
Akut Oksijen Tedavisi

Özkan KIZKIN*, Süleyman Savaş HACIEVLİYAGİL*, Hakan GÜNEN*

* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, MALATYA

ÖZET

Oksijen tedavisi, klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu tedavi, tıp eğitimi sırasında değişik konu başlıkları altında öğretilmekle birlikte; hekimlerin, yeterli süre ve dozda oksijen tedavisi yapmadıkları gözlenmektedir. Bunun en olası nedeni, oksijenin bir ilaç olarak algılanmamasıdır. Oksijen tedavisinde, uygunsuz doz ve yetersiz monitörizasyonun sonuçları ciddi olabilir. Ancak hipoventilasyon ve karbondioksit retansiyonundan korkarak hipokseminin düzeltilmemesi de kabul edilemez. Güvenli bir oksijen tedavisinde hekim; oksijenin endikasyonlarını, oksijen verme yöntemlerini, akım hızlarını, tedavi süresi ve takibini bilmek zorundadır. Bu yazının amacı; akut oksijen tedavisinde oksijenin ne zaman, nasıl ve ne kadar kullanılması gerektiği ve tedavinin takibi konusundaki bilgilerimizi yenilemektir.

Anahtar Kelimeler: Oksijen tedavisi, hipoksi, hiperkapni.

SUMMARY

Acute Oxygen Treatment

Oxygen treatment is commonly used in clinical practice. Although this treatment was taught during medical education under different titles, it is observed that doctors do not administer oxygen treatment in adequate periods and doses. The possible cause of this may be that oxygen is not considered as a drug. The results of inadequate dose and insufficient monitoring in oxygen treatment would be serious. On the other hand, failure to correct hypoxaemia fearing from hypoventilation and carbon dioxide retention is not acceptable. For a safe oxygen treatment, doctor must know its indications, oxygen delivery systems, flow rates and monitoring. The aim of this review is to refresh our knowledge about when, how and how much to start oxygen treatment and how to monitor it.

Key Words: Oxygen treatment, hypoxaemia, hypercapniae.

Oksijen tedavisi doğru kullanıldığında hayat kurtarıcı olabilir ama uygulamada, tedavinin potansiyel etkileri ve yan etkilerine genellikle dikkat edilmez. Bununla birlikte etkili ve güvenli bir ok-

sijen tedavisi için; akım hızı, verilme yöntemleri, süre ve tedavinin takibi yapılmalıdır.

Yatan hastalarda oksijen tedavisinin incelendiği bir çalışmada; hastaların %21'ine yetersiz oksi-

Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Süleyman Savaş HACIEVLİYAGİL, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, 44069 MALATYA - TURKEY

jen verildiği, %85.5'inin yetersiz takip edildiği, %88'inde ise tedavinin sonlandırılmasında hata yapıldığı saptanmıştır (1). İstanbul Tıp Fakültesi'nde; tıpta uzmanlık öğrencilerine, oksijen tedavisinin düzenlenmesi-takibi ile ilgili olarak bir anket uygulanmış ve hekimlerin çoğunda, konu ile ilgili ciddi bilgi eksikliklerinin olduğu görülmüştür (2).

DOKU OKSİJENASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uygun bir oksijenasyon için; ventilasyonun, gaz değişiminin ve dolaşımın iyi olması gerekmektedir. Bunların herhangi birisinde aksama, yaklaşık dört dakika içerisinde doku hipoksisine neden olur. Altı dakikadan fazla süren ciddi hipoksi, kalp-solunum arrestinin yanı sıra, beyinde ve diğer organlarda geri dönüşümsüz hasara yol açar (3). Hipoksemi, arteryel kanda parsiyel oksijen basıncı (PaO₂)'nın ya da oksijen satürasyonu (SaO₂)'nin düşük olmasını ifade ederken, doku hipoksisini; dokuya oksijen sunumu ve kullanımını ile ilgilidir. Doku hipoksisini; kalp yetmezliği, ağır anemi, septik şok, karbonmonoksit ve siyanür zehirlenmelerinde olduğu gibi, hipoksemi olmaksızın da ortaya çıkabilir. Doku hipoksisinin fizyopatolojik mekanizmaları farklıdır ve oksijen tedavisi yapılırken, temel patoloji dikkatle değerlendirilmelidir (Tablo 1) (4).

Hipoksinin başarılı tedavisi erken tanıyı gerektirir. Ancak klinik bulgular çoğu zaman nonspesifik (mental durum değişiklikleri, dispne, siyanoz, taşipne, aritmi ve koma gibi) ve güvenilmezdir. Bu nedenle oksijenasyon, arter kan gazları (AKG) ile

değerlendirilmelidir. PaO₂, 40 mmHg'nin altına düştüğünde, periferik kemoreseptörlerin uyarılmasına bağlı olarak hiperventilasyon, 30 mmHg'nin altına düştüğünde koma gelişir (5,6). Doku hipoksisini olasılığında ise SaO₂ ve PaO₂ değerlerine güvenilemez. Böyle durumlarda, pulmoner arter kanından ölçülen mikst venöz oksijen basıncı (PvO₂) ve asit-baz dengesi ile klinik bulgular daha değerli bilgiler verir. Tek organ oksijenasyonundaki bozukluklar için spesifik oksijen problemleri kullanmak gerekir (7,8).

