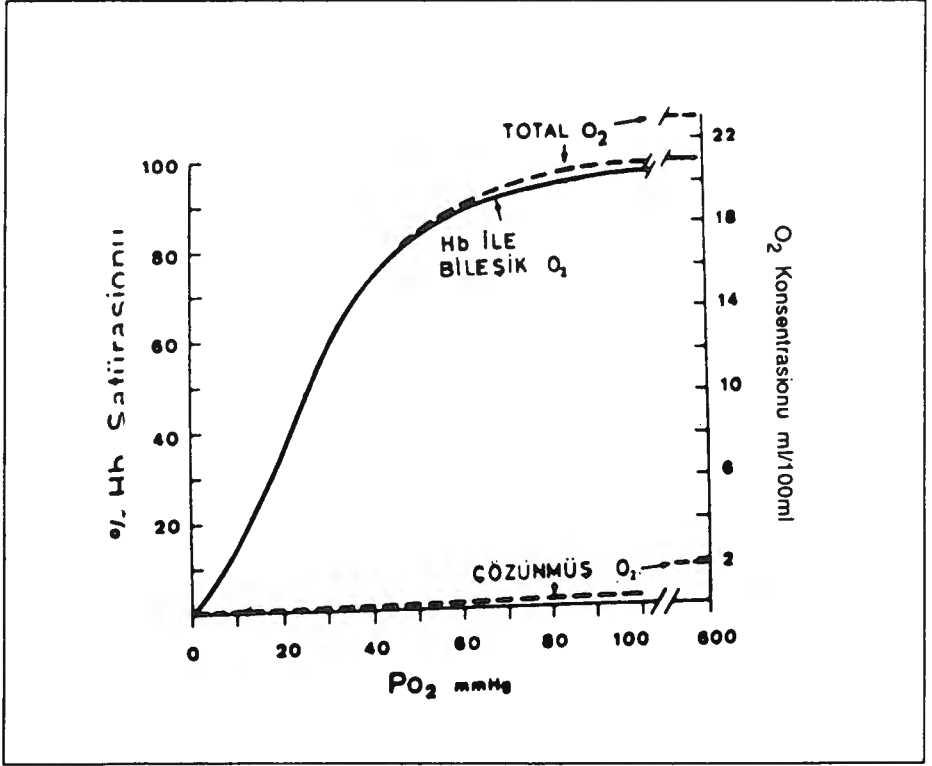
Tartışmalı endikasyonlar

- Komplikasyonsuz myokard infarktüsü
- Anjina
- Hipoksemi olmaksızın dispne
- Orak hücre krizi

Arteriyel hipoksevide oksijen tedavisi endikasyonu, orta yaşta bir erişkin için $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg olarak kabul edilir. Bu değer $\text{SaO}_2 < \%90$ ile eşdeğerdir. Örneğin akut dispne, şok, ağır travma, akut ağır anemi, serebral infarktüs ve ağır astma atağı gibi klinik olarak doku hipoksisinden kuşkulandığı hallerde oksijen tedavisine hemen başlanması uygun olur. Gereksiz yere olsa bile, kısa süreli, düşük akım hızlarında verilen oksijenin önemli bir zararı yoktur. Bu durumlarda arter kan gazı analizi veya oksimetri sonuçlarının elde olunması için beklenilmemelidir. Arter kan gazı analizinin, hastanede 1-2 gün oksijen tedavisine eşdeğer maliyeti olduğu dikkate alınarak uzun süreli kullanım varsayılmıyorsa düşük akımla ampirik oksijen tedavisi uygulamasının yanlış olmadığı ancak, kullanım süresinin 24 saati geçtiği hallerde hipokseminin dökümante edilmesi önerilmektedir. Ampirik kısa süreli oksijen tedavisinin uygulandığı bir hastada tedavinin sonlandırımı da klinik belirtilerin gerilemesine bağlanabilir.

Hipoksemi, solunan havanın oksijen içeriğinin V/Q dengesizliğine veya diffüzyon kusuruna bağlı ise patolojik alanların genişliğiyle ilişkili olarak O_2 tedavisine yanıt alınır. Buna göre FIO_2 saptanmalıdır. Hipoksemiden shunt sorumlu olduğunda shunt fraksiyonu $\%20-25$ 'den fazla ise FIO_2 1.0 olsa da hipoksemi inat eder. Absorbsiyon atelektazilerine neden olması, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu ortadan kaldırması dolayısıyla da amaçlananın tam aksine hipoksevide derinleşmeye neden olabilir. Alveoler hipoventilasyon oksijene kısa sürede yanıt verir ancak, kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOA) olduğu gibi solunum merkezinin hipoksik dürtüsünün ortadan kaldırılmasına bağlı olarak ileri dönemde kötüleşme olabilir. Hipoksemik durumlarda PaO_2 'nı 60 mmHg ve SaO_2 'nu $\% 90$ 'a çıkaracak ölçüde oksijen tedavisinin doze edilmesi yeterlidir. Zira oksihemoglobin eğrisinin (Şekil 1) şekline bakıldığında daha yüksek oksijen parsiyel basınçlarına ulaşılmasının kanın oksijen içeriğinde önemsiz artışlar sağlayacağı görülecektir. Ancak, anemi gibi kanın oksijen taşıma kapasitesinin azaldığı ve anjina pectoris gibi sınırlı akım durumlarında bu küçük artışlar bile önemli olabilir. Akut ağır anemilerde uygun kan bulunup transfüzyon gerçekleştirilinceye kadar oksijen verilmesi ihmal edilmemelidir. Demonstre edilmiş hipoksemi olmaksızın, bronkoskopi, kalp

kateterizasyonu gibi diagnostik girişimler sırasında oluşabilecek desatürasyonları önlemek amacıyla da riskli hastalarda işlem sırasında oksijen inhalasyonu uygulanmaktadır.



Şekil 1. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi

Normal PaO₂ ile birlikte olan doku hipoksilerinde oksijen verilmesi doku hipoksisini önleyemeyebilir. Oksijen inhalasyonunun, tedavinin sadece yardımcı bir kısmını oluşturduğu böyle durumlarda: kalp yetmezliğinin tedavisi, aneminin düzeltilmesi, volüm eksikliğinin giderilmesi gibi tedavilerin ihmal edilmemesi gerekir. CO zehirlenmesinde olduğu gibi PaO₂'nin normal bulunması oksijen tedavisinin gözardı edilmesine yol açmamalıdır. Oksijen bu hastalarda dokuya oksijen naklini artırmaz ancak, CO'in dolaşımdan eliminasyonunu hızlandırır. Karboksihemoglobinin yüksek olduğu olgularda hiperbarik oksijen halen geçerli tedavi şeklidir. Akut myokard infarktüsü (MI) olgularında hipoksemi sık görülür. Böyle olgulara oksijen tedavisi tartışmasız yararlıdır. Ancak hipoksemiyle birlikte olmayan komplikasyonsuz MI'da oksijenin prognozu etkilemediği bildirilmiştir.

UZUN SÜRELİ (KRONİK) OKSİJEN TEDAVİSİ

Kronik oksijen tedavisinin yararı, KOAH'lı hastalar üzerinden elde edilen verilere dayandırılır. Ancak, çoğu kişi, bu yararın diğer kronik hipoksemik akciğer hastalarına uyarlanabileceğini düşünmektedirler. Bu konuda geniş popülasyonda yapılan multisentrik iki çalışma: NOTT (Nocturnal Oxygen Therapy Trial) ve British Medical Research Council Domiciliary Study'dir. Bu iki çalışmanın sonuçları incelendiğinde, noktural oksijen alanların almayanlara göre ve devamlı oksijen alanların sadece noktural oksijen alanlara göre daha iyi sonuçlara sahip olduğu görülmektedir.

ABD'de çoğu KOAH'lı olmak üzere 800 000 hasta devamlı oksijen kullanmaktadır. Bu tedavinin hematokriti düşürdüğü, efor toleransını artırdığı ve pulmoner vasküler basıncı azalttığı, nöropsikolojik fonksiyonu düzelttiği, iş verimini yükselttiği ve hastanede yatma ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir. Sonuçta mortalitede anlamlı azalma meydana gelmiştir. Uzun süreli denilmesinden kasıt, hastaların günde en az 15 saat oksijen almalarıdır. 24 saat devamlı alan grup en fazla yarar görmüştür. 15 saat noktural oksijen tedavisi de biraz daha düşük düzeyde benzer yararlar sağlamıştır. Günde 12 saatten az süreli tedavinin ise, yararsız olduğu bildirilmiştir. Devamlı oksijenle zenginleştirilmiş gaz soluyan hastaların, oksijenden 2-3 saat

süreyle uzak tutulmasının pulmoner arter basıncını artırdığı ve kardiyak fonksiyonu bozduğu gösterilmiştir.

Uzun süreli oksijen tedavisinin maliyeti yüksek gibi görünse bile, ABD’den elde edilen verilere göre: bir aylık evde oksijen tedavisi bir günlük hastanede yatmanın ekonomik karşılığı dikkate alındığında ucuza gelmektedir.

Bu tür uzun süreli oksijen tedavisi KOAH yanında, restriktif akciğer hastalığı, kistik fibrozis, kronik kalp hastalığı gibi istirahatte dispnesi olan bir grup hastada da uygulanmaktadır. İstirahatte değil sadece egzersiz sırasında hipoksemisi olanlar da egzersiz sırasında oksijen kullanırlarsa treadmill, yürüme veya bisiklet ergometri ile ölçülen egzersiz süreleri önemli ölçüde artmaktadır. Nokturnal hipoksemiler olan hastalar da uyku sırasında oksijen aldıklarında yarar görmekteirler. Bu son gruba hem obstrüktif uyku-apne veya obezite-hipoventilasyon sendromu gibi primer uyku bozukluğu olanlar, hem de akciğer hastalığına sekonder uykuda desatürasyonu olanlar girmektedir. KOAH’lı hastaların %25-45 kadarında, -gün boyu hipoksemi gözlenmeksizin- nokturnal desatürasyonlar mevcuttur. Ancak primer uyku bozukluğu olanlara, tek başına oksijen yeterli olmayıp invaziv yada noninvaziv ventilasyon desteği de gerekmektedir.

Uzun süreli oksijen tedavisine başlanan hastalar kısa periyotlarla tedavinin etkinliği açısından ve ileri dönemde 6 aylık periyotlarla ritin olarak yeniden değerlendirilmelidir. Genellikle bir akut egzersizasyon dönemini takiben evde uygulanan oksijen tedavisi endikasyonu bir ve üç ay sonra hasta yeniden değerlendirilerek kesinleştirilmelidir. İlk 3 yıl içerisinde de 6 ay aralarla hasta yeniden tam olarak değerlendirilmeli ve tedavinin devamı ve dozaja karar verilmelidir.

Stabi, hipoksemik KOAH’lı hastaların %95’inin hipoksemileri, istirahatte nazal çift uçlu kanül aracılığıyla 1-3 lt/dk akım hızında oksijen verilirse düzelir. Bu hastalarda, yürüyüş ve uyku sırasında oksijen akımı 1 lt/dk artırılır. Eğer istirahatte 3 lt/dk’dan fazla oksijene gereksinim oluyorsa, stabiliteyi bozan bir durumdan

kuşkulanılmalıdır. Başka bir kardiyovasküler patoloji; medikal tedavi ve diğer rehabilitasyon programında eksiklik yada oksijen verme sisteminde bir bozukluk söz konusu olabilir. Böyle düşük akımlarda oksijen nontoksiktir.

Tablo 4’de kronik oksijen tedavisi endikasyonları görülmektedir. Bu endikasyonları taşıyan bir hastada uzun süreli oksijen tedavisine başlarken dikkat edilmesi gereken hususlar: tanının doğru konulması, optimal bir medikal tedavinin yeterince (en az bir ay süreyle) kullanılmış olması, hastanın egzezbasyon döneminde olmaması ve oksijen tedavisinden hastanın klinik olarak yarar gördüğünün gözlenmesidir. Sigara içmeye devam eden bir hastada bu tedavi hem etkisiz hemde güvenlik nedeniyle kontendikedir. Tablo 4’de belirtilen eşik değerler deniz seviyesinde yapılan ölçümler için verilmiştir. Yüksek rakımlar için uygun düzeltmeler yapılmalıdır. Tablo 5 yüksekliğe göre değişen oksijen parsiyel basınç değerlerini göstermektedir.

Tablo 4. Kronik oksijen tedavisi endikasyonları

Devamlı oksijen

- İstirahatte $PaO_2 < 55$ mmHg veya $SaO_2 < \% 88$
- İstirahatte PaO_2 , 55-59 mmHg veya $SaO_2 = \% 89$ olup konjestif kalp yetmezliğine bağlı ödem veya EKG’de p pulmonale gibi kor pulmonale bulgusunun varlığı
- Polisitemi ($Htc > \% 56$)
- İstirahatte $PaO_2 > 59$ mmHg veya $SaO_2 > \% 89$ ancak konservatif tedavinin yetersizliğini ve oksijen kullanımını gerektiren ek dökümentasyon

Aralıklı oksijen

- Hafif bir egzersis sırasında $PaO_2 \leq 55$ mmHg veya $SaO_2 \leq \% 88$
 - Uyku sırasında $PaO_2 \leq 55$ mmHg veya $SaO_2 \leq \% 88$
 - Uyku sırasında PaO_2 ’de >10 mmHg bir düşme
 - Uyku sırasında SaO_2 ’de $> \% 5$ ’lik bir düşme
 - Pulmoner hipertansiyon,günboyu uyku hali ve kardiyak aritmiler gibi komplikasyonların varlığı
-

Tablo 5. Yüksek irtifanın atmosfer, alveoler ve arteriyel PO₂ üzerine etkisi

Yükseklik (feet)	Barometrik basınç (mmHg)	Atmosferik PO ₂ (mmHg)	P _A O ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)
0	760	159	110	96
1000	733	153	104	91
2000	707	148	99	87
3000	687	142	94	83
4000	656	137	89	79
5000	631	132	85	75
6000	604	126	80	71
8000	564	116	69	63

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Hiperbarik koşullarda oksijen verilmesi, kanda hemoglobine bağlı olarak taşınan O₂ miktarını önemli ölçüde değiştirmez. Ancak, kanda erimiş halde bulunan oksijen içeriği önemli ölçüde artar. 2-3 atmosfer basınçta %100 oksijen verilmesi ile PaO₂, 2000 mmHg düzeyine kadar ulaşabilir. Fizyolojik koşullarda 100 ml kanda hemoglobine bağlanmış olarak 19.1 cc ve kanda erimiş halde 0.3 cc oksijen bulunur. Normal atmosferik basınçta %100 oksijen solutulması ile bu miktar 1,5 cc'e; oysa 3 atmosfer basınçta uygulanan %100 oksijen inhalasyonu ile 6 cc'ye çıkarılabilir ki, bu miktar istirahat halinde dokunun gereksinimi olan oksijenin taşınması için yeterli olur. Normal perfüze olan dokular, istirahatte 100 ml kandan 5-6 ml oksijen alırlar. Bir çok durumda hiperbarik oksijen (HBO₂) tedavisinin etkili olabileceğini düşündüren fizyolojik ve deneysel veriler vardır. Tablo 6'da hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonları görülmektedir. Dekompresyon hastalığı, gaz embolisi ve CO zehirlenmesinde HBO₂ tedavisinin etkinliğinden ileride söz edilecektir.