Kronik hipoksemik hastalarda, oksijen gereksinimi kompensatuar mekanizmalar ile sağlanmaya çalışılır. Bunlar arasında; polisitemi, oksijen-hemoglobin disosiyasyon eğrisinde kayma ve oksijenin dokuya sunumundaki değişiklikler sayılabilir (7).

AKÜT OKSİJEN TEDAVİSİNİN GENEL PRENSİPLERİ

Oksijen tedavisine başlamadan önce, hava yolu açıklığı kontrol edilmelidir. Oksijen, solunum sıkıntısı, hipotansiyon, kardiyak veya solunumsal arresti olan hastalarda, hava yolu açık ise ampirik olarak derhal verilmelidir. Tablo 2'de Amerikan Göğüs Hastalıkları Derneği ile Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Hastalıkları Enstitüsü'ne göre oksijen tedavisi endikasyonları görülmektedir (9).

Hipoksemi şüpheli hastalarda; en kısa zamanda AKG alınmalı, hipoksemisinin şiddeti, parsiyel arteryel karbondioksit basıncı (PaCO₂) ve asit-baz dengesi araştırılmalıdır. İnspire edilen havadaki oksijen konsantrasyonu (FiO₂)'nin artırılması

Tablo 1. Hipoksi ve doku hipoksisinin fizyopatolojik mekanizmaları.

Fizyopatoloji	Örnek
İnspire edilen havada düşük oksijen konsantrasyonu	Yüksek rakım
Alveoler hipoventilasyon	Uyku apne sendromu, opioid zehirlenmesi
V/Q dengesizliği	Akut astım, atelettazik akciğer zonları
Sağdan sola şant	ARDS, AV malformasyon
Uyumsuz doku perfüzyonu	Kalp yetmezliği
Düşük hemoglobin konsantrasyonu	Oksijen transportu sorunu
Anormal oksijen hemoglobin disosiyasyon eğrisi	Hemoglobinopatiler, karbonmonoksit zehirlenmesi
Histotoksik zehirlenmeler	Siyanür zehirlenmesi

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu, V/Q: Ventilasyon/perfüzyon.

Tablo 2. Oksijen tedavisi endikasyonları.

Kesin endikasyonlar	Göreceli endikasyonlar
Kalp ya da solunum durması	Komplike olmayan miyokard infaktüsü
Hipoksemi ($PaO_2 < 60$ mmHg, $SaO_2 < \%90$)	Hipoksemi olmaksızın dispne
Hipotansiyon (sistolik basınç < 100 mmHg)	Orak hücre anemisi krizi
Düşük kardiyak "output" ve metabolik asidoz ($HCO_3 < 18$ mmol/L)	Anjina
Solunum sıkıntısı (solunum hızı > 24 /dakika)	

SaO_2 ve PaO_2 'nin artmasını sağlar. Bununla birlikte, doku oksijenasyonu için; hemoglobine, iyi bir dolaşıma ve hücrenin oksijen kullanılabilir olmasına ihtiyaç olduğu unutulmamalıdır (10,11).

Akut durumlarda, kullanılan oksijenin dozuna karar vermek önemlidir. Uygunsuz ve düşük doz oksijen kullanımı, yüksek doz oksijenin rölatif yan etkileri ile kıyaslandığında çok daha fazla sayıda kalıcı sakatlığa ve ölüme neden olmaktadır. Pulmoner emboli, kalp yetmezliği gibi birçok akut durumda yüksek konsantrasyonda ($FiO_2 = 0.6-1$) oksijenin hayat kurtarıcı olduğu bilinmektedir. CO_2 retansiyon riski olduğunda, başlangıç oksijen miktarı düşük olmalı, daha sonraki kontrollere göre artırılmalıdır. AKG rehberliğinde, oksijen tedavisinin başlangıç dozları Tablo 3'te görülmektedir (3).

Akut oksijen tedavisinde tedaviye yanıt, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) dengesizliğinin ön planda olduğu hastalıklarda (pnömoni ve ateletatik akciğer zonu) dengesizliğin şiddetine bağlıdır. Arteriyel hipoksemi, sağdan sola şantta [akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), pulmoner emboli], özellikle şant fraksiyonu %20'nin üzerinde ise yüksek FiO_2 'ye dirençlidir. Alveoler hipoventilyasyonda (yüksek doz narkotik kullanımı, nöromusküler hastalıklar) oksijen tedavisi, hipoksemiye hızla düzeltir, ancak tedavi asıl hastalığa yönelik olmalıdır (12).

OKSİJEN VERME YÖNTEMLERİ

Oksijen tedavisi; nazal kanül, yüz maskeleri, non-invaziv ya da invaziv mekanik ventilasyon aracılığıyla uygulanabilir. Nazal kanüller çok yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sistemde FiO_2 , tamamen oksijen akım hızına (1-6 L/dakika) ve hastanın dakika solunum hacmine bağlıdır. Hastanın dakika hacmi değiştiğinde FiO_2 de değişeceğinden (ventilasyon fazlaysa FiO_2 düşer), nazal kanüller ile sabit oksijen konsantrasyonu sağlamak zordur. Yine de oksijen akım hızı 2 L/dakika olduğunda istirahat halindeki bireyin nazofarenksinde, oksijen konsantrasyonu yaklaşık %25-30 olur. Nazal kanüller, yeniden solunmayı engeller, konuşurken ve yemek yerken oksijen alımına müsaade ettiklerinden dolayı konforludurlar. Yüksek akım hızlarında lokal irritasyon ve dermatitis olabilir (13,14).