Tablo 6. Hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonları

Karbonmonoksit zehirlenmesi

Dekompressyon hastalığı ve gaz embolisi

İnfeksiyonlar

Klostridial miyonekroz

Nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları

Kronik refrakter osteomyelitis

Postiskemik reperfüzyon hasarı

Diğerleri

Kemik ve yumuşak dokunun radyasyon nekrozu

Problemlili yaralarda iyileşmeyi artırmak için

Compromised deri grefti veya flepleri

Akut travmatik iskemiler

Isı yanıkları

İnfeksiyonlar

PaO₂'nin yükseltilmesinin, hipoksinin bozduğu lökosit fonksiyonlarını düzelttiği; bazı yaygın mikroorganizmaların fagositlerce öldürülmelerinde hipoksiye bağlı defekti onardığı; antibiyotik etkinliğini artırdığı; *Clostridium perfringens* gibi bazı anaerobik mikroorganizmalara karşı bakterisidal, bazı escherichia ve pseudomonas cinslerine karşı ise bakteriyostatik etkisi gösterildiğinden dolayı bazı infeksiyonların tedavisinde HBO₂ tedavisi uygulanmaktadır. Clostridia bilhassa savaş sırasında olmak üzere travmatik yaraları infekte ederek hızla progrese olan ve yaşamı tehdit eden myonekroza ilerleyebilir. Acil cerrahi dekompresyon, tüm nekrotik dokunun eksizyonu ve penisilin tedavisi esastır. HBO₂'nin iyileşme sürecine katkıda bulunduğu, daha konservatif cerrahi eksizyonların ve ekstremitelerde daha sınırlı amputasyonların uygulanabilmesine imkan verdiği gösterilmiştir. Myonekroz dışında cild ve cild altının hızlı progrese olan nekrotizan fasciitlerinde ve standart tedaviye yanıt vermeyen kronik osteomyelitte cerrahi ve antibiyoterapiye ilaveten HBO₂'in yararlı olduğu bildirilmektedir.

Radyasyon Hasarı

Radyasyona maruz kalan dokuda restorasyon amaçlı hücre proliferasyonu yetersizdir ve buna bağlı olarak, vaskülarite, lokal hipoksi azalıp nekroz gelişebilir. Klinikte bu durum, ödem, ülserasyon, kemik nekrozu, artmış infeksiyon riski ve azalmış yara iyileşmesi şeklinde görülür ve yıllarca devam edebilir. Radyoterapi sonrası cerrahiye ve kazalara bağlı travmatik yaralar oluşursa bunların iyileşmesi durabilir veya gecikebilir. HBO₂ tedavisi, fibroblast aktivitesini artırarak ve kapiller anjiogenezi indükleyerek patolojik kırık, fistül ve iyileşmeyen yaraların oluşumunu önler. Normal atmosferik basınçta %100 oksijen verilmesi bu amaç için yetersizdir. HBO₂ bir çok defa kürler halinde tekrarlanır.

Yara İyileşmesi

Ekstremitelerin ezilme vb gibi ciddi travmalarında büyük damar yırtılmaları ve mikrosirkülasyonda hasar oluşabilir. Sonuç; iskemi, ödem ve doku nekrozudur. Ödem azaltılması, reperfüzyon hasarının önlenmesi ve yara iyileşmesinin artırılması amacıyla HBO₂ tedavisi cerrahiye ilave edilebilir. Deri greftleri ve rekonstrüktif flepler yetersiz perfüzyon ve hipoksi nedeniyle başarısız olabilir. HBO₂ distal flep iskemisini düzeltir ve kötü vaskülarize olan dokuda greftin başarı oranını yükseltir. Diabetik hastalardaki iyileşmeyen yaralar, HBO₂ tedavisine yanıt vermektedir. Isı yanıklarında HBO₂ tedavisinin, kapiller anjiogenezis ile epitelizasyonu hızlandırıp; ödem, sıvı ekstravazasyonu ile infeksiyon sıklığını azaltarak mortalite ve morbiditeyi, cerrahi prosedürlere olan ihtiyacı ve hospitalizasyon süresini azalttığı bildirilmektedir.

Bunlardan başka hemorajik şokta kan bulunamadığı veya transfüzyon yapılamadığı durumlarda HBO₂ tedavisinin yararı belirtilmektedir.

HBO₂, atmosferde, tek kişilik veya çok kişilik çemberler içinde endotrakeal tüp vasıtasıyla yada yüze sıkı oturan maskelerle 45 dakikadan 5 saate kadar değişen sürelerde uygulanır. 3 atmosferi ve

maksimum 120 dakikayı aşmayan şekilde standart protokollerle uygulandığında HBO₂ güvenlidir. Reversibl myopi, katarakt oluşumu, orta kulak sinüs ve akciğer rüptürü, jeneralize epileptik nöbetler, reversibl trakeobronşial semptomlar gibi yan etkiler izlenebilir. Klastrofobi sorun oluşturabilir.

OKSİJEN KAYNAKLARI

Hastanelerin genellikle merkezi oksijen kaynakları olmasına karşın, evde yada bakımevlerinde uzun süre oksijen sağlamak amacıyla ise, oksijen konsantratörleri ile sıkıştırılmış gaz veya sıvı oksijen içeren tüpler kullanılmaktadır. Bunların herbirinin kendisine mahsus avantajlı yönleri olduğu gibi, önemli dezavantajları da sözkonusudur. Her hastanın gereksinimi ve çevresel koşullar dikkate alınarak o hasta için en uygun sistem seçilmelidir. Bazen bir hasta için değişik kullanım amaçlı iki ayrı sistem birlikte önerilebilir. Konsantratörler halen sabit sistemler olup, portabl değildirler. Sıvı ve gaz sistemler tamamen ilişkisiz olup, birinden diğerine doldurma yapmak mümkün değildir. Sıvı sistemlerde ticari markalar arasında uyumsuzluk söz konusudur ve dönüşümlü olarak doldurulamazlar.

Hastanelerdeki merkezi sistemler

Hastanelerde genellikle merkezi, büyük oksijen sağlayan sistemler bulunur. Bunlar gaz yada sıvı halde oksijeni büyük hacimlerde depolayan ve bir dağıtıcı şebeke yardımıyla, kullanacak hasta yatağı başındaki çıkışlardan belirli, düşük, kullanıma uygun basınçlarda, gaz halinde düzenli oksijen akımı sağlayan sistemlerdir. Oksijenin depolandığı büyük silolar genellikle binanın dışında yangın tehlikesi ve güvenlik açısından uygun şekillerde planlanırlar. Bazen bir kaç adet silo birbirlerine paralel bağlıdır. Bir regülatör yardımıyla depodaki oksijen, dağıtıcı borulara basıncı düşürülerek ve 1-15 lt/dk akım hızını karşılayacak şekilde nakledilir. Bu sistemler, hasta yatağı başındaki çıkış uçlarından belirli basınç ve akım hızında %100 oksijen sağlarlar.

Konsantratörler

Elektrikli aletlerdir. Şehir cereyanı ile çalışırlar. 120 volt AC sistemden 12 volt DC sisteme transomasyona yarayan konvertörler yardımıyla bir otomobil yada botta kullanımı mümkün olabilmektedir. Ancak, önemli ölçüde elektrik sarfiyatları nedeniyle henüz pille çalışabilecek portabl konsantratörler mevcut değildir. Boşalıp doldurma işlemine gerek olmadığından devamlı oksijen alan, immobil, yatağa veya eve bağımlı hastalarda en ucuz oksijen kaynağını oluştururlar. Düşük basınçlı sistemlerdir. Asgari bir aylık sürelerle periyodik bakım gerektirirler. Çalışırken ısı ve gürültü oluştururlar. Sıcak mevsimlerde ve küçük mekanlarda bu etkileri daha fazla rahatsız edicidir. Sık elektrik kesintileri olan ülkelerde ya bir jeneratör yada komprese gaz oksijen tüpünün yedekte bulundurulması gereklidir. Bazıları, bir moleküler filtre yardımıyla atmosfer havasındaki oksijeni tutup hastaya verirken, nitrojeni tekrar havaya geri verir. En yaygın olanı bu tiptir. Oksijeni nitrojenden ayırmak için bir zeolit filtre kullanılır. %90'dan fazla konsantrasyonda oksijeni, 1-4 lt/dk akım hızında verebilirler. Oksijenin saflaştırılması akım hızına bağılı olarak değişir. En düşük akım hızlarında %97, 2 lt/dk akım hızında %95 ve daha yüksek akım hızlarında daha düşük konsantrasyonlarda oksijen sağlar. Ancak bu fark, arter kan gazlarına yansımaz. Diğerleri, yarı geçirgen polimer bir ince zar ile -genellikle silikon membran kullanılır- oksijen ve su buharını süzerler ve sadece %40 konsantrasyonda oksijen sağlayabilirler. Düşük konsantrasyonu telafi etmek için daha yüksek akım hızlarına gerek duyulur. Ancak, düşük konsantrasyon yangın tehlikesi gibi riskleri azaltır.

Sıkıştırılmış gaz oksijen tüpleri

Molibden-çelik veya aliminyum silindirler içerisinde yüksek basınç altında (2000-3000 pounds per squee inch, psi) sıkıştırılmış oksijen içerirler. H ve G tüpler 2 lt/dk akımla 57,5 ve 39,2 saat süreyle oksijen sağlarlar. Evde sabit oksijen kaynağı olarak, en sıklıkla kullanılan tüplerdir. Tüpün doluluğunu yansıtan bir basınç ölçeri ile basıncı akımölçere ulaşmadan önce 50 psi'ye düşüren bir basınç regülatörü ve tüpten çıkan oksijenin akım hızını gösteren akımölçerler içerirler. P: basınç; V: volüm; T: ısı; n: mol sayısı ve R: universal gaz

sabitesi ($R=8,314 \text{ joule}/(\text{mole})(K^\circ)$) olmak üzere, $PV=nRT$ denklemi kullanılarak tüp volümü, ısı bilindiğinden tüp içi basınç göstergede okunarak tüpte kalan oksijen miktarı belirlenebilir. Daha küçük olan D ve E tüpleri seyahat ve yürüyüş için uygundur. Ancak, iki tekerlekli, özel bir taşıyıcı araçla portabl hale (sırasıyla yaklaşık 11 ve 4 kg) getirilebilirler. 2 lt/dk akımla 2,9 ve 5,1 saat süreyle oksijen verebilirler. Oksijen sarfiyatını azaltan aygıtlarla kullanıldıklarında 8 saate kadar uzayan süreyle oksijen sağlarlar. Her yerde bulunabilmeleri, dolum yapan şirketler arasında bir uyumsuzluk söz konusu olmaması, sıvı sistemlere göre ucuz olmaları, kaçak yapmaksızın yıllarca saklanabilmeleri avantajlı yönleridir. Dezavantajları: büyük ve ağır olmaları, taşınmalarının zor olması, çok yer kaplamaları ve sık sık (haftada ortalama 3 kez) değiştirilmelerinin gerekmesidir. Bazı hastalar portabl amaçlı kullandıkları küçük tüpleri kendileri büyük gaz tüplerden doldurmak istemektedirler. Ancak bu işlem, yeterince güvenli değildir. Yüksek basınç altında gazın hızlı doldurulması yüksek ısı üretebilir. Doldurma sırasında süreyi geciktirmek, akımı sınırlamak için daraltıcı konnektöre gereksinim vardır. H tüplerin ağırlığı $>90 \text{ kg}$ olup 6900 litre gaz oksijen depolayabilirler. Tüp ucundaki kapak hasarlanırsa yüksek basınca bağlı hasara neden olabilirler. Daha hafif olup, sırt çantası büyüklüğünde ve daha yüksek basınçta doldurulabilen alüminyum silindirler oksijen sarfiyatını azaltan araçlarla birlikte kullanıldıklarında 2 lt/dk akımda 7 saate kadar tedavi şansı vermektedirler. Tüpler yağ ve yağlı maddelerle temas ettirilmemeli, ateş ve yüksek ısıdan uzak tutulmalıdırlar. Ülkemizde imal edilen oksijen gaz silindirlerinin rengi mavi olup, özellikleri şu şekildedir:

- Büyük boy oksijen tüplerinin boş iken ağırlığı 77 kg'dır. Hacmi 50 Lt'dir. $200 \text{ kg}/\text{cm}^2$ (193,4 atm) basınla 10 m^3 (10,000 Lt) sıkıştırılmış oksijen içerirler.
- Orta boy oksijen tüplerinin boş iken ağırlığı 61 kg, hacimleri 40 Lt'dir. $150 \text{ kg}/\text{cm}^2$ (145 atm) basınla 6 m^3 (6,000 Lt) oksijen depolarlar.
- Küçük tüplerin boş iken ağırlığı 17,5 kg, hacimleri 10 Lt'dir. $150 \text{ kg}/\text{cm}^2$ (145 atm) basınla 2 m^3 (2,000 Lt) oksijen depolarlar.

Sıvı oksijen tankları

Oksijen, -183 °C altında sıvı halde saklanabilir. Bu düşük ısıda yüksek basınca gerek olmaksızın (<250 psi) oksijeni depolamak mümkündür. Sıvı halde 1 lt oksijen, oda ısısında 861 lt gaz oksijene eşdeğerdir. Düşük basınçla işlediğinden, sistem ağır, metal tüpler gerektirmez. Sıvı oksijen tüpleri, devamlı olarak gaz halde oksijeni dışarıya sızdırır. Hasta hiç kullanmasa bile zamanla sıvı tüpler içindeki oksijen tükenmektedir. *Sabit olanları*, 30 lt'lik volümle, 2 lt/dk akımla 9 güne kadar oksijen sağlarlar. *Portabl sıvı oksijen tüpleri* ise, sabit tanklardan hasta tarafından kolaylıkla doldurulabilir ve portabl komprese gaz oksijen tüplerinden daha hafif olup daha uzun süreli (8 ve 4 saat) oksijen sağlarlar. Bir omuz kayışı ile adeta bir kamera gibi taşınabilirler. Sıvı oksijen tüpleri bilhassa portabl amaçlı kullanım için en avantajlı sistemlerdir. Fakat mamüllerin tasarımları uyumsuz olduğundan markalar arasında doldurma yapılamaz. Bu, seyahatler sırasında güçlük oluşturur. Portabl tüp doldurulurken kaçan sıvı oksijenin deriye temasıyla yanıklar oluşabilir. Başlıca dezavantajları yüksek maliyetleridir. Bu sistemler büyük şehirlerde yaşayanlar için bir seçenek olabilir, zira servisler taşrada bulunmuyor.