Yüz maskeleri; yüksek akım hızlı yüz maskeleri, düşük akım hızlı yüz maskeleri ve rezervuarlı yüz maskeleri olmak üzere üç tiptir. Yüksek akım hızlı yüz maskeleri (Venturi maskesi), maske içine yaklaşık 40 L/dakika hacimde hava doldurabildiklerinden (Bernoulli etkisi), dakika ventilasyonu ile verilen oksijenin yüzdesi değişmez. Bu maskelerde 2 L/dakika hızında oksijen ince bir kanülden jet hızıyla maskeye dolarken, maskenin venturi kanallarından da içeriye oda havası dolar. Oksijenin maskedeki akım hızı de-

Tablo 3. Başlangıç oksijen dozu için rehber.

- Kalp veya solunum durmasında FiO_2 1 olmalıdır.
- Hipoksemi, $PaCO_2 < 40$ mmHg ile birlikte olduğunda FiO_2 0.4-0.6 olmalıdır.
- Hipoksemi, $PaCO_2 > 40$ mmHg ile birlikte olduğunda FiO_2 başlangıçta 0.24 olmalıdır.

ğiştirilmek suretiyle; hastaya istenilen konsantrasyonda ($FiO_2 = 0.24-0.6$) oksijen verilmiş olur. Bu maskeler; oksijen konsantrasyonunu sabit tuttuğundan ve geri solumayı engellediğinden CO_2 'si yüksek hastalar için idealdir. Düşük akım hızlı yüz maskelerinde, 6-10 L/dakika gibi oksijen akım hızları ile %60 konsantrasyonlara ulaşılabilir. Bu maskelerin, pnömoni, pulmoner emboli gibi hipokseminin ön planda olduğu solunum yetmezliklerinde kullanılmaları daha uygundur. Düşük akım hızlarında (< 5 L/dakika), ekspiryum havası rahatça maskenin deliklerinden dışarı çıkamayacağından, CO_2 retansiyonu olanlarda kullanılması tavsiye edilmez. Rezervuarlı yüz maskelerinde, oksijen konsantrasyonu %100'e ulaşılabilir. Kalp veya solunum durması dışında nadir kullanılan bu maskeler, oksijen toksisitesine ve reabsorbsiyon atelektazilerine yol açabilir (3,5).

Yüz maskeleri ve nazal kanüller ile düşük akım hızlarında oksijen verildiğinde orofarenks veya nazofarenks uygun nemlenmeyi sağlar. Daha yüksek akım hızlarında ya da oksijen direkt trakeaya verildiğinde nemlendirme gereklidir.

OKSİJEN TEDAVİSİNİN MONİTÖRİZASYONU

Tedaviye başladıktan sonra, başlangıçta ve her yarım saatte bir AKG bakılmalı; CO_2 'si yüksek olanlarda FiO_2 alınan sonuçlara göre ayarlanmalıdır. PaO_2 'nin 60 mmHg, SaO_2 'nin %90'ın üstünde olması tedaviden yeterli yanıt alındığının göstergesidir. Oksijen tedavisi, hiperkapnik olmayan hipoksik hastalarda pulse oksimetri ile noninvaziv takip edilebilir. Hipoksemik hastalarda aritmi ve solunum yetmezliği riski olduğundan, bu takip sürekli olmalıdır (15).

OKSİJEN TEDAVİSİNİN SONLANDIRILMASI

Oksijen tedavisi, hasta oda havası solurken uygun oksijenasyon sağlandıysa ($PaO_2 > 60$ mmHg veya $SaO_2 > %90$) sonlandırılmalıdır. Fakat doku hipoksisi şüphesi varsa, oksijen tedavisini sonlandırmak için asit-baz dengesi ve vital organlar ile ilgili klinik bulguların dikkate alınması gerekir (3).

OKSİJEN TEDAVİSİNİN TEHLİKELERİ

Oksijen tedavisi uygulanırken; oksijenin yanma-yı kolaylaştırıcı bir gaz olduğu unutulmamalıdır.

Sigara içen hastalarda, yüz yanıkları ve ölümler bildirilmiştir. FiO_2 0.6'nın üzerinde, 48 saatten fazla uygulandığında alveoler membranda hasar meydana gelebilir. Dalgıçların kullandığı yüksek konsantrasyondaki oksijen, Paul-Bert etkisi ile ciddi serebral vazokonstrüksiyona ve epileptik ataklara sebep olabilir. Sıvı oksijen kullanımında da donma yanıkları olabilir (3,10).

AMBULANSTA OKSİJEN TEDAVİSİ

Ambulanstaki hastaya, acil servise başvuruncaya kadar SaO_2 %90'ın üzerinde olacak şekilde oksijen verilir. Ciddi hipoksemi varlığında ve tüm travmalı hastalarda geri solumasız rezervuarlı oksijen maskeleri kullanılmalıdır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), ciddi astım, narkotik ve sedatif ilaçların yüksek doz kullanımı gibi CO_2 retansiyon riski olduğunda, SaO_2 %90'ın üstüne çıkarılmamalıdır. Aslında ambulans yolculukları çoğu zaman kısa sürdüğünden hiperkapni riski düşüktür (16).

ACİL SERVİSTE OKSİJEN TEDAVİSİ

Siyanozu olan veya solunum sayısı artmış hastalarda oksijen tedavisine ampirik olarak başlanmalıdır. Akut akciğer yaralanması, azalmış ventilasyon, altta yatan akciğer hastalığı olduğunda ya da önemli organlara oksijen dağılımı konusunda endişeler varsa; yüksek konsantrasyonda oksijen, geri solumasız rezervuarlı maskeler aracılığı ile verilebilir (17).

Acil servise nefes darlığı ile başvuran hastaların bir kısmında, CO_2 retansiyonu ve respiratuar asidoz olasılığı vardır. Plant ve arkadaşlarının çalışmalarında; acil servise başvuran KOA'lı hastaların %47'sinde $PaCO_2$ 45 mmHg'nın üzerinde ve bu hastaların %20'sinde pH 7.35'in altında bulunmuştur (18). Bu nedenle eğer CO_2 retansiyonu şüphesi varsa, AKG sonuçları gelinceye kadar, hastalara venturi maskesi ile %24-28 oranında oksijen verilmelidir. Hiperkapnik, asidotik bir hastaya nebülize bronkodilatör verilecekse bu komprese edilmiş hava yolu ile olmalıdır. Nebülizer ile tedavi bittikten sonra venturi maskesi ile kontrollü oksijen verilmeye devam edilmelidir. Bu tür hastalarda, $PaCO_2$ ve pH her saat başı, hatta daha sık kontrol edilmelidir (16).

AKUT ASTIMDA OKSİJEN TEDAVİSİ

Akut astım atağı ve oksijen tedavisi ile ilgili iki konu vardır. Bunlardan bir tanesi ağır atakta oksijen tedavisinin yol açtığı hiperkapni ve solunumsal asidoz, diğeri ise atak sırasında yoğun olarak kullanılan β_2 -agonist tedavisinin yol açtığı hipoksemidir.

Bir çalışmada, hiperkapnik solunum yetmezliği ile başvurmuş astımlı hastalarda FiO_2 'nin %100'den %24'e düşürülmesi ile $PaCO_2$ 'nin düştüğü ve hastaların entübasyondan korunduğu gözlenmiştir. Böylece, astım ağır ataklarında kontrollü bir şekilde verilmeyen oksijen uygulamasının, eskiden düşünüldüğü gibi masum olmadığı, oksijen tedavisiyle PaO_2 'nin yükseldiği, ancak hastaların %41'inde de $PaCO_2$ 'de ortalama 5.9 mmHg artış olduğu gösterilmiştir. Hipoksik dürtünün küntleşmesi ve "Haldene etkisi" birçok olguda CO_2 'nin yükselmesinden sorumlu bulunmuştur (19).

Astım akut atağında kullanılan inhale ve nebülize β_2 -agonistler; pulmoner vazodilatasyona yol açarlar ve kötü ventile olan akciğer alanlarında perfüzyon daha da artarak V/Q dengesi biraz daha bozulur. β_2 -agonistlerin perfüzyonu arttırmasının bir başka sebebi ise kardiyak "output"u arttırmalarıdır. Bu da tedaviden beklenmeyen bir hipoksemi oluşmasına neden olur. Bu yüzden, β_2 -agonistleri akut astım atağında kullanılırken, yanında oksijen de kullanmak gerekir. Hafif ya da orta ataklı astımlı çocuk hastalarda ise β_2 -agonistleri; nebülizatör ölçülü doz inhalatör (ÖDİ) ya da ÖDİ + "spacer" ile kullanmak yukarıda sözü edilen hipoksi ataklarına genellikle yol açmaz. Bu işlemlerden önce ve sonra oksijen uygulanması yeterlidir (20).

KOAH AKUT ATAĞI ve OKSİJEN TEDAVİSİ

KOAH'lı hastalar kronik hipoksemik hastalar olduğundan, hipoksemiye karşı diğer hastalara göre daha dayanıklıdır ve PaO_2 'nin tehlikeli alt sınırını tam olarak bilinmemektedir. 50 mmHg üzerindeki PaO_2 değerleri birçok KOAH'lı hasta için yeterli olabilir. Diğer yandan KOAH akut ataklı hastalar oksijen tedavisine daha az yanıt verirler ve birçok hastada düşük konsantrasyonda oksijen ile PaO_2 , 50 mmHg üzerine çıkarılamaz.

KOAH akut atağında, oksijen ile tedavinin; pulmoner vazokonstrüksiyonu düzelterip, sağ kalp yüklenmesi ve miyokardiyal iskemiye azaltarak ve kardiyak "output"u arttırarak kritik organlara oksijen sunumunu sağlayarak hayat kurtarıcı olduğu kanıtlanmıştır. Bununla birlikte KOAH'lı hastaya, nefes darlığı ile başvurduğunda ne kadar oksijen verileceği ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Bunun sebebi, bu hastalarda oksijen tedavisinin neden olduğu hiperkapni ve solunumsal asidoz riskidir.