Tablo 7. Oksijen kaynakları

Kaynak	Avantajları	Dezavantajları
Sıkıştırılmış gaz oksijen tüpleri	En yüksek akım Maliyet orta Yaygın erişilebilirlik Küçük tüpler taşınabilir Bakım-onarım işi az	Ağırlığı fazla Sık doldurmak gerekli Kazadan korunmalı
Sıvı oksijen tankları	Orta akımlı Hafif Tam taşınabilirlik Kolay doldurulabilirlik	Yüksek maliyet Markalar arası uyumsuzluk Kullanılmamış O ₂ zayıyatı Termal yanık riski Sınırlı erişilebilirlik Sık bakım-kontrol gerekli
Oksijen konsantratörü	Sınırsız gaz volümü Düşük maliyet İyi erişilebilirlik Kolay kullanım	Akım hızı sınırlı Ağır Taşınabilir değil Düzenli kontrol gerekir Elektrik bağımlı

OKSİJEN VERME TEKNİKLERİ

Hastaya oksijen tedavisi endikasyonu konması yanında oksijenin nasıl verileceği sorusuna da en uygun yanıtın verilmesi, tedaviden maksimum yarar sağlamak için önemlidir. Buna karar verirken hipokseminin derecesi, ne oranda oksijen konsantrasyonu gerektiği, hasta konforu ve maliyet hesaplarının göz önüne alınması gerekir.

Kaynak ile hasta arasında oksijen naklini sağlayan aygıtlar düşük veya yüksek akımlı olarak ikiye ayrılırlar. **Düşük akımlı sistemler**, hastanın inspiratuvar gereksiniminin tümünü karşılamazlar. Ayrıca, hastaya verilen oksijen konsantrasyonu bu sistemlerle sabit

tutulamaz. Tidal volüm ve solunum sayısına göre değişkenlik gösterir. **Yüksek akımlı sistemler** hastanın inspiratuvar ihtiyacının tümünü karşılarlar ve genellikle bir rezervuar taşırlar. Solunum sayısı ve tidal volümden etkilenmeyen bir sabit FIO₂ sağlarlar.

Bütün tedavi edici önlemlere karşın, doğal solunum yoluyla uzun süreler %60-80'in üzerinde oksijen konsantrasyonları gerekiyorsa endotrakeal entübasyon veya trakeostomi ile yapay solunum yolu ve mekanik ventilasyon zorunlu hale gelir.

Düşük Akımlı Oksijen Veren Aygıtlar

Bu sistemler hastanın dakika ventilasyonunun bir kısmını saf oksijen olarak karşılarlar. Kalan kısım genellikle oda havasından tamamlanır. Sağlanan oksijen akımı 6 lt/dk'dan düşüktür. Bu yolla oksijen alan hastanın inspire ettiği oksijen konsantrasyonu sabit olmayıp tidal volümdeki ve solunum sayısındaki değişmelere bağlı olarak değişir. Yüzeysel solunumda inspire edilen havanın oksijen oranı fazla iken, derin solunumda oda havasının miktarının artmasına bağlı olarak oksijen konsantrasyonu azalır. Solunum sayısının değişmesi ise, ekspiryum zamanını değiştirerek inspiratuvar rezarvuvarın dolumunda farklılıklara yol açar. Kronik CO₂ retansiyonu olan hastalar gibi sabit FIO₂ gereken durumlarda, düşük akımlı kaynaklar tercih edilmez. Bu durumda ya endotrakeal tüp yada yüze sıkı oturan özel maskeler yardımıyla oksijen fraksiyonu sabit tutulabilir.

Oksijen tedavisinin mukozaları kurutucu etkisini azaltmak için nemlendiricilerin rutin kullanımı genellikle düşük akım hızlarında (1-4 lt/dk) gerekli değildir.

Oksijen Çadırları

Elektrikle çalışın, içinde sürekli oksijen dolaşımı bulunan ve bir hastaya oksijenle zenginleştirilmiş, ısısı kontrollü, nemli bir gaz solutmak üzere hazırlanmış çadırılı bir aygıttır. Çok daha ekonomik ve pratik oksijen verme yolları geliştirildiğinden, bu eski yöntem oksijen

verilmesinden çok, ısı ve nem kontrollü gaz solutulması gerektiğinde ve genellikle çocuklarda tercih edilir. Çadır, hasta yatağına sızıntı yapmayacak şekilde yerleştirilmelidir. Uygun şekilde yerleştirilmiş bir çadır %50'yi geçmeyen konsantrasyonlarda oksijen solutulmasına izin verebilir. Genellikle 12-15 lt/dk kaynak oksijen akım ızına gerek duyar. Huzursuz, ajite kişilerde uygulaması güçtür. Çadırın tedavi amaçlı da olsa, sık sık açılması gerekiyorsa bu tedavi uygulanamaz. Çünkü, çadırın her açılışında iç atmosfer bozulur. En az 3-4 saat müdahale edilmeyecek hastalar için uygun olabilir. Çadıra oksijen temin eden kaynak tükenir yada tıkanırssa hasta, çadır içinde boğulabilir. Bu amaçla mutlaka yedek tüp bulundurulmalıdır. Çadır ısı ve nem kontrolü için uygun donanım içerir. Fazla nem ve CO₂ uzaklaştırılır ve soğutma yapılır. Çadır içi oksijen konsantrasyonu sık ölçülmelidir. Çadır içi ısının fazla olması, yüksek oksijen içermesi nedeniyle yangın tehlikesi göz önünde tutulmalıdır. Hasta yada bakıcının sürtünmesinden hasıl olacak kıvılcım, özellikle nem oranı yüksek tutuluyor ise yangını başlatmak için yeterli olmaz. Ancak, çadır bulunan odada sigara içilmemesi, şehir akımı geçiren araçların çadırdan uzak tutulması ve oksijen akımının çadır içine çok ani ve yüksek basınçla püskürtülmemesine dikkat edilmelidir. Sadece yüze yada başa uygulamak üzere hazırlanmış çadırlar da vardır.

Burun kanülü ve kateterler

Nazal kanül ve kateterler, ucuz, basit, kolay kullanımlı ve iyi tolere edilebilirliklerinden dolayı en sık kullanılan oksijen verme yolunu oluştururlar. Hastanın yeme, içme ve konuşmasına engel olmazlar. Ancak, lokal irritasyon, mukozal kuruma ve dematit nedeni olabilirler. Bazı hastalar tat ve koku kaybından yakınmaktadırlar. Ancak bunun, daha çok sigara anamnezinin varlığı ile ilişkili olduğu sanılmaktadır. Sinüslerin doğal fizyolojisini bozabilirler. Estetik ve sosyal uyum açısından tolerabiliteleri zordur. Bu sakıncalarını kısmen düzeltmek amacıyla ince, gözlük çerçevesine adapte edilebilen, kozmetik görünümlü nazal kanüller geliştirilmiştir. Nazcfarenkse 1-6 lt/dk oksijen akımı sağlarlar. Bu 0,24-0,44 FIO₂ oranlarına tekabül eder. Akımın 6 lt/dk'nın üzerinde artırılması FIO₂'yi daha fazla yükseltmez, aksine mukozaları kurutarak zararlı olabilir. Nazal yolla oksijen alan hasta dudak büzerek solunum yaparsa, inspiratuvar zaman

ve tidal volüm arttığından gaz değişimi iyileşir ve alınan oksijen verimi artar.

Burun Kanülü

Bir oksijen kaynağı borusundan çıkan ve burun deliklerine giren 1,5 cm uzunluğunda iki ucu olan plastik bir kanüldür. Gözlük çerçevesi gibi kulağa tesbit edilirler. Burun içine giren kısım kısa olduğundan kolayca yerinden çıkabilir. Klinik kullanımda bilinci kapalı veya uykudaki hastalarda hemen kaydığı ve hastanın oksijen alamadığı tesbit edilir. Yüksek akımlarda sinüs havalanmasını bozduğundan ağrılara neden olur. Nazal kanülle verilen her 1 lt/dk oksijen, hastanın inspire ettiği oksijen fraksiyonunda yaklaşık %3-4 dolayında ilave bir artış sağlar. Septum deviasyonu, polip, mukozal ödem, aşırı müküs sekresyonu gibi nazal sorunlar varsa yeterli oksijen sağlayamaz. Ağız solunumu yapan hastalarda nazal kanülle verilen oksijenin etkili olmayacağı düşünülebilir. Oysa yapılan çalışmalarda ağız yoluyla soluyan hastaların genellikle nazal kanülle verilen oksijeni inspire etmek için gereken nazal akıma sahip olduğu gösterilmiştir.

Nazal yada Orofarenjial Kateter

Burun girişinden orofarenkse kadar itilen ve distal kısmında bir kaç çıkış deliği olan plastik kateterlerdir. Ucu suda eriyen bir yağlayıcı veya ince vazelin tabakası ile yağlanıp burun deliğinden orofarenkse kadar zor kullanmadan itilir. İtilme mesafesi burun kanadı ile kulak memesi arasındaki mesafe kadardır. Daha sonra bir flaster ile kateter yüze tesbit edilir. Her 8 saatte bir yenisi ile değiştirilmeli ve iki nazal pasaj dönüşümlü olarak kullanılmalıdır. Epiglot refleksi yeterli değilse bu yolla verilen oksijen akımı, ösefagusa yönelerek mide distansiyonuna neden olabilir. Ağız solunumu olan hastada kateter, kanüle tercih edilmelidir.

Basit Oksijen Maskeleri

Ağız ve burnu örten basit maskeler %50-60 oranlarında ve 15 lt/dk'ya kadar oksijen verebilirler. FIO₂'yi artırmak için maske büyüklüğüne bağlı olarak 100 ile 200 ml arasında bir rezervuar içerirler. Basit yüz maskeleri içinde CO₂ birikimini önlemek için asgari 5-6 lt/dk oksijen akımına gerek vardır. Maskeler yeme, içme, ekspektorasyona mani olurlar ve bilhassa uyku sırasında kolayca yerinden çıkarlar. Kusmuk, regürjitasyon materyallerinin aspirasyonuna neden olurlar. Bu nedenle bilinci kapalı hastalarda tercih edilmezler. Böyle bir hastada dilin geriye kaçma olasılığı nedeniyle kullanmak zorunluluğu varsa bir oral hava yolu (airway) yerleştirilmelidir. Dispneik hastada toleransları zordur. Maskeyi yerinde tutabilmek için kullanılan bağ ve atkılar da sıkıntı verirler. Ağız ve burundan gelen ısı nedeniyle yüzde sıcaklık nedeni olurlar. Burun köprüsü, yanak çıkıntıları gibi deri altı dokusunun az olduğu alanlarda sürtünmeye bağlı tahrişlere yol açabilirler. Müköz membranları kurutucu etkileri, inspirasyon gazının nemlendirilmesi ile azaltılabilir.

Rezervuarlı maskeler

Trakeostomi, endobronşial tüp gibi yapay solunum yolu olmayan hastalarda 0,6'dan daha yüksek FIO₂'ye ulaşmak gerektiğinde 600-1000 cc hacimli bir rezervuar torbanın ilişirildiği basit yüz maskeleri kullanılır. 5-8 lt/dk'lık bir oksijen akımı, rezervuarı şişirmek ve CO₂ birikmesini önlemek için gereklidir. Yüze sıkı oturan bu tip maskelerle çok yüksek oksijen fraksiyonlarına ulaşılabilir ve CPAP tedavisi uygulanabilir. Ancak, bir kaç saat dışında bunların tolere edilmesi çok güçtür.

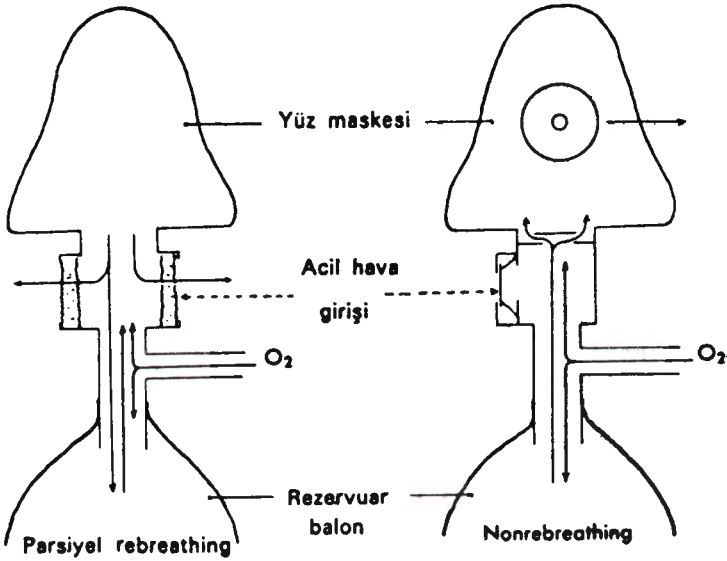
Parsiyel Non-rebreathing Maskeler

Rezervuarı, inspirasyon gazını ekspirasyon gazından ayıran tek yönlü bir kapak içermeyenler *parsiyel no-nrebreathing maskeler* olarak adlandırılır. Hastanın ekspirasyon havasının bir kısmını tekrar inhale etmesine izin verirler (Şekil 2-A). Hasta ekspirasyon yaparken

ekspirasyon havasının ilk 1/3'ü, sonraki inspirasyonda verilecek olan oksijen gazı ile karışmak üzere rezervuar içine alınır. Ekspirasyon havasının bu ilk 1/3 kısmı akciğer ölü boşluğuna ait olduğundan oksijenden zengindir ve alveoler CO₂ içermez. Rezervuarın içi oksijen ve ekspiryum havasının ilk kısmıyla doldurulunca artan basınç, geri kalan ekspiryum havasının çıkış deliklerinden dışarıya atılmasını sağlar. Eğer aşırı neme bağlı oluşan su damlalarıyla çıkış delikleri tıkanacak olursa CO₂ retansiyonu tehlikesi söz konusu olur. İnspirasyon sırasında hem rezervuardan hem de oksijen kaynağından gelen karışım ile hasta solur. Kaynaktan gelen oksijen akımı durduğunda ekspirasyon deliklerinden girip çıkan atmosfer havası ile solunumun devamı mümkün olur. Bunlar %80-85 oranında oksijen verebilirler.

Gerçek Non-rebreathing Maskeler

Gerçek non-rebreathing maskelerin içerdikleri tek yönlü kapaklar sayesinde hastalar sadece rezervuar torbasındaki gazdan inspire ederler ve ekspirasyon havalarını maskenin ayrı bir kısmına boşaltırlar (Şekil 2-B). Kaynaktan gelen oksijen ekspiryum sırasında sadece rezervuara, inspiryum sırasında ise hem rezervuara hem de maske içine dolar. Nisbeten sabit ve %100'e kadar ulaşılabilen zenginlikte bir oksijen konsantrasyonu sağlamaları avantajlarıdır. Yüz ile maske arasından gaz sızdırmayacak şekilde yerleştirilmeleri gereklidir. Kaynaktan gelen oksijen akımının durması veya hastanın ihtiyacınının tümünü karşılamakta yetersiz kalacak şekilde az olması durumunda maskede bulunan kapaklar açılarak atmosfer havasının solunmasına izin verirler. Bazı rezervuarların biriken nemin atılabilmesine yarayan ve su damlalarını drene eden delikleri vardır.



Şekil 2. Parsiyel rebreathing ve non-rebreathing oksijen maskesi

Rebreathing Maskeler

Rebreathing maskeler klinik tedavide kullanılmazlar. Esas olarak anestezi amaçlı olarak uygulanırlar. Bir CO₂ absorbe edici içerirler ve tam kapalı bir boşluk oluştururlar. Bu kapalı sistem içerisine istenen oranda oksijen ilavesi olasıdır. Anestezik maddenin dışarıya kaçıp zayı olmasını önlerler.

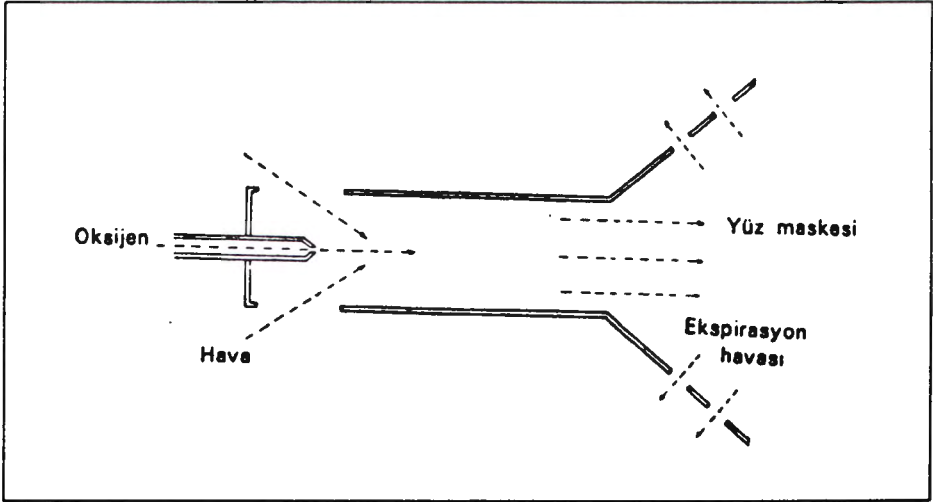
Yüksek Akımlı Oksijen Veren Aygıtlar

Hastanın anatomik ölü boşluğunu aşan bir rezervuar yardımıyla belirlenmiş FIO₂'de oksijen ve hastanın dakika ventilasyonunun 4 katını aşan akım hızı sağlarlar. Yüksek akımlı oksijen kaynaklarına

klirikte iki yerde ihtiyaç duyulur: solunum merkezi hipoksik dürtüye bağlı çalışan ve bu nedenle kontrollü FIO₂ gereken hastalar ile anormal solunum paterni olup solunum gereksinimi, düşük volümlü kaynakların kapasitelerini aşan hipoksemili genç, güçlü hastalar.

Jet karışımlı ventüri maskeleri

Kaynaktan gelen %100 oksijen çeşitli deliklerden giren oda havası tarafından istenen oranda dil edilir. Giren havanın oksijene oranı hemen daima sabit kalır. Oluşan oksijen-hava karışımının total volümü, hastanın gereksiniminden çok fazladır. Fazla kısım ekspirasyon çıkışlarından dışarıya atılır (şekil 3). Bunların karışımı hemen daima sabit orandadır. Bu maskeler 0,24 ile 0.50 arasında belirlenmiş, sabit FIO₂ sağlarlar. CO₂ birikimi olan KOAH ve solunum yetmezlikli kişilerde ideal sistemlerdir. Oksijen injeksiyon ucunun ve ekshalasyon deliklerinin su damlalarıyla daralması yada tıkanması sonucu bu oran değişebilir.



şekil 3. Ventüri maskesi

Diğer yüksek akımlı sistemler

Rezervuarlı nebulizörler ve nemlendiriciler oksijen tedavisi ve yüksek oranda nemlendirilmiş gaz verilmesi için kullanılırlar. Genellikle, T tüpü veya trakeostomi ile kullanıldıklarından dolayı, yapay havayolu olan hastalarla sınırlı kullanımları vardır. Mamafih, aerosol maskeleri, yüz çadırları ve CPAP maskeleri ile de kullanılabilirler. 40 lt/dk'yı aşan yüksek akımlar ve sabit FIO₂ sağlarlar. *Hava-oksijen blenderleri* ise, 100 lt/dk'yı aşan yüksek akım ve 0,21 ile 1.0'e kadar FIO₂ verebilirler. Solunum sayısı fazla olan hastalarda bile sabit yüksek oksijen konsantrasyonları sağlarlar. Hipoksik solunum dürtüsünü azaltarak solunum kas yorgunluğunu düzeltirler ve endotrakeal entübasyon gereksinimini azaltırlar.

NEMLENDİRİCİLER

Oksijenin, mukozaları kurutucu etkisi bilinmektedir. Buna bağlı zararları önlemek amacıyla çeşitli nemlendirme yöntemleri kullanılmaktadır. Ancak, 4 lt/dk'dan daha düşük akım hızlarında uygulanan oksijen inhalasyonunda rutin nemlendirici kullanımı önerilmemektedir. Çünkü bu durumda inspire edilen gazın büyük kısmı zaten atmosfer havasıdır. Yine önemli ölçüde oksijen tasarrufu sağlayan demand vb. sistemler kullanıldığında, akım hızları azaldığından nemlendirmeye gerek duyulmaz. Buharlaşmaya bağlı ısı düşürücü etki nedeniyle kabarcık oluşturan nemlendiriciler hastaya giden oksijene soğuk nem ilave ederler. Oksijen vücut sıcaklığına ısıtıldığında relatif nemlilik önemli ölçüde azalır. Bu, kabarcık oluşturan nemlendirmenin vücut ısısında fazla etkin olmayacağı anlamına gelir. Bir parsiyel rebreathing maskede bulunan oxymizer ® kanül nemi tutarak vücut ısısında tekrar geri döndürür ve daha efektif bir nemlendirme sağlar. Özel maskeler yada trakeal tüpler aracılığıyla yüksek akım hızlarında oksijen alan hastaların ise nem tutucu ve hastaya geri verici sistemlere çok daha fazla ihtiyaçları vardır. Nemlendiricilerin kavanozlarında bulunan açıklıklardan önemli ölçüde oksijen kaybı olabilir.

Tablo 8. Oksijen verme aygıtları

Sistem	Özellikler	Akım Hızı ve FIO₂	Komplikasyonlar
Düşük akımlı sistemler			
Oksijen çadırı	Elektirikle çalışır Nem ve ısı kontrollü oksijenizasyon sağlar	12-15 lt/dk; FIO ₂ < %50	Yangın tehlikesi ve akım kesildiğinde boğulma riski var
Burun kanülü	Akım hızı 1-6lt/dk FIO ₂ %24-44 Çatal uçlar 1 cm itilmeli Ucuz ve konforlu Hasta yer, konuşur	1 lt/dk=%24 2 lt/dk=%28 3 lt/dk=%32 4 lt/dk=%36 5 lt/dk=%40 6 lt/dk=%44	FIO ₂ , SS ve TV'e bağlı Nazal pasaj açık olmalı Kolay kıvrılabilir Nazal mukozada tahriş Yüksek akıma bağlı göz iritasyonu
Basit Maske	5-8 lt/dk akım hızı Şeffaf plastik Yüze sıkıca oturmalı	5-6 lt/dk=%40 6-7 lt/dk=%50 7-8 lt/dk=%60	Asgari 5 lt/dk akım Komada dikkatli ol Aspirasyon riski fazla Tolerasyonu daha zor Kolay yerinden kayar
Parsiyel rebreathing maske	600-1000 cc'lik rezervuar içeren şeffaf plastik maske	6-10 lt/dl akım hızı FIO ₂ =%55-80	Rezervuarı şişkin halde tutabilmek için asgari akım hızı gerek Basit maske ile benzer riskler
Non-rebreathing maske	600-1000 cc'lik tek yönlü iki adet kapağı olan rezervuarlı şeffaf plastik maske	10-12 lt/dl akım hızı FIO ₂ =%80-100	Rezervuarı şişkin halde tutabilmek için asgari akım hızı gerek basit maske ile benzer riskler
Transtrakeal kateter	Transdermal olarak trakea içine itilir	0,5-4 lt/dk akım hızı FIO ₂ =%24-40	İnfeksiyon, kateterin kırılması fatal mukus topu, kanama, rüptür

FIO₂ : Oksijen fraksiyonu; SS : solunum sayısı; TV : Tidal volüm;

Tablo 8. Oksijen verme aygıtları (devam)

Sistem	Tanımlamalar	Akım Hızı ve FIO2	Komplikasyonlar
Yüksek akımlı sistemler			
Ventüri maskesi	Akım hızı değişken	2 lt/dk=%24	Basit maske ile benzer riskler
	Sabit kesin FIO2	3 lt/dk=%28	
	FIO2'yi sabit tutmak için çeşitli adaptörler	4 lt/dk=%31	
	6 lt/dk=%35		
	içeren şeffaf plastik maske	8 lt/dk=%40	
	10 lt/dk=%45		
	KOAH'ta seçkin yöntem	12 lt/dk=%50	
	14 lt/dk=%55		
SS ve TV'den etkilenmez			
NIMV	Özel yüze sıkı oturan maskeler ile değişik modlarda solunum	İhtiyaca göre ayarlanabilir	Uzun sürede ciltte tahriş
			İnvaziv, riskleri çok
Entübasyon ve mekanik ventilasyon	Endotrakeal tüp veya Trakeostomi	İhtiyaca göre ayarlanabilir	
	Asiste solunum veya Kontrollü solunum		
	IRV, PEEP		

FIO2 : Oksijen fraksiyonu; SS : solunum sayısı; TV : Tidal volüm; KOAH : Kronik Obstrüktif akciğer hastalığı

OKSİJEN TASARRUF ARAÇLARI

Oksijen alan bir hastanın dakikada 20 kez soluduğunu varsayarsak her solunum siklusunun süresi 3 saniyedir. İnspiryum/ekspiryum oranı, eğer 1:2 ise inspiyum 1 sn, ekspiryum 2 sn devam ediyor demektir. İnspiryumun son kısmının alveoler ventilasyona katılmadığı dikkate alınırsa alveoler inhalasyon solunum

siklusunun 1/6 kadarlık bir kısmını işgal etmektedir. Oksijen inhale eden bir hasta, ancak alveoler inhalasyon zamanı sırasında aldığı oksijenden yararlanmakta; solunum siklusunun geri kalan 5/6'lık kısmında verilen oksijen ise, zayi olmaktadır. Eğer oksijen, tüm solunum siklusu süresince değil de sadece alveoler inhalasyon zamanına odaklaştırılarak verilirse aynı etkinlik korunarak önemli ölçüde oksijen tasarrufu sağlanabilir. Devamlı oksijen kullanımı gereken hastalar için, genellikle düşük akımlı oksijen sistemleri uygundur. Çoğu hastaya bir nazal kanülle verilen 2-4 lt/dk oksijen akımı yeterli olmaktadır. Oksijen sağlayan sistemlerin etkinliğini artırmak, tekrar tekrar doldurma ihtiyacını azaltmak ve maliyeti düşürmek için, yukarıda belirtilen prensibe göre dizayn edilmiş bazı yardımcı oksijen tasarruf araçları geliştirilmiştir. Bu cihazlar, sadece tasarruf sağlamakla kalmazlar, alveoler inhalasyon zamanı olan erken inspiryum sırasında depoladıkları oksijeni hastaya pulse ederek oksijenizasyonu da artırırılar. Evde sürdürülen oksijen tedavisi açısından önemli yararlar sağlayan bu yardımcı araçlar: nazal rezervuar ve pendant kanülleri ile elektronik demand aygıtları ve transtrakeal kateterlerdir.

Nazal veya pendant rezervuar kanüller

Ekspiryum sırasında kaynaktan gelen oksijenin zayi olmasını önleyip 20 ml ekstra oksijen depolar ve inspirasyonun başında bolus şeklinde bunu salıverirler. Dolayısıyla gaz değişiminin olduğu alanlara daha yüksek oranda oksijenle zenginleştirilmiş hava ulaşması mümkün olur. Burun çevresinde (nazal) yada göğüs ön duvarı üzerine asılı (pendant) bir rezervuar içerine tamamen mekanik olarak ekshalasyon sırasında hava girmesi ve inhalasyon sırasında çıkmasına izin veren bir sistem söz konusudur. Parsiyel rebreathing sisteminde olduklarından hastanın nemini oda ve vücut sıcaklığı arasında bir ısıda saklarlar ve nemlendirilmiş gaz solunmasına izin verirler. Hastanın nazal hava akımıyla çalışan ve başkaca bir güç kaynağı yada enerjiye gerek duymayan basit ve ucuz sistemlerdir. Nazal tipleri, çoğu hasta tarafından daha rahat bulunmakla birlikte estetik açıdan zor tolere edilirler. Çoğu hasta evde kullanım için nazal, toplum içine gireceği durumlarda ise pendant tipi tercih eder. Pendant tipler, rezervuara ilaveten ara tüp mesafesi nedeniyle nazal tiplere göre daha fazla

volümde oksijen sağlar. Hastanın ihtiyaç duyduğu oksijen alım hızı arttıkça azalmakla birlikte, istirahatte ortalama %50-60 oranında oksijen tasarrufu sağlayabilirler. Bu, özellikle portabl sisemlerin dayanıklılığını artırması açısından daha fazla anlam ifade eder Dudak büzerek soluyan hastalarda, nazal hava akımının rezervuardaki membranın mekanik hareketini sağlamada yetersiz kalması dohayısıyla önerilmezler. Sistemin çalışabilmesi için, nazal tiplerde 3,5 lt/dk; pendant tiplerde ise 2,5 lt/dk akım hızına gereksinim vardır.

Elektronik demand aygıtı

İnspiryum sırasında tetiklenen bir elektronik sensorü kanül yada transtrakeal katetere tutuşturulmasıyla oluşur. Çok küçük inspiratuar basınçlarla uyarılabilir. Alveoler ventilasyona giden ve ölü boşlukta kalmayan erken inspiyum gazına %100 oksijeni pulse eder. Farklı tiplerine göre 2:1 ile 7:1 arasında değişmekle birlikte, genellikle %50'yi aşan oranlarda oksijen tüketimini azaltırlar. Portabl sistemlerin dayanıklılığını artırmaları önemlidir. Bu araçlarla, oksijen tedavisine bağlı mukozal kuruluk pek görülmez ve nemlendirmeye nadiren gerek olur. Bazı demand araçlarının apne alarmı vardır ve uyku sırasında kullanıma uygundur. Zaman zaman değiştirilmesi yada şarjı gereken pil gibi bir güç kaynağına ihtiyaç duyarlar. Kompleks yapıları nedeniyle arızalanmaları mekanik tasarruf cihazlarına göre daha fazladır. Oksijeni pulse etmeleri sırasında az çok bir ses oluştururlar. Dakika solunum sayısı >40 olan son evre akciğer fibrozisi gibi hastaların kullanımı için uygun değildir.