Hiperkapninin sebepleri; oksijenin hipoksik merkezin duyarlılığını azaltması, V/Q değişiklikleri ve Haldene etkisidir (12,21). KOAH akut ataklı 50 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; hastalara önce %24, sonra hipoksemi devam ediyorsa %28 oranında oksijen verilmiştir ve 13 (%26) hastada hiperkapni-solunumsal asidoz nedeniyle mekanik ventilasyon gerekmiştir. Bu çalışmada mekanik ventilasyon gereken hastalar ile mekanik ventilasyon gerekmeyen hastalar arasında; yaş, bazal solunum fonksiyon testleri, başlangıç tedavisine cevap açısından bir fark bulunmamış fakat başlangıçtaki arteryel pH ve PaO_2 arasındaki ilişkinin solunum yetmezliğinin habercisi olabileceği düşünülmüştür (22).

Hiperkapnik solunum yetmezliği, KOAH'lı hastaların %15-20'sinde görülmektedir. CO_2 retansiyonunun en ciddi etkisi, nörolojik ve kalp solunum fonksiyonlarının depresyonudur. Ancak bu etkiler hipoksinin etkileri kadar çabuk gelişmez, ayrıca tamamen geri dönüşümlüdür. Yine de bazı olgularda $PaCO_2$ 'nin artmasıyla meydana gelen ilerleyici solunum yetmezliği ve pH'daki düşme fatal olabilir. $PaCO_2$ ve pH'nın ölümcül seviyeleri kesin olarak bilinmemektedir. $PaCO_2$ 'si 80-100 mmHg altında olan bazı hastalar hiçbir semptom göstermeyebilir. $PaCO_2$, 80 ila 120 arasında olduğunda tehlikelidir. Hiperkapni uzun süreliyse ve asidemi ile birlikte değilse, devam eden oksijen tedavisi ile birlikte hiperkapni gerileyebilir. Oksijen tedavisine cevap olarak gelişen CO_2 retansiyonu değışkendir ve kural değıldir (23,24). Bununla birlikte, yüksek oranda verilen oksijenin düşük oranda verilen oksijenden daha fazla CO_2 retansiyonu yaptığı ve daha fazla asidoza sebep olduğu gösterilmiştir.

Hiperkapnisi olmayan KOAH'lı hastalar, oksijen tedavisinin hiperkapniye neden olacağı endişesiyle yetersiz oksijen tedavisi almaktadırlar ve bu, ciddi hipoksemiye neden olmaktadır. Bu durum klinik pratikte kabul edilemez bir hatadır. Bir çalışmada, 24 hiperkapnik solunum yetmezlikli hastaya oksijen tedavisi, venturi maskesi ile kontrollü olarak (%24-40) verilmiş ve hiperkapni gelişimi bazal değere göre 1 kPa (7.5 mmHg) artış olarak tanımlanmıştır. Bu çalışmada, düşük doz oksijen tedavisi (%24-28) alan yalnız üç hastada ciddi diye tanımlanan CO₂ yüksekliği olmuştur. Bu çalışma; kontrollü oksijen tedavisi ile CO₂ retansiyonunun düşük bir risk olduğunu göstermektedir (25). Bu gözlemler önemlidir çünkü hipoksi, bu grup hastalarda özellikle geceleri kardiyak aritmiye ve ölüme neden olmaktadır (26). KOAH ve solunum yetmezliği ile birlikte olan 23 hastanın alındığı başka bir çalışmada, hastalara %28 oksijen verilmiş ve PaCO₂ 17 hastada ortalama 4 mmHg artmıştır. Hiçbir hastada ciddi CO₂ retansiyonu olmamıştır. Bu çalışmada da, kontrollü oksijen tedavisi ile CO₂ retansiyonu riskinin düşük olduğu bulunmuş ve CO₂ retansiyonu korkusunun hipoksemimin düzeltilmesinin önündeki gereksiz ve büyük engel olduğu ifade edilmiştir (27).

KOAH akut atağında tedavinin amacı; SaO₂'yi %90'ın üstüne ve/veya PaO₂'yi 60 mmHg'nin üzerine çıkarmaktır. Bunu yaparken de PaCO₂'nin 10 mmHg'dan fazla yükselmemesini veya pH'nın 7.25'in altına düşmemesini sağlamaya çalışmak gerekir (28). Bu hastalarda başlangıç tedavisi venturi maskesi (FiO₂ 0.24-0.28) ile olmalı, venturi maskesi elde mevcut değilse 1-2 L/dakika nazal kateter ile oksijen başlanmalı ve AKG'ye göre uygun oksijenasyon sağlanıncaya kadar arttırılmalıdır. AKG analizleri amaca ulaşınca kadar düzenli olarak kontrol edilmelidir. Solunum merkezi uyarıcıları, uygun oksijenasyona ve PaCO₂'nin eliminasyonuna yardımcı olabilir. Ancak noninvaziv mekanik ventilasyon, solunum stimülanlarından daha etkili ve güvenlidir, bu nedenle tercih edilmelidir (23). Bununla birlikte, hasta başka nedenlerden ötürü mekanik ventilasyona bağlanmayacaksa ve oksijen tedavisi ile PaCO₂ artıyor ve pH düşüyorsa, PaO₂ 50 mmHg olacak şekilde oksijen tedavisine devam edilir (16).

Sonuç olarak; KOAH'lı hastaların az bir kısmı hiperkapniktir ve bu hastalarda hipoksemiminin tedavisi hiperkapni olacak endişesi ile ihmal edilmemelidir. Başlangıç PaCO₂, PaO₂ ve pH değerleri oksijen tedavisinden sonra oluşacak CO₂ retansiyonunu tahmin etmek için kullanılabilir.

EGZERSİZ ve AKÜT OKSİJEN TEDAVİSİ

Bazı akciğer hastalıklarında nefes darlığının eforla artması olasıdır, hatta günlük işleri yaparken nefes darlığı olabilir. Bu hastalarda egzersizlerden ya da günlük işlerden önce veya sonra bir miktar oksijen kullanmak, nefes darlığı hissini azaltabilir. İntermittant oksijen kullanımı SaO₂'nin bazal ve işlem sırasındaki değerleri ölçülerek daha rasyonel hale getirilebilir, ayrıca bu yöntemle ne kadar oksijen kullanması gerektiği de söylenebilir. Egzersiz sırasında oksijenin ilave edilmesi ile solunum hızı azalır, nefes darlığı hissinde azalma olur ve egzersiz kapasitesi artar. Ancak böyle bir durumda oksijen kaynağının taşınmasının da ilave bir egzersiz olduğu unutulmamalıdır. KOAH'da egzersizde yapılan çalışmalar oksijen ile egzersiz kapasitesinde %30-50 oranında artış olduğunu göstermiştir. Hafif sıvı oksijen sistemleri bu iş için kullanılabilir. Daha ağır olanlar basit bir el arabasıyla taşınabilir (29).

MEKANİK VENTİLASYON ve OKSİJEN TEDAVİSİ

Mekanik ventilasyona hemen her zaman FiO₂ 1 olacak şekilde başlanır. Ancak altta yatan akciğer hastalığı yoksa, sorun alveoler hipoventilasyon ise (narkotik aşırı kullanımı, nöromusküler hastalıklar) veya hasta bleomisin, amiodoron gibi oksijen toksisitesine duyarlılığı arttıran bir ilaç kullandıysa, FiO₂ mümkün olan en düşük konsantrasyona ayarlanmalıdır. FiO₂'nin 0.6'nın üzerinde 48 saatten fazla uygulanmasının, akciğerde toksisite yaratması olası olduğundan, en kısa zamanda bu değerlerin altına inilmelidir. Bazen uygun oksijenasyon (PaO₂ > 60 mmHg, SaO₂ > %90) için; PEEP kullanılması, inverse ratio ventilasyon, tidal volümün arttırılması, akım hızı ya da plato fazının uzatılması, prone pozisyon, "recruitment" manevrası gibi ilave imkanlardan faydalanılabilir. Oksijenin mekanik ventilasyonda kullanılmasında karşılaşılan temel sorunlar; oksijen tedavisine bağlı hipoventilasyon,

absorpsiyon atelektazileri ve oksijen toksisitesidir. Oksijen tedavisine bağlı hipoventilasyon, hipoksik dürtüyle soluyan kronik hiperkapnik hastalarda solunum dürtüsünün, hipoksinin düzeltilmesiyle baskılanmasıyla oluşur. Absorpsiyon atelektazisi ise genellikle FiO_2 'nin 0.7'den yüksek olduğu durumlarda, hipoventile olan alanlarda oluşur, azotun dışarı çıkması, surfaktan üretiminde azalma şanti arttırır ve rölatif hipoksemiye neden olur. Ayrıca, FiO_2 ne kadar yüksekse, ventilasyon basıncı ne kadar fazlaysa ve yüksek oksijen uygulama süresi ne kadar uzunsa pulmoner dokuların ya da yenidoğanda retinanın (retrolental fibroplazi) oksijene duyarlılığı artar ve oksijen toksisitesi meydana gelir. Tablo 4'te yüksek doz oksijenin yol açtığı pulmoner etkiler gösterilmiştir. Ayrıca, oksijen toksisitesi, oksijene ihtiyacın en fazla olduğu ALI ve ARDS'de daha da artar. Yüksek FiO_2 ile akciğer hasarı kişiden kişiye değişmekle birlikte (FiO_2 1 olduğunda altı saatlik bir kullanım bile akciğerlerde hasara yol açabilir) 72 saatten daha uzun süren çok yüksek FiO_2 uygulamaları, ARDS benzeri bir patolojiye sebep olabilir (30-33).

KARBONMONOKSİT (CO) ZEHİRLENMESİNDE OKSİJEN TEDAVİSİ

CO'nun hemoglobine afinitesi, oksijenden 200-250 kat daha fazladır. CO zehirlenmesinde ortaya çıkan klinik tablonun nedeni, oksijenin dokulara taşınmasında ve ayrılmasındaki aksamadır. Ayrıca, hücre bazında, sitokrom oksidaz yolunda da bozulma vardır ve hücre solunumu bozulmuştur.