Transtrakeal kateterler

Larenks ve trakea arasında bir lokalizasyondan trakeal ümen içine itilip boyna tesbit edilen, ince, kalıcı kateterlerdir. Üst solunum yollarının ölü boşluğunu bypass ederek oksijen verimini artırır. Üst solunum yollarını ve trakeayı ekspiryum sonunda bir oksijen rezervuarı olarak kullanırlar. Bunun sonucu olarak, inhalasyon başladığında alveollere ulaşan gaz, üst solunum yollarını dolduran oksijenle zenginleştirilmiş gaz olur. Total oksijen tüketimini istirahatte %50-75, egzersiz sırasında % 30 oranında azaltırlar. Oksijen

tedavisinin 24 saat devamlı olmasını sağlarlar. Çünkü diğer yollarla uyku sırasında efektif oksijen verilmesi çoğu kez olanaksızdır. Maske yada kanüllere bağlı yüz ve burun irritasyonunu, uyku sırasındaki kaymaları, kozmetik ile ilgili sorunları ortadan kaldırır. Solunum işini azaltarak, solunum kasları yorgunluğunda yararlı olabilirler. Kateterden çıkan oksijenin ekspiryum sırasında ağıza doğru akımı CO₂'in yıkanmasına ve dolayısıyla CO₂ atılımının artmasına yol açar. Ancak, ses kısıklığı, infeksiyon, bronkospazm, öksürük, fatal mukus topu gelişmesi, kateterin kırılması, kanama, rüptür, subkutanöz abse, cilt altı ve mediasten amfizemi gibi komplikasyonlar gelişebilir. Subglottik stenoz, bilateral vokal kord paralizisi gibi üst solunum yolu obstrüksiyonlarında, ağır koagülopati, asidozla birlikte olan hiperkapni, aşırı anksiyete gibi durumlar transtrakeal kateter uygulaması için kontrendikasyon oluşturur. Aşırı obezite ile yüksek doz kortikosteroid kullanımı, diabetes mellitus ve bağ dokusu hastalığı gibi yara iyileşmesini geciktiren durumlar transtrakeal kateterizasyon için relatif kontrendikasyon oluştururlar. Transtrakeal oksijen uygulamasının, nazal oksijen uygulamasına göre hematokriti düşürmek, alveolo-arteriyel oksijen gradientini azaltmak, egzersiz toleransını artırmak, solunum işi ve dispne hissini azaltmaktaki üstünlüğü gösterilmiştir. Değişik tip transtrakeal kateterler imal edilmiştir. Nazal kanülle 6 lt/dk'nın üzerinde oksijen akımı gerektiren refrakter hipoksemili hastalarda en uygun seçeneği oluştururlar. Oksijeni erken inspiratuvar fazda bolus şeklinde veren transtrakeal kateterlerin kullanılması, oksijen tasarrufuyla beraber olmasına karşın oksijenizasyonun etkinliğinde ilave bir yarar sağlamaz.

Tablo 9. Oksijen tasarruf araçları

Tip	Maliyet	Avantaj	Dezavantaj
Rezervuarlı kanül	Düşük	Kolay erişim ve kullanım %35-50 oksijen tasarrufu	Kozmetik sorunlar
Demand	Yüksek	En yüksek (% 87'ye kadar) tasarruf	Komplike teknoloji Daha sık arıza Ses yapıyor
Transtrakeal kateter	Yüksek	%30-75 arasında tasarruf Estetik Solunum işini azaltır Hasta uyumunu artırır Uykuda yerinden çıkmaz	Komplikasyonları var Özel bakım ve eğitim gerektirir

MEKANİK VENTİLASYON

Doku hipoksisi, mekanik ventilasyon (MV) endikasyonlarının başta gelenlerinden birisidir. Shunt yada V/Q dengesizliğine bağlı ağır hipoksemilerde yüksek fraksiyonda oksijen inspirasyonu gereksinimini yüz maskeleri ile karşılamak güçtür. Oksijenle zenginleştirilmiş gaz inhalasyonuna rağmen spontan solunumun, yaşam için asgari düzeydeki gaz değişimini karşılayamadığı durumlarda MV gerekli olur (%50 ile solutulmada $PaO_2 < 60$ mmHg). MV bir taraftan yüksek FIO_2 sağlarken aynı zamanda kollabe olan alveolleri pozitif basınçla havalandırıp V/Q dengesindeki bozulmayı giderir. Hipokseminin FIO_2 artırılarak kısmen kontrolüne karşın, akut CO_2 birikiminin sürmesi de MV'nu gerektirir ($PaCO_2 > 60$ mmHg). Arter kan gazları kabul edilebilir sınırlarda olmasına karşın solunum kas yorgunluğu, solunum işinin artması, ciddi solunumsal distress, akciğer kompliensinin

azalması gibi ağır mekanik sorunlar vb durumlarda da MV yararlı olabilir.

MV, negatif ve pozitif basınçlı ventilatörlerle sağlanabilir. Negatif basınç uygulanabilmesi için, toraksın yeterince rijit bir kafes (tank, cuiross, poncho-wrap) ile tam kaplanması gerekir. Bu cihazlarla toraks veya abdomen üzerine inspiryum sırasında negatif ve bazen de ekspiryumda pozitif basınç uygulanır. Günümüzde solunum yetmezliğinin tedavisinde hemen tamamen pozitif basınçlı ventilatörler tercih edilmektedir. Pozitif basınç, ya yüze sıkıca oturmuş, gaz kaçırmayan özel maskeler yardımıyla noninvaziv yada endotrakeal tüp aracılığıyla invaziv olarak, uygulanabilir.

Noninvaziv Mekanik Ventilasyon (NIMV)

Nazal, oronazal maskeler yada özel ağızlıklar aracılığıyla tatbik edilir. Üst solunum yollarının intakt ve hastanın koopere olması şarttır. Entübasyona bağlı travmatik olaylara neden olmaması, havayollarının savunma mekanizmalarını koruyarak infeksiyonları önlemesi, hastanın yeme, içme, konuşma ve ekspektorasyonuna izin vererek daha iyi tolere edilebilmesi, daha az sedasyon ihtiyacı, intermitten uygulanabilirliği, hastanede ve yoğun bakımda (YB)'da kalma süresini kısaltması ve maliyeti düşürmesi gibi nedenlerle invaziv MV'a tercih edilir. NIMV ile basınç kontrollü, hacim kontrollü veya asiste solunum modlarında ventilasyon desteği sağlanabilir, CPAP (Continuous positive airway pressure) ve PEEP (Positive end expiratory pressure) uygulanabilir. Akut solunum yetmezlikli hastaların %70'inde NIMV yeterli olmaktadır. Tedaviye erken başlanması başarı oranını artırmaktadır. Solunumsal ve kardiak arrest geçirmiş hastalarda; hipotansiyon, unstabil kardiak aritmi, myokard iskemisi varlığında; ağır sedasyon ve paralizisi gerektirebileceği tahmin edilen ARDS, pnömoni gibi yavaş reversibl solunum yetmezliklerinde; aspirasyon riski yüksek ve aşırı sekresyonları olan hastalarda NIMV tercih edilmez. KOAH akut eksesarasyonlarında entübasyondan sakınmak amacıyla yararlı olabiliyor. Bu hastalarda CPAP uygulanması inspiratuvar çabayı azaltmakta ve tedavi başarısını artırmaktadır. Hipoventilasyonla birlikte olan kronik solunum yetmezliklerinde de NIMV kullanılmaktadır. NIMV uygulanan olguların %20-25 kadarı

bunu tolere edememektedir. Maskenin yüzde oluşturduğu rahatsızlık hissi, ciltte ülserler, hava kaçağına bağlı göz irritasyonu, nazal kuruluk, kusmuk aspirasyonu, aerofaji, gastrik dilatasyon gibi komplikasyonları söz konusudur. NIMV'nun etkin olmadığı veya kullanılmadığı durumlarda invaziv MV kaçınılmaz olur. Bir kaç saat tedaviye rağmen solunum sayısı ile PaCO₂ azalmıyor ve pH yükselmiyor ise entübasyon ile MV'ya geçilmelidir.

Endotrakeal Entübasyon

Nazotrakeal, orotrakeal veya trakeostomi tüplerinden birisinin trakea lümenine yerleştirilerek sabitleştirilmesi işlemidir. Orotrakeal tüpler en kolay yerleştirilenidir. Ancak, hastanın yeme, içmesine izin vermez ve bilinci açık hasta tarafından tolerasyonu zordur. Nazotrakeal tüpler boyun hareketleri kısıtlı hastalarda tercih edilir. Nazofarenkste king yapıları, paranasal sinüslerin drenajını önleyerek sinüzite neden olmaları ve tüp lümeninin çapını sınırlamaları, aspirasyon mesafesini uzatmaları ve ağırlı olup toleranslarının güç olması dezavantajlarıdır. Trakeostomi tüpü cerrahi prosedürle yerleştirilebilir. Larenks, vokal kord hasarına neden olmazlar, yeme içme ve hatta konuşma mümkün olabilir. Bu tüplerin trakeal lümeninde tesbit edilmeleri balonlarının şişirilmesiyle olur. Bu hem tüpü sabitleştirir hem de solunum yollarına aspirasyonları önler. Balon içindeki havanın trakeal mukozanın kanlanması bozarak neden olduğu komplikasyonlar, yüksek volüm, yüksek komplianslı ve düşük basınçlı (<25 mmHg) balon'lar ile önlenebilmektedir. Endotrakeal entübasyon, kanama, barotravma, rüptür, trakeal stenoz, trakeo-ösefajial fistül gibi komplikasyonlara neden olabilir ve kingleşme, cuff'ın rüptürü, sekresyonlar veya aberran balon oluşumuyla tıkanma, tüpün bir ana bronşa veya trakea dışına kayması gibi önemli sorunlara neden olabilir. Endotrakeal entübasyon gerektiren bir hastada MV ihtiyacı 7-14 günden uzun süreceği varsayıyorsa trakeostomi geciktirilmeden açılmalıdır. Aksi takdirde trakeostomiden kaçınılması uygun olur.

Mekanik ventilatörler, önceleri hastalara sağladıkları solunum desteği türüne göre basınç yada hacim kontrollü olarak iki ayrılırdı. Şimdilerde ventilatör işlevini sürdürmek ve izlemek amacıyla

mikroişlemcilerle kontrol edilen algoritmaların kullanılması, aynı cihazla değişik tiplerde solunum desteği verilebilmeyi olası kılmıştır. Basınç, volüm, zaman, ve akım hızı kontrolü altında hastanın gereksinimlerine göre değiştirilebilen değişik türde ventilasyon uygulanabilir. Kontrol deyimiyile kastedilen, hastanın akciğer mekaniğindeki değişikliklerden bağımsız olarak inspirasyon oluşturacak şekilde cihazın manipulasyonudur. **Kontrollü ventilasyon**, cihazı tetiklemesine gerek duymadan hastanın belirlenmiş hızda solutulmasıdır. Sabit bir volüm esas alınarak solutuluyorsa *volüm kontrollü*; belirlenmiş bir basınç sınırına ulaşma yada sabit bir sürenin geçmesi kriter alınıyor ise *basınç kontrollü* MV deyimii kullanılır. **Yardımlı-kontrollü ventilasyonda** ise ventilatör hastanın solunum çabasına bağlı olarak basınç ve akım değişiklikleri ile tetiklenebilir veya dakikada belirlenmiş sürede bir tetiklenme olmazsa kendiliğinden devreye girebilir. Tidal volüm için gereken basınç ya tamamen cihaz tarafından yada cihaz ve hasta tarafından birlikte sağlanır. **Intermittent mandatory ventilation**'da ise (IMV), cihazın belirlenen sayı ve volümde yaptırdığı zorunlu solunum siklusları arasında hastanın spontan olarak solumasına izin verilir. Eğer ventilatör tarafından algılanıp, hastanın aradaki spontan solunumları da eş zamanlı olarak asiste ediliyorsa buna **synchronised intermittent mandatory ventilation** (SIMV) denilmektedir. Hastanın solunum çabasıyla tetiklenen **Pressure support ventilation**'da ise hedeflenen bir değere kadar inspiratuar akım sırasında basınç büyütülür. Tidal volüm, cihazın uyguladığı basınç yanında, hastanın çabası ve akciğer mekaniklerinden de etkilenir.

Mekanik Ventilasyonda Oksijen Verimini Artıran Yöntemler

Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

Ekspiryum sonunda havayollarındaki basıncın atmosfer basıncının üzerinde kalmasını sağlamak üzere ventilatörün ayarlanmasıdır. Hipoksemiden intrapulmoner shunt'lar sorumlu olduğunda oksijenizasyonu düzeltmek amacıyla kullanılır. Kollapsa meyilli alveolleri açık tutar, akciğer kompliansini düzeltir ve toksik düzeylerin altında FIO₂ değerleri ile yeterli oksijenizasyon sağlar.

Özellikle yüksek düzeylerde uygulandığında, pnömotoraks, barotravma, kalp debisinde azalma gibi önemli komplikasyonlara neden olabilir.

Inverse Ratio Ventilation (IRV)

İnspiryum/ekspiryum oranının 1'den büyük tutulmasıdır. IRV ile ortalama havayolu basıncı daha yüksek, dolayısıyla ortalama alveol basıncı daha yüksek kalır. Bu ise, PEEP gibi toksik düzeylerde FIO₂'ye gerek kalmayacak şekilde oksijen verimini artırır. Yüksek FIO₂ ve PEEP düzeylerine rağmen yeterli oksijenizasyon sağlanamazsa yada zirve havayolu basınçları çok yüksek ise IRV başlanmalıdır.

Bağımsız Akciğer Ventilasyonu

Bazı patolojilerde her iki akciğer mekanik özellikleri belirgin farklılıklar gösterebilir. Bu farklılıklar, önceden geçirilmiş hastalıkların sekelleri (tek akciğer transplantasyonu, lobektomi, skar, plevral kalınlaşma, fibrozis, hava kisti vb.) yada yeni bir hastalığın lokalizasyon gösteren tutulumuna (aspirasyon, kontüzyon, lobar pnömoni vb.) bağlı olabilir. Bu durumda her iki akciğerin, farklı özelliklerine uygun mekanik ventilasyonuna izin verecek bir özel tüp yardımıyla solutulması mümkündür. Lokal ventilasyon/perfüzyon (V/Q) dengesini daha iyi sağlaması nedeniyle bu yöntem, hipokseminin kontrolünü kolaylaştırdığı gibi barotravma gibi riskleri de azaltır.

Parsiyel Sıvı Ventilasyonu

Tam sıvı ventilasyonu, laboratuvar koşullarında gerçekleştirilebilmektedir. Parsiyel sıvı ventilasyonu ise, klinikte uygulanabilir. Kısmen yada tamamen perfluorocarbon (PFC) ile dolu fonksiyonel rezidüel kapasiteye (FRC) karşı bir mekanik ventilatör yardımıyla rutin gaz ventilasyonuna devam edilir. PFC alveoler kollapsı ve havayolu kapanmasını önler, sürfaktansız alveollerde yüzey gerilimini azaltır, bir çeşit PEEP fonksiyonu görünken enfeksiyon ve alveoler hasardan da korur. PFC kandan absorbe olmaz,

histotoksik değildir. Buharlaşıma yoluyla uzun vadede akciğerden spontan olarak elimine olur. PFC'de O₂ ve CO₂ büyük miktarlarda çözünür ve alveollere dağılır. Solunumsal sekresyonlar ve debris daha yoğun olan PFC üzerinde ekshalasyon sırasında kolayca proksimale kayar. ARDS ve IRDS'de kullanımıyla ilgili yeterli açıklık henüz yoktur.

AKCİĞER DIŞI OKSİJEN VERME TEKNİKLERİ

Mekanik ventilasyona bağlı basınç ve volüm hasarından akciğerleri korumak için düşünülmüşlerdir. ECMO (Extra corporeal membran oxygenator) ve IVOX (Intravenous gas exchange) bu amaçla halen deneysel olarak kullanılmaktadırlar.

ECMO (Extra corporeal membran oxygenator)

Venoarteriyel bypass yoluyla sistemik kan akımının bir kısmı, ince, semipermeabl, artifisyel bir zar yüzeyi boyunca gazla karşılaşır. ARDS (Adult / acute respiratory distress syndrome) ve IRDS (Infantil respiratory distress syndrome)'de yararlı olduğu bildirilmektedir. Oksijen inhalasyonuna gereksinimi azaltıp, mekanik ventilasyona bağlı riskleri önlemektedir. Ancak, kardiyak debinin büyük bir kısmını bu işe yönlendirmek gerektiğinden dolaşımsal sorunlar, infeksiyon ve büyük kanama gibi komplikasyonlar ve pulmoner bypass sonucu akciğer hasarının iyileşmesinde gecikme veya durma söz konusu olabilmektedir.

IVOX (Intravenous gas exchange)

Vena kava'ya çok sayıda ince fibrillerden oluşmuş geniş çaplı bir kateter konarak intravenöz gaz değişimi sağlanmaktadır. Herbir fibrilin gaz permeabl bir duvarı vardır. Bu duvar boyunca gaz değişimi olur. 80 kg ağırlığında, hipoksemik bir hasta, bu yolla kateter büyüklüğüne, venöz akıma ve basınca bağlı olarak değişebilmekle birlikte her dakika 170 ml oksijeni alıp 140 ml CO₂ verebilir. Hiperkarbide -PaCO₂ yüksek olduğundan- CO₂ atılımı da fazla olur.

Trombojenik etkisi azaltılmış, heparin kaplı fibriller kullanılmakla birlikte sistemik antikoagülasyon önerilmektedir.

ÖZEL KLİNİK O₂ KULLANIM ÖRNEKLERİ

CO Zehirlenmesi

Burada PaO₂ normal bulunur. Ancak kanın oksijen içeriği, hemoglobinin CO tarafından işgal edilmesi sonucu çok azalmıştır. Doku hipoksisi karboksihemoglobin (COHb) oranıyla ilişkilidir. Oksijen taşıyabilecek hemoglobin miktarının azalması yanında, oksijen hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sola kayması sonucu dokuların oksijen alabilmeleri de zorlaşmıştır. PaO₂'nin artırılmasının doku hipoksisini çok etkilemeyeceği varsayılabilirse de %100 oksijen inhalasyonunun CO eliminasyonunu artırdığı bilinmektedir. CO'in oda havası solutulurken kanda yarılanma süresi 240 dk iken, 1 atm basınçta %100 oksijen solutulduğunda bu süre 90 dk'ya 2 atm basınçta %100 oksijen solutulduğunda ise, 20 dk'ya iner. Hiperbarik oksijen (HBO₂) uygulanmasıyla kanda erimiş halde taşınan oksijen miktarı önemli ölçüde artırılabilir. CO zehirlenmesi akut ve kronik nörolojik ve psikiyatrik sekellere yol açar. Psikiyatrik sekellerin 240 sonrasına kadar devam ettiği bildirilmiştir. CO zehirlenmesinde HBO₂ tedavisi, bu gecikmiş nöropsikiyatrik sekelleri önleyebilmektedir. HBO₂'nin lökosit B₂ integrin fonksiyonunu inhibe etmesi yoluyla bunları önlediği gösterilmiştir. B₂ integrin'ler lökositlerin beyinde vasküler endotele aderensi için gereklidir. Postiskemik reperfüzyon hasarlarında da aynı mekanizmanın işlediği ve HBO₂ tedavisinin bu durumlarda da etkili olduğu gösterilmiştir. COHb düzeyinin %40 ve daha yüksek bulunduğu hallerde HBO₂ en seçkin tedavidir. Ancak, HBO₂ tedavisi özel donanım gerektirir. Komplikasyonları ise yüksektir. HBO₂ olanağı yoksa, alternatif olarak %100 oksijen inhalasyonu ile elektif entübasyon, mekanik ventilasyon ve PEEP uygulanır. Koma, ciddi hipoksemi ve metabolik asidozun varlığında acil entübasyon, mekanik ventilasyon ve PEEP uygulanması gerekir.

Pnömotoraks

Müdahale gerektirmeyen parsiyel pnömotoraksta plevral boşluk ve plevral kapillerler arasındaki basınç gradientine bağlı olarak reabsorbsiyon olur. Normal koşullarda kişi oda havası solurken bu gradient 54 mmHg'dır ve her gün pnömotoraksın % 1,25'i reabsorbe olur. % 100 oksijen solutulunca kapiller nitrojen parsiyel basıncı düşer. PaO₂'deki artış PaN₂'deki azalmadan daha fazladır. Bu durum basınç gradientini artırır (550 mmHg) ve 4-6 kez daha hızlı olarak pnömotoraks reabsorbe olur.

Orak Hücre Krizi

Akut chest sendromunun bir sonucu olarak hipoksemi meydana gelir. Hipokseminin zararlı etkilerini önlemek için oksijen verilmelidir. Oksijen tedavisi oraklaşmayı azaltır ama, vazo-okluziv hasar oluşuktan sonra oksijene başlandığından dolayı olayın süresini değiştirmez. Aşırı oksijen kullanılması ise eritropoezi deprese edeceğinden zararlı olabilir. %50 veya daha düşük fraksiyonlarda zararsız kabul edilir.

Akut Myokard İnfarktüsü ve Anjina Pektoris

Sol ventrikül yetmezliği, aritmiler veya pnömoni gibi komplikasyonlarla birlikte olan MI olgularında oksijen verilmesi konusunda bir tartışma yoktur. Ancak bir çalışmada komplikasyonsuz MI olgularında oksijen tedavisinin, mortaliteyi, aritmi sıklığını, analjezik kullanımını etkilemediği rapor edilmiştir. Üstelik oksijen verilenlerde serum aspartat aminotransferaz düzeyleri ve sinüzal taşikardi insidensinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Köpeklerde oluşturulan deneysel MI modellerinde hipokseminin EKG değişikliklerini artırdığı gösterilmiştir. Yine, MI hastalarında yüksek konsantrasyonlarda oksijen kullanımının EKG anormalliklerinin büyüklüğünü ve yaygınlığını azalttığı bildirilmiştir.

Sistemik arteriyel hipoksemi yok veya hafif olmak koşuluyla, anjinada oksijen tedavisinin ancak, plazmada erimiş haldeki oksijeni artırmaya yaracak şekilde, yani yüksek FIO₂ düzeylerinde verilmesi

durumunda yararlı olabileceği varsayılmaktadır. Bu ise, ambulatuvar tekniklerle zor uygulanabilir bir tedavidir.

Uyku Apne Sendromu

Tek başına oksijen uygulamaktan kaçınılmalıdır. Çünkü, hipoksemiye bağlı solunum dürtüsünü geciktirerek apne süresini uzatmaktadır. Ancak gereken durumlarda diğer tedavi modelleriyle birlikte (CPAP gibi) veya CPAP'ı tolere edemeyen hastalarda alternatif olarak kullanılabilir. Böylece, günboyu somnolensin düzeltilmesi, nokturnal aritmilerin azaltılması ve sabah başağrılarının önlenmesi mümkün olabilmektedir. Diğer yöntemlerin uyku sırasında efektif olarak kullanılması güç olduğundan, bu olgularda transtrakeal kateterler seçkin oksijen verme yoludur.

Post-operatif Non-entübe Hastalar

Hiperkapni ve hipoksiye bağlı solunumsal yanıtları küntleştirilmesi nedeniyle intravenöz ve inhalasyon anesteziyelerinin rezidüel etkileri posoperatif dönemde gözlenebilir. Ayrıca genel anesteziyeler pulmoner gaz değişimini bozup, operasyon sırasında ve postoperatif dönemde hipoksemiye neden olurlar. Supin postür, genel anestezi indüksiyonuna sekonder kas relaksasyonu, postoperatif atelektaziler fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) azaltarak hipoksemiye katkıda bulunurlar. Bu etkiler en çok üst batın ve toraks cerrahisini takiben ve obez, yaşlı akciğer hastalığı olanlarda ortaya çıkar. Böyle durumlarda oksijen verilmesine gerek olabilir. Batın cerrahisinde FRK azalması ortalama 7-10 günde normale döner. % 100 oksijen verilmesi nitrojeni azaltarak alveoler kollapsa neden olur. Bu shunt yoluyla hipoksemiye derinleştirir.

Status Astmatikus

Oksijen tedavisi hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyonu azaltıyor. Bronkodilatörlere bağlı paradoksal gaz değişim bozukluğunu düzeltiyor. Solunum kaslarına oksijen girişini artırır. Oksijenin kendisinin de bronkodilatör etkisi vardır.

Tip II (Hiperkapnik) Solunum Yetmezliği (Ventilasyon Yetmezliği), CO₂ Narkozu

Yüksek konsantrasyonlarda oksijen verilen ventilasyon yetmezlikli hastalarda, bilhassa PaO₂ , 65 mmHg'ın üzerine yükseltirse hipoksik dürtüye bağımlı olarak çalışan solunum merkezi deprese olabilir. PaO₂ , 60 mmHg civarında olacak şekilde oksijenin doze edilmesi, en uygun yaklaşımdır. KOAH'lı olguların çoğunda 2 lt/dk akım hızını aşmayacak şekilde verilen oksijenin, hem hipoksiyi düzelttiği hem de önemli hiperkarbiye yol açmadığı gösterilmiştir. Hipokseminin düzeltilmesi yanında, ventilasyonun yeterli hale getirilmesi için de çalışılmalıdır. Öncelikle solunum yollarının açık tutulması, sekresyon, ödem, bronkospazm ve inflamasyonun tedavisi, CPAP, noninvaziv mekanik ventilasyon ve gerekiyorsa entübasyon sonrası mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. PaCO₂'de akut yükselme ve dekompanse solunumsal asidoz, hipotansiyon, aritmiler, mental statusun bozulması, solunumsal ve/veya kardiyak arreste yol açabilir. Ancak, PaCO₂'de kronik yükselme çok daha iyi tolere edilir. Bu hastaların çoğu, oksijene bağılı hafif PaCO₂ artışını kompanse edebilecek mekanizmalara sahip durumdadırlar. Dolayısıyla, artan PaCO₂'ye rağmen ciddi komplikasyonların sorumlusu olan solunumsal asidoz, çoğu kez ortaya çıkmaz. Hekimlerin hiperkarbiye yol açmamak için yaşamsal önemi olan oksijen tedavisinde çekingenlik göstermeleri yanlış bir yaklaşımdır. Bu hastalarda ventürü maskesi gibi FIO₂ kontrolüne imkan veren sistemler tercih edilir. Düşük FIO₂ ile oksijen tedavisine başlanmalıdır. KOAH'ta düşük akımlı sistemlerle hipoksemi kolayca düzeltilebilir. Ancak, pnömoni, KKY gibi ilave patolojilerin varlığı, yüksek FIO₂'lere gerek gösterebilir. Düşük akımdaki oksijen tedavisiyle bile, genellikle PaCO₂ 5-10 mmHg yükselir. Bunda, alveoler hipoverilasyon dışında V/Q dengesi bozukluğu da rol oynuyor. PaCO₂'deki yükselmeyi önlemek için aralıklı oksijen verilmesi sık rastlanan yanlış bir yaklaşımdır. Oksijen tedavisinin durdurulmasıyla PaO₂'nin başlangıç düzeyinden daha aşağılara düştüğu bilinmektedir. Aralıklı oksijen tedavisi doku oksijenasyonunda önemli dalgalanmalara yol açabilir. Oksijenin bu nedenle devamlı verilmesi gereklidir. Bu olgularda

oksijen tedavisi aniden kesilmeyip akım hızı düşürülerek kesilmelidir. Aksi takdirde şiddetli hipoksemiler gelişebilmektedir.

Akut ve Kronik Dağ Hastalığı

Yüksek irtifaya adaptasyonu olmayan kişi yüksek bir dağa tırmandığında zonklayıcı baş ağrısı ve takiben akciğer ödemi, serebral ödem ve ölüm meydana gelir. Akut olguda oksijen verilmesi ve gerekli donanım varsa hiperbarik çember PaO₂'yi artırmak için gereklidir. Kişi, mümkün olduğunca yüksek atmosferik basınçlara indirilmelidir. Yüksek irtifada yaşayanlarda kalp debisinde, eritrosit sayısında artma, oksihemoglobin saturasyon eğrisinde oksijen taşıma kapasitesinde artışa izin verecek şekilde kayma gibi adaptif mekanizmalar gelişir. Kronik olgularda özellikle nokturnal desatürasyonlar açısından uyku sırasında oksijen verilmesi yararlı olmaktadır.

Dekompresyon Hastalığı Ve Arter Gaz Embolisi

Her iki durumda da tedavi yaklaşımı benzerdir. Gaz kabarcıklarının çapını küçültme, gaz kabarcıklarının rezolüsyonunun hızlandırılması ve doku oksijenizasyonunu sağlamak amacıyla hiperbarik oksijen tedavisi uygulanır. Bu istenen etkileri sağlarken oksijenin zararlı etkilerinden korunulabilecek şekilde değişimli olarak oksijen ve hava ile solutma ve uygulanan basıncın uygun zamanlamayla düşürülmesi gibi bir tedavi planı yapılmalıdır. 1 ve 2 atm basınçta oksijen toksisitesi akciğerle sınırlı iken, 3 atm veya daha yüksek basınçlarda görme kusurları ve konvülsiyonlar genellikle pulmoner hasardan önce görülür.

Post-operatif Barsak Distansiyonu

Tarihsel önemi dışında şimdilerde pek kullanılmayan bu yaklaşımda %100 oksijenin, barsak gerginliğini gidermek için azot yıkayıcı etkisinden yararlanır. Azot, özellikle postoperatif dönemde barsak distansiyonuna neden olan en önemli gazlardan birisidir.

%100 oksijen verildiğinde azotu alveolden ve bununla ilişkili olarak kandan ve barsaktan boşaltacak bir gradiyent oluşturulabilmektedir.