CO intoksikasyonunda tedavinin temelini, hemodinamik stabilizasyon ve CO eliminasyonu oluşturur. CO gazının yarı ömrü, oda havası soluyan bir kişide yaklaşık 250 dakika iken, %100 oksijen soluyan bir hastada 50 dakika, hiperbarik

oksijen tedavisi ile (3.5 atm) 22 dakikadır. Bu nedenle hastalarda temel tedavi; yüksek doz oksijen uygulanması veya hiperbarik oksijen tedavisi ile hemodinamik stabilizasyondur. Takipte unutulmaması gereken konu, AKG analizlerinin yanıltıcı olabileceğidir. Bu hastalarda, PaO_2 ve SaO_2 normal sınırlarda olabilir bu hastanın, oksijen ihtiyacı olmadığı anlamına gelmez. SaO_2 'deki yükseklik karboksihemoglobinin oksihemoglobin gibi okunmasından kaynaklanmaktadır (34,35).

UÇAK YOLCULUĞU ve OKSİJEN TEDAVİSİ

Hangi hastanın uçuş sırasında solunum sıkıntısı yaşayacağı önceden belirlenemez, ancak günlük yaşamında PaO_2 'si 70 mmHg'nın altında olanlarda desatürasyon beklenebilir. Uçuş sırasında PaO_2 'nin 50 mmHg'nın altına düşmemesi gerekmektedir. Bunun için günlük yaşamında oksijen kullanmayan hastalarda 1-2 L/dakika oksijen yeterli olabilir ya da günlük oksijen kullanımının 1-2 L/dakika fazlası uçuş sırasında uygulanır. Tablo 5'te uçak yolculuğuna engel oluşturan durumlar gösterilmiştir (36).

BRONKOSKOPİ ve OKSİJEN UYGULANMASI

Öncesinde hipoksemi olmasa bile, fleksibl bronkoskopi esnasında hipoksemi olacağından hasta pulse oksimetri ile takip edilmeli, hipoksemi olduğunda oksijen verilmelidir. İlave oksijene rağmen ciddi hipoksemi varlığında bronkoskopi kontrendikedir (37). Hiperkapni şüphesi veya bilinen hiperkapni yoksa işlemden önce AKG'ye bakılmasına gerek yoktur. Bronkoalveoler lavaj işlemi sırasında hipoksemi olabilir, işlem bitiminden 30 dakika sonrasına kadar 2-4 L/dakika oksijen, SaO_2 en az %90 olacak şekilde verilir (38). Bronkoskopi esnasında, nazal veya oral kanüllerin kullanımı arasında tedavi etkinliği açısından bir fark olmadığı gösterilmiştir (39).

Tablo 4. Oksijen toksisitesi ile birlikte olan pulmoner değişiklikler.

- Trakeal mukus akımı, makrofaj aktivitesi azalır.
- Vital kapasite ve surfaktan üretimi azalır.
- Kompliyans, difüzyon kapasitesi, pulmoner kapiller kan volümü azalır.
- Kapiller hasar, pulmoner damar yatağında trombosit agregasyonu olur.
- Endotelial hücre hasarı, $P(A-a)O_2$ artar.

Tablo 5. KOAH olgularında uçak yolculuğu için rölatif kontrendikasyonlar.

Nedenler	Örnek
Hipoksiyi arttıran koşullar	Bronkospazm, şiddetli dispne, ciddi anemi, unstabil kardiyak bozukluklar
Bozulmuş pulmoner fonksiyonlar	PaCO ₂ > 50 mmHg, PaO ₂ < 50 mmHg, DLCO < %50, VK < %50
Basınç değişikliklerinden etkilenilen bazı durumlar	Pnömotoraks, pnömomediasten, hava kistleri

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Hiperbarik oksijen tedavisi, oksijenin dokulara difüzyonunu artırır, karboksi-hemoglobin konsantrasyonunu hızla düşürür, trombüs lizisini sağlar. Ayrıca, kapiller anjiyogenezisi artırır ve infeksiyon oluşumunu engeller. Bu nedenlerle; dekompresyon hastalığı, gaz embolisi, CO zehirlenmesi gibi post-iskemik reperfüzyon hasarlarında, klostridyal miyonekroz, nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları, kronik refraktar osteomyelit, kemik ve yumuşak doku radyasyon nekrozu, yara iyileşmesi, akut travmatik iskemi, termal yanıklar gibi hastalıkların tedavisinde kullanılır (40).

KAYNAKLAR

1. Fitzgerald JM, Baynham R, Powles AC. Use of oxygen therapy for adult patients outside the critical care areas of a university hospital. *Lancet* 1988; 1: 981-3.
2. Tabak L, Okumuş G, Çakar N. Oksijen tedavisi ile ilgili sorulara tıpta uzmanlık öğrencisi ve intern doktorların verdiği yanıtlar. *İst. Tıp Fak. Mecmuası* 2000; 63: 241-5.
3. Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen: Acute oxygen therapy. *Br Med J* 1998; 317: 798-801.
4. Gold WM. Pulmonary function testing. In: Murray JF, Nadel JA (eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 781-881.
5. Beers MF. Oxygen therapy and pulmonary toxicity. In: Fishman AP (ed). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1998: 2627-42.
6. O'Connor BS, Vender JS. Oxygen therapy. *Crit Care Clin* 1995; 11: 67-78.
7. White AC. The evaluation and management of hypoxemia in the chronic critically ill patients. *Clin Chest Med* 2001; 22: 123-34.
8. Wood LDH, Schmidt GA, Hall JB. Principles of critical care of respiratory failure. In: Murray JF, Nadel JA (eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 2377-411.
9. Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI national conference on oxygen therapy. *Chest* 1984; 86: 234-47.
10. Williams AJ. ABC of oxygen. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *Br Med J* 1998; 317: 1213-6.
11. Leach RM, Treacher DF. ABC of oxygen. Oxygen transport-2. Tissue hypoxia. *Br Med J* 1998; 317: 1370-3.
12. White AC. The evaluation and management of hypoxemia in the chronic critically ill patient. *Clin Chest Med* 2001; 22: 123-34.
13. Rees PJ, Dudley F. ABC of oxygen: Provision of oxygen at home. *Br Med J* 1998; 317: 935-8.
14. Macnee W. Chronic bronchitis and emphysema. In: Seaton A, Seaton D, Leitch AG (eds). *Crofton and Douglas's Respiratory Diseases*. 5th ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2000: 616-95.
15. ATS Statement. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 77-120.
16. Murphy R, Mackway-Jones K, Sammy I, et al. Emergency oxygen therapy for the breathless patient. Guidelines prepared by North West Oxygen Group. *Br Med J* 2001; 18: 421-3.
17. Madison JM, Irwin RS. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1998; 9126: 467-73.
18. Plant PK, Owen JL, Elliott MV. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: Implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. *Thorax* 2000; 55: 550-4.
19. Chien JW, Ciuffo R, Novak R, et al. Uncontrolled oxygen administration and respiratory failure in acute asthma. *Chest* 2000; 117: 728-33.
20. Inwald D, Roland M, Kuitert L, et al. Oxygen treatment for acute severe asthma. *Br Med J* 2001; 323: 98-100.
21. Hanson CW, Marshall BE, Frasch HF, Marshall C. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1996; 24: 23-8.
22. Bone RC, Pierce AK, Johnson RL. Controlled oxygen administration in acute respiratory failure in chronic obst-

- ructive pulmonary disease: A reappraisal. *Am J Med* 1978; 65: 896-902.
23. Murphy R, Driscoll P, O'Driscoll R. Emergency oxygen therapy for the COPD patient. *Br Med J* 2001; 18: 333-9.
 24. Kızkın Ö, Hacıevliyagil SS, Günen H, Yoloğlu S. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut atağında reversibl hiperkapni. *Solunum Hastalıkları* 2002; 13: 177-83.
 25. Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT. Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2001; 357: 526-8.
 26. McNicholas WT, Fitzgerald MX. Nocturnal deaths among patients with chronic bronchitis and emphysema. *Br Med J* 1984; 289: 878.
 27. Bedon GA, Block AJ, Ball WC. The "28%" venturi mask in obstructive airway disease. *Arch Intern Med* 1970; 125: 106-13.
 28. Umut S. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında oksijen tedavisi. Umut S, Erdiç E (editörler). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. İstanbul: Turgut Yayıncılık ve Tic AŞ, 2000: 128-34.
 29. Barnes PJ. (çeviri: Aker A). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Yaklaşım*. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000: 35-49.
 30. Schmidt GA, Hall JB, Wood LDH. Ventilatory failure. In: Murray JF, Nadel JA (eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 2443-70.
 31. Çelikel T. Mekanik ventilasyon. Ekim N, Türkteş H (editörler). *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 185-96.
 32. MacIntyre NR. Principles of mechanical ventilation. In: Murray JF, Nadel JA (eds). *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 2471-85.
 33. Tulunay M. Yoğun Bakım Ünitesi. İliçin G, Ünal S, Bibe-roğlu K ve ark (editörler). *Temel İç Hastalıkları*. İstanbul: Güneş Kitabevleri, 1996: 605-81.
 34. Çımrın AH. Karbonmonoksit zehirlenmesi. Ekim N, Türkteş H (editörler). *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 119-24.
 35. Loke JS. Thermal lung injury and acute smoke inhalation. In: Fishman AP (ed). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill 1998: 989-1000.
 36. Erdiç M. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve uçak yolculuğu. Umut S, Erdiç E (editörler). *Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı*. İstanbul: Turgut Yayıncılık ve Tic AŞ, 2000: 261-6.
 37. Utz JP, Prakash UBS. Indications for and contraindications to bronchoscopy. In: Prakash UBS (ed). *Bronchoscopy*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997: 81-9.
 38. Kayacan O. Bronkoalveolar lavaj. Çocuk ve erişkinlerde bronkoskopi ve endobronşial tedaviler-Kurs ders notları. *Toraks Derneği Ulusal Akciğer Sağlığı Kongresi*. Antalya 2000.
 39. McCain TW, Dunagan DP, Adair NE, Chin R. Prospective randomized trial comparing oxygen administration during nasal flexible bronchoscopy. *Chest* 2001; 120: 1671-4.
 40. Clark JM. Diving injuries and air embolism. In: Fishman AP (ed). *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1998: 979-87.