Yolculuk sırasında O₂ kullanımı

Kara, deniz ve demiryolu ile seyahat

Devamlı oksijen tedavisi altında olan kişiler şehir içi yada şehirler, uluslararası seyahatleri esnasında da oksijene gereksinim duyarlar. Güvenli, hafif, portabl oksijen sistemlerinin geliştirilmesi ile bu ihtiyaç karşılanabilir hale gelmiştir. Bu amaçla küçük (A,B,D ve E tipi) sıkıştırılmış gaz oksijen tüpleri ile alüminyum silindirler ve sıvı oksijen tüpleri kullanılmaktadır. Alüminyum gaz oksijen tüpleri çelik tüplere oranla %25 daha hafiftirler. Seyahat sırasında bu tüplerin doldurulması gerektiğinde servis bulma güçlükleri ile tüp kapaklarının kırılması ve açık kapaktan olan sızdırma sonucu yangın tehlikesi sınırlayıcı faktörlerdir. Özellikle sıcak iklimlerde bu tüpler arabalara alınmamalıdır. Sıvı tüpler daha az yer kaplarlar ve daha uzun süre oksijen verebilirler. Sıvı oksijen tüplerinden de devamlı olarak gaz oksijen kaçağı söz konusudur ve sıcak iklimde otomobil içinde taşındıklarında yangın riski mevcuttur. Bu nedenle arabanın camları bir miktar açık tutulmalıdır. Oksijen taşıyan bir otomobilde asla ateş kullanılmamalıdır. Otomobil içinde taşınan tüplerin yerinden yuvarlanıp başka şeylere çarpmasına izin verilmemelidir. Tüp ve regülatörü yağlanmamalıdır. Tüp kapalı otomobil içinde bırakılmamalıdır. Portabl oksijen kaynaklarının dayanıklılığını artırmak ve dolum ihtiyacını azaltmak amacıyla oksijen tüketimini azaltan rezervuarlı kanüller veya demand cihazları bilhassa seyahat esnasında rutin olarak kullanılmalıdırlar. Araba, gemi ve tren gibi vasıtalarda kullanıma uygun adaptörler sayesinde konsantratörler de portabl hale gelmiştir. Ancak bazı seyahat şirketleri ve hatta oteller enerji tüketimleri nedeniyle veya güvenlik kaygılarıyla bu cihazlara izin vermemektedirler. Kara ve demiryoluyla seyahat sırasında yer yer adeta uçak yolcuğunda olduğu gibi 10 000 feet yüksekliğe ulaşan bir seyir söz konusu olabilir. Yüksekliğe bağlı hipobarik durum gözardı edilmemelidir.

Uçak yolculuğu

Uçakla yolculuk sırasında durum daha farklıdır. Yükseklik arttıkça barometrik basınçlar düştüğünden kabin içi basınç, uçak yükseldikçe artırılır. Ancak, kabin içi basıncın deniz seviyesine uyarlanması hem ekonomik değildir hem de sağlıklı yolcular için gereksizdir. Bu nedenle uçak içi basınç, 8000-8500 feet yüksekliğe uygun bir düzeyde stabilize edilir. Oysa, uçak normal bir uçuş sırasında 37000-42000 feet yüksekliğe çıkabilir. Bu nedenle, hipoksemik yada sınırda PaO₂ düzeylerine sahip hastaların PaO₂ düzeyleri önemli ölçüde düşebilir ve hasta ilave oksijene ihtiyaç gösterebilir. Atmosferik gaz içerisindeki oksijen oranı, yüksekliğe bağlı olarak değişmeyip %21 civarında sabit kalmasına rağmen oksijen parsiyel basıncı önemli ölçüde azalır. 8000-10000 feet yükseklikte ortalama PaO₂ değerinin 30-40 mmHg dolaylarında düştüğü tesbit edilmiştir. Deniz seviyesinde PaO₂ düzeyi \geq 80 mmHg olan bir hastada uçak yolculuğu genellikle önemli bir sorun oluşturmaz. Deniz seviyesinde PaO₂ düzeyi <60 mmHg olan hastaların uçak yolculuğu sırasında oksijen sıklıkla gerekli olur. Bu iki sınır arasında olanlar için oksijene gereksinim olup olmayacağına, klinik ve laboratuvar incelemeler sonucu karar vermek gerekir. Bir hastanın, eğer rahat ve doğal olarak yürüyebiliyorsa önemli ölçüde dispne yakınması olmadan uçabileceği kabul edilir. Daha önceki uçak yolculukları sırasında sorun çıkmaması da rahatlatıcı bir bilgidir. Unstabil bronkospazm; pulmoner hipertansiyon; anamnezde yeni geçirilmiş pnömoni, KKY, aritmi, anjina pectoris, MI ve serebro vasküler patolojinin varlığı; siyanoz ve çomak parmak gibi bulguların gözlenmesi hastanın uçuşa hazırlanması ve stabil hale getirilmesi için uyarıcı verilerdir. EKG, hemogram, göğüs radyografileri, spirometri, istirahat ve efor sırasında arter kan gazı analizleri ile bu kişiler ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Daha ileri değerlendirme amacıyla, hipobarik ortamda ve düşük parsiyel basınçlarda oksijen içeren gaz karışımlarının solutulması sırasında kan gazı ölçümleri, pulse oksimetri ve EKG monitorizasyonu gibi incelemeler yapılabilir. Böyle risk taşıyan kişiler uçağa binmeden makul bir süre önce hekimlerinden durumlarını belirtir rapor alıp havayolu şirketine durumlarını bildirmelidirler. Bir çok havayolu şirketi bu yolcularına seyahat sırasında oksijen sağlamaktadır. Ancak hastanın kendisine ait oksijen

kaynakları genellikle uçağa kabul edilmez. Uçak yolculuğunun etkisi asıl olarak akut hipoksemiyle muadildir. Ancak, solunan gaz dansitesinin azalması, nem oranının düşmesi ve barometrik basınçtaki azalmayla birlikte olan diğer fiziksel değişikliklerinde etkileri olduğu unutulmamalıdır. Bunlara bağlı olarak hiperventilasyon, solunumsal alkaloz ve kalp debisinde artış gibi fizyolojik değişiklikler oluşmaktadır. Sigara içilmesi, anemi, sedasyon, alkol alımı, uyku, egzersiz, aşırı yeme, az sıvı alımı gibi ilave faktörlerin varlığı hipobarik ortamın etkisini artırmaktadır. Uçuş sırasında rapor edilen ölümler sıklıkla kardiyovasküler ve solunumsal orjinlidir. Senkop, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve allerjik reaksiyonlar en sık rastlanan yakınmalardır. Oksijen tedavisi dışında, üstte vurgulanan ilave risk faktörlerinden kaçınılmalıdır. Uçağa binış ve inişlerde gerekli yardımın sağlanması, uçakta uygun yere oturtulması (lavoboya ve oksijen kaynağına yakın, sigarasız koltuk), yeterli sıvı içecek ve uygun diyet temini, hava meydanlarında nakil işlemleri gibi hususlarda da gerekli yardım yapılması önemlidir. Uzun süren yolculuklar sırasında bildirilen venöz tromboembolik olayların önlenmesi için yürüyüş veya izometrik egzersizler önerilmektedir. Dudak büzerek soluma, almitrin bimezilat, asetozolamit, medroksiprogesteron gibi ilave yaklaşımlar yarar sağlayabilir.

OKSİJEN TEDAVİSİYLE İLİŞKİLİ RİSKLER

Oksijen kaynağına bağlı fizik tehlikeler

Oksijenin kendisi yanıcı olmayıp yanma için gereklidir. Sıvı yada gaz tüplerden sızıntı veya konsantratörlerden ortama yayılan oksijen eğer oda küçük ve kapalı ise ortam oksijen yoğunluğunu artırabilir. Böyle bir ortamda yanıcı vasıfta eşyaların varlığı ve alev, kıvılcım oluşturulması ciddi yangınlarla sonuçlanabilir. Bilhassa sigara içen hastalarda oksijen tedavisi kontrendikedir. Hastaların kullandığı kanül ve kateterler yanmaya dirençli plastikten imal edilmelidir. Oksijen tüpü başlıklarının, akım metreler ile bağlantılarının yağlanması önemli risk oluşturur. Gaz oksijen tüpleri 2000-3000 psi yüksek basınç altında doldurulur. Eğer bu tüpler sıcak ortamda bulundurulurlarsa, oda ısısının üzerindeki her 1 derece ısı

artışında tüp içi basınç 5 psi artar. Eğer tüpün yüksek basınçta açılan güvenlik valvi yoksa patlama riski vardır. Yine büyük H tipi tüplerin düşerek yuvarlanması sırasında başlık ve çelik gövdenin ayrılması ve çelik silindir gövdenin bir torpido gibi beton duvarları delip geçmesi mümkündür. Sıkıştırılmış gaz oksijen içeren büyük tüplerden portabl küçük tüplere hastanın evde kendisinin dolum yapması oldukça risklidir. Yüksek basınç altında olabilecek sızıntılar yanıklara yol açabilir. Sabit sıvı oksijen tüplerinden portabl sıvı tüplere dolum yapılması hastanın kendisi tarafından yapılabilir. Sıvı oksijen sistemi düşük basınçla çalışır. Ancak çok düşük ısıda depolandığından kaçak olursa yanık oluşturabilir.

Oksijen toksisitesi

Yüksek konsantrasyonlarda oksijene maruziyetin insan akciğerinde çeşitli fizyolojik ve hücrel değişiklikler ile birlikte olduğu 1899'da J. Lorraine Smith'den beri bilinmektedir. Oksijen verme teknikleriyle ilişkili kateter ve maskelerin yol açtığı travmalar ve mukozalarda kuruma gibi riskler bir tarafa bırakılırsa, bir atmosfer basınç altında yüksek parsiyel oksijen basıncıyla inhalasyonun zararlı etkileri iki kısımda incelenebilir: normal fizyolojik fonksiyonlardaki değişimler ve oksijen aracılıklı doku hasarı.

Oksijene bağlı fonksiyonel bozukluklar

Solunum sistemi dışı fizyolojik fonksiyon değişiklikleri arasında eritropoezin supresyonu, sistemik vazokonstriksiyon, kardiyak debinin depresyonu sayılabilir. Bunlar klinik olarak önemsizdirler ve inhale edilen oksijen konsantrasyonunun azaltılmasıyla hemen geri dönerler. Solunum sistemiyle ilişkili olarak ise, akut trakeobronşit, hipoksik solunum dürtüsünün baskılanması, pulmoner vazodilatasyon ve absorpsiyon atelektazileri meydana gelir ve bu değişimlerin klinik önemi vardır. Oksijenden zenginleştirilmiş gazla soluma alveollerden nitrojenin boşalmasına neden olur. Alveol havasının iskeleti fonksiyonu gören stabil nitrojenin yerini kana diffüze olan oksijenin alması özellikle havayolu obstrüksiyonu gibi alveollere oksijenin ulaşmasını geciktiren patolojilerin varlığında diffüze olan gazın yerine

aynı hızda konamaması nedeniyle alveoler kollapsa yol açar. Doğal “iç çekme” manevrası ile bu etki nötralize edilmeğe çalışılır. Fizyolojik fonksiyonlardaki bu değişimlerden başka hiperoksinin tüm solunum yapan hücreler üzerine sitotoksik etkisi vardır ve bu etki asıl olarak akciğerde ortaya çıkar.

Sitotoksik Etkiler

Oksijen konsantrasyonunun artışıyla paralel olarak oluşan serbest oksijen radikalleri aracılığıyla gelişir. Oksijen konsantrasyonu ise parsiyel basınçla direkt ilişkilidir. Buna bağlı olarak, 0,8 atm basınçta %100; 1 atm basınçta %80 ve 2 atm basınçta %40 oksijen solutulması süre aynı olmak koşuluyla benzer etkiler oluşturur. %50'yi aşmayan konsantrasyonlar, morfolojik bazı değişiklikler ile beraber olsa bile genellikle klinik olarak önemli bir sorun oluşturmaz. Moleküler oksijen nerede ve ne koşulda olursa olsun nonreaktif ve nontoksiktir. Buna elektronların ilavesiyle yüksek reaktif oksijen radikalleri meydana gelir. Süperoksit anyon (O_2^-), hidrojen peroksit (H_2O_2) ve hidroksil ($HO\cdot$)'den oluşan radikaller normal hücre metabolizması ürünleridirler. Deneysel hiperokside ratların akciğerlerinde, akciğer mitokondrileri, mikrozomları, nükleer membranları ve endotel hücrelerinde oksijen radikallerinin oluşumu artmaktadır. Ayrıca, akut akciğer hasarının bazı hayvan modellerinde güçlü bir oksidan olan peroksinitrit oluşumu saptanmaktadır. Bu radikaller, membran lipidleri peroksidasyonu, kritik enzim inaktivasyonuna götüren protein sülfidril oksidasyonu, karbohidratlarda oksidasyon ve DNA-RNA transkripsiyonunu etkileyerek nükleik asitlerde değişikliklere yol açarlar. Hücreler antioksidan mekanizmaları ile bu etkilere karşı direnirler. Süper oksit dismutaz (SOD), katalaz ve glutatyon peroksidaz gibi enzimler ile askorbik asit, alfa tokoferol ve beta karoten gibi ekstrensek faktörler oksijen radikallerinin nötralizasyonunda önemli rol alırlar.

Oksijen toksisitesinin fizyopatolojisi

Başlangıç fazında morfolojik hasara ait bulgu yoktur. Protein sentezinde ve partiküllerin trakeobronşial klirensinde azalma ve endotel hücre fonksiyonlarında değişiklikler bildirilmiştir.

İnflamatuvar fazda, hücreyel zararlanmaya bağlı morfolojik bulgular izlenmeye başlar. Endotelisel hücre strüktüründe ince değişiklikler ve buna bağlı olarak prekapiller sıvı birikimi dikkati çeker. Proteinöz sıvı sızıntısını hyalen membranların oluşumu izler. İnflamatuvar hücrelerin geçişi ve mediatörlerin salınımı sonucu sıklıkla ARDS ile ilişkili diffüz alveoler hasarın morfolojik karakteristikleri ile nonkardiyojenik pulmoner ödeme benzer bir tablo izlenir. **Destrüksiyon fazında**, membran hasarı, sitoplazmada vakuolizasyon, mitokondrial şişme, nükleer dejenerasyon gibi ultrastrüktürel bulgular akciğer epiteli ve endotel hücrelerinde izlenir. **Proliferasyon ve fibrozis fazında**, tip II pnömositlerde proliferasyon ile alveoler remodeling, fibroblast, monosit ve makrofaj gibi interstisyel hücrelerin göçü ve sitokinler ve otokrin faktörler aracılığıyla kollajen birikimi gözlenir. Bu seyir hiperoksik stress dışındaki diffüz alveoler hasara bağlı diğer ARDS tiplerinde izlenenden farklı değildir.

Bu değişiklikler aylar içinde kısmen geri dönebilir yada değişen derecelerde fibrozis ve amfizeme kalıcı olarak ilerleyebilir. Sitotoksik hasar, artmış kapiller permeabilite, azalmış akciğer kompliansi, artmış alveoloarteriyel oksijen gradiyenti ve azalmış CO diffüzyon kapasitesi gibi akciğer fonksiyonunda değişikliklere neden olur. Ayrıca hiperoksinin alveollerde sürfaktan fonksiyonunu etkilediği bildirilmiştir. Hiperoksik deneylerde yüzey basıncını düşürücü etkisinin azaldığı ve sürfaktan lipidlerinin sentez hızı ile radyoaktif işaretli sürfaktan ekstralarının klirensinde azalma olduğu gözlenmiştir.

Akut Oksijen Toksisitesi

Oksijene bağlı akut toksisite, basınç, fraksiyon, süre ve bireysel faktörlere bağlı olarak değişen şekilde (Tablo 10) trakeobronşit ve ARDS'ye ilerler. Normal gönüllülerde %100 oksijene maruziyetin 12-24. saatinde substernal göğüs ağrısı ve nonproduktif öksürük ortaya çıkar. Sistemik semptomlar ise, kırgınlık, bulantı, iştahsızlık ve baş ağrısıdır. Fonksiyonel ölçüm yapılırsa 6. saatten sonra trakeobronşial partikül klirensinde azalma saptanabilir. 24 saatten sonra vital kapasite (VC)'de düşme, 48 satten sonra ise statik komplians ve CO diffüzyon kapasitesinde azalma meydana gelir.

Tablo 10. Süre ve konsantrasyona bağlı olarak oksijen tedavisi komplikasyonları

1 atm'de FIO₂	Tedavi süresi	Etki
1,0	>12 saat	Trakeobronşial klirens azalması FVC azalması, öksürük, göğüs ağrısı
	>24 saat	Endotel fonksiyon değişikliği
	>36 saat	P _{A-a} O ₂ artması, DLCO azalması
	>48 saat	Akciğer ödemi, sürfaktan inaktivasyonu
	>60 saat	ARDS
0,6	7 gün	Subjektif hafif şikayetler
0,24-0,28	Aylar	Subklinik patolojik değişiklikler

Kronik Oksijen Toksisitesi

En iyi örnek, “neonatal respiratory distress syndrome” nun oksijenle tedavisini izleyen bronkopulmoner displazidir. Deniz seviyesinde %100 oksijen inhalasyonu bleomisin, disulfuram kullanımı, nitrofurantoin ve paraquat alımı, protein, vitamin A ve E eksikliği gibi oksijen toksisitesini potensiyalize eden nedenler yoksa ilk 24 saat içinde çoğunlukla önemli bir klinik patoloji oluşturmaz. Klinik bulgular, göğüs ağrısı, takipne ve öksürük ile interstisyel veya alveoler ödeme işaret eden rallerdir. Ancak hastalığın diğer belirtileri ile süperpoze olduğundan bunlar güvenilir değildir. Vital kapasite, akciğer kompliansi azalmış, alveoloarteriyel oksijen gradiyenti genişlemiş ve CO diffüzyon kapasitesi azalmıştır. Radyografilerde diffüz alveoler hasara benzer şekilde interstisyel işaretlerde artma ve alveoler dolma defektleri izlenir.

Yine yeni doğanlarda hiperoksinin önemli bir zararı, retinal kan damarlarının hasarı, skarlaşma ve kalıcı görme kaybı ile karakterize olan **retrolental fibrozistir**. Erişkinlerde benzer değişimler pek görülmez.

Korunma ve İzlem

Endikasyonlar iyi konmalı, doku hipoksisine yol açan hipoksemi dışı diğer faktörlerin optimal kontrolü sağlanmalıdır. Doku hipoksisini önleyecek ama toksisiteye neden olmayacak minimal konsantrasyonda ve sürede oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Daha düşük konsantrasyonlarda oksijenden daha iyi verim elde edilmesine yarayan PEEP gibi yöntemlere başvurulmalıdır. Yaşlı bireylerde toksisite daha kolay ortaya çıkmaktadır. Hipertiroidizm, hiperparatiroidizm, hipertermi, asidoz, infeksiyon, yüksek glukokortikosteroid düzeyleri ve hipermetabolik durumlar oksijen toksisitesine karşı direnci azaltırlar. Yanlışlıkla veya suisid amaçlı paraquat alımı ile bleomisin kullanımı oksijen toksisitesini artırmaktadır. Toksisite riskini artıran böyle bir ilave faktör var ise kontrol altına alınmalıdır. Oksijen tedavisinin iyi monitorize edilmesi komplikasyonların erken tanısı ve korunma açısından önemlidir. Bu amaçla halen en yaygın kullanım, noninvaziv olması dolayısıyla infrared pulse oksimetridir. Aralıklı arter ponksiyonu yada arteriyel kateterizasyon ile arter kan gazları analizi invaziv yöntemlerdir. Bunların dışında noninvaziv deri yüzey oksijen elektrodu kullanılarak transkutanöz parsiyel oksijen basıncı ölçümü deri kalınlığından etkilendiği için halen neonatal peryotta deneysel olarak kullanılmaktadır. Toksisiteyi erken tanımlamak için, lipid peroksidasyonunu ölçen ekspirasyon havasında hidrokarbonların saptanması ile bağ dokusu harabiyetini yansıtan ürünlerin trakeal aspirat veya idrarda tesbiti gibi yöntemler denenmiştir. Fizyolojik sınırların üzerinde vitamin E, C verilmesinin oksijen toksisitesini önlemede etkisiz olduğu görülmüştür. Asetil sistein ile süperoksit dismutaz (SOD) ve katalaz içeren lipozomların intravenöz injeksiyonunun koruyucu etkili olduğu bildirilmiştir. Magnezyum sülfat, selenyum, poliansatüre yağ asitleri ve sülfür içeren amino asitlerle çalışmalar ümit vericidir.

GELECEKTE OKSİJEN TEDAVİSİ

Daha hafif, az yer kaplayan ve daha fazla miktarda oksijen depolayabilen, portabl, daha güvenli sistemlerin geliştirilmesi için çalışılmaktadır. Oksijen konsantratörlerinden portabl tüplere dolum yapılabilmesi; sıvı oksijen sistemlerinde markalar arası ortak dolum ve değişime izin verecek adaptörlerin geliştirilmesi; evde sıvı oksijen üretilip depolanmasına izin verecek teknolojilere gereksinim vardır. Şarj edilebilir güç kaynağıyla çalışan portabl konsantratörler üzerinde çalışılmaktadır. Akciğer dışı oksijen verme teknikleri (Deri yoluyla, IVOX ve ECMO teknikleri), artifisiyel akciğer projeleri gündemdedir. Pulse oksimetri ile kombine edilmiş oksijen veren sistemler yoluyla desatürasyon peryotlarıyla senkronize oksijen verilmesi olasıdır.

ALMİTRİN BİSMEZİLAT

Asetozolamit, medroksiprogesteron asetat gibi bir solunum stimülatörüdür. Aort ve karotis kemoreseptörleri üzerinden etki gösterir. KOAH'lı olgularda PaO_2 değerini yükselttiği bildirilmektedir. Akciğer fibrozisli ve astmalı hastalarda benzer etkisi olmadığı izlenmiştir. $PaCO_2$ üzerine olan etkisi daha zayıftır. Periferik kemoreseptörler üzerinden solunum stimülasyonu dışında, lokal hipoksik vazokonstrüksiyonu artırıp bölgesel V/Q dengesini düzelterek etki gösterdiği tahmin edilmektedir. Nitekim mekanik ventilatöre bağlı hastalarda da PaO_2 'yi yükselttiği gösterilmiştir. PaO_2 'deki yükselme hafiftir ve ilaç seyrek olmayarak yan etkilere neden olmaktadır. Kronik hipoksemide oral tedavi seçeneği oluşturması bakımından heyecan vericidir.

SEÇİLMİŞ KAYNAKLAR

1. Barker AF, Burgher LW, Plummer AL. Oxygen conserving methods for adults. Chest 1994; 105:248-252.
2. Beers MF. Oxygen treapy and pulmonary oxygen toxicity. In (Ed). Fishman P A. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third edition, Volume:II, McGraw Hill 1998, p.2627-2642.
3. Burns DM. Oxygen therapy. In (Ed.) Bordow RA, Moser KM. Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine. Fourth edition, A Little Brown, 1996, p. 239-243.
4. Egan DF. Fundamentals of Respiratory Therapy. Vidinel İ, Demirağlı H. (Çev.Ed.) Solunumsal Tedavinin Temel Kuralları, Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova, 1976.
5. Fitzgerald JM, Baynham R, Powles ACP. Use of oxygen therapy for adult patients outside the critical care areas of a university hospital. Lancet 1988; 1: 983.
6. Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI national conference on oxygen therapy. Chest 1984; 86:234-247.
7. Genç O, Genç Kuzuca İ. Mekanik ventilasyon. Solunum Hastalıkları 1995; 6: 495-502.
8. Goldstein RS. Supplemental oxygen in chronic respiratory disease. In (Ed.) Bach JR. Pulmonary Rehabilitation. Hanley & Belfus Inc. 1996, Philadelphia, USA.
9. Heebink DM. Conference report: Traveling with oxygen. Respiratory care 1983; 28:91917.
10. Jeffrey AA, Ray S, Douglas NJ. Accuacy of inpatient oxygen administration. Thorax 1989; 44:1036-1037.

11. Meredith RL, Stoller JK. Oxygen Therapy. In (Ed.) Parsons PE, Heffner JE. Pulmonary Respiratory Therapy Secrets. Hanley & Belfus Inc. 1997, p.103-111.
12. Nocturnal Oxygen Trial Therapy Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. A clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93:391-398.
13. O'Donohue WJ. Home oxygen therapy. *Med Clin North Am* 1996; 80:611-622.
14. Petty TL, Nett LM. The history of long-term oxygen therapy. *Respiratory Care* 1983; 28:859-864.
15. Powell JF, Menon DK, Jones JG. The effects of hypoxaemia and recommendations for postoperative oxygen therapy. *Anaesthesia* 1996; 51:769-772.
16. Report of the Medical Research Council Working Party: Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1:681-685.
17. Russell JA, Phang PT. The oxygen delivery/consumption controversy: Approaches to management of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 533-537.
18. Savaş Ç, Çakmak M, Emre S, ve ark. Oksijen tedavisinin izlemi. *MN Doktor* 1996; 4:46-48.
19. Tibbles PM, Edelsberg JS. Hyperbaric-oxygen therapy. *New Engl J Med* 1996; 334 (25): 1642-1647.
20. Tiep BL (Ed.). *Portable Oxygen Therapy: Including Oxygen Concentrating Methodology*. Futura Publishing Company, Inc. 1991, New York, USA.

21. West JB. Akciğer Patofizyolojisi. Çelikoğlu S. (Çev. Ed.) 4. Baskı, İ.Ü. Rektörlüğü Basımevi ve Film Merkezi Müdürlüğü, 1994, İstanbul.
22. Erk M. Oksijen tedavisinde kullanılan araçlar. In Ed. Umut S. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Seminer Notları. Küre Basım, İstanbul, 1997.
23. Aida A, Miyamoto K, Nishimura M, et al. Prognostic value of hypercapnia in patients with chronic respiratory failure during long-term oxygen therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 188-193.
24. Özlü T, Çığırıl S, Erdinç E. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında almitrin bismezilatın arter kan gazlarına etkisi. *Solunum* 1994; 17:180-184.

DİZİN

- Airway 38
Alkaloz
-metabolik 19
-solumusal 19
Almitrin bismezilat 67
Alvan Barach 13
Alveoler hipoventilasyon 10
Akut chest S. 55
Akut gaz embolisi 58
Akut Respiratuar Distres S. 16, 49, 53, 64, 65
Alfa tokoferol 63
Amfizem 16
Anemi 16
Arter ponksiyonu 18
Arteriyo-venöz fistül 16
Asidoz
-metabolik 19
-solumusal 19
Askorbik asid 63
Atriyal Septal Defekt 16
Beta karoten 63
Carl Von Linde 13
CPAP 49, 56, 57
Co-oksometri 18
Dağ hastalığı 58
-akut 58
-kronik 58
Dekompressyon hastalığı 28, 58
Deoksihemoglobin 20
Desatürasyon 20, 23
Diffüzyon kusuru 16
2,3 Difosfoliserat 17
Ekstrakorporal membran oksijenasyonu 53
Endotrakeal entübasyon 56
Elektronik demand aygıtı 46, 48
Eritropoetin 17
Francois Chaussier 13
Fonksiyonel rezidüel kapasite 56
Fosforlu nükleer manyetik rezonans 21
Glutasyon peroksidaz 63
Hava-oksijen blenderları 42
Hidrojenperoksit 63
Hidroksil 63
Hipoksemi 15, 22
Hipoksi 14-15, 17, 18, 19
-klinik bulgular 17
-ölçümü 17
Isı yanıkları 29
İnfanfil-respiratuar distress S. 53
İnterstisyel Akciğer Hastalıkları 16
İntravenöz gaz exchange 53
Kalp yetmezliği 15, 16
Karboksihemoglobin 18, 24
Karbon dioksit narkozu 57
Karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi 64, 65
Karbonmonoksit zehirlenmesi 15, 16, 28, 54
Katalaz 63
Kistik fibrozis 25
Klostridial myonekroz 28
Kronik Obstrüktif Akciğer Hast 16, 24, 41, 57
Kronik osteomyelit 28
James Watt 13
J. Lorraine Smith 62
John Scott Haldane 13
Joseph Priestly 13
Mekanik ventilasyon 48-53
-bağımsız akciğer ventilasyonu 52
-IMV 51
-inverse ratio ventilasyon 52
-kontrollü 51
-parsiyel sıvı ventilasyonu 52
-pozitif basınçlı 49
-negatif basınçlı 49
-noninvaziv 49
-Pressure support ventilasyon 51
-SIMV 51
-yardımlı-kontrollü 51
Methemoglobinemi 15, 18
Miks venöz PaO₂ 21
Myokard infarktüsü 21, 24, 55
Nazotrakeal tüpler 50
Nemlendiriciler 42
Obezite-hiperventilasyon 25
Oksihemoglobin 20
Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi 19, 22, 23
Oksijen
-basınçları 13, 21
-çadırları 35, 43
-fraksiyonu (FIO₂) 22, 48
-ihtiyaç artışı 16
-kaynakları 30-34
*gaz tüpler 31, 34
*konsantratörler 31, 34
*maskeleri 38, 43
**basit 38, 43
**rezervuarlı 38, 43
***parsiyel non-rebreathing 38, 40, 43
***gerçek non-rebreathing 39, 40, 43
***rebreathing 40
**ventürü 41, 44
*merkezi sistemler 30
*sıvı oksijen tankları 33, 34
-satürasyonu 18

Okijen

-tedavisi

*akut 21-24

**endikasyonları 21

*amaçları 14-16

*egzersizde 25

*hiperbarik 27-30, 54

**endikasyonları 28

*kontrolü 25

*kronik 24-26

**endikasyonları 26

*nokturnal 25

*kara-demir-deniz yolculuğunda 59

*Uçak yolculuğunda 60

-toksisitesi

*başlangıç fazı 63

*inflatuar faz 64

*Destruksiyon fazı 64

*proliferasyon fazı

-tüketimi 13

-yanıkları 62

PEEP 49, 51

Orak hücre krizi 55

Perfluorokarbon 52

Post-iskemik reperfüzyon hasarı 28

Pnömotoraks 55

Proton nükleer manyetik rezonans 21

Pulse-oksimetri 19-20

Radyasyon hasarı 29

Retro-lental fibrozis 66

Rezervuarlı kanül

-nazal 45, 48

-pendant 45, 48

Rezervuarlı nebülizörler 42

Septik şok 15

Shunt 16, 22, 48

Sigara 26, 61

Sistemik inflammatuar yanıt S. 15, 16

Siyanür zehirlenmesi 16

Status astmatikus 56

Süperoksit 63

Süperoksit dismutaz 63

Tip II solunum yetmezliği 57

Tirotoksikoz 16

Transkütanöz PaO₂ ölçümü 20

Transtrakeal kateter 46-48

Tromboemboli 16

Uyku-apne S. 25, 56

Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği 16, 48, 52

Yara iyileşmesi 29

Yüksek irtifa 16, 27

