

Hiperkarbi Nedenleri

Zekiye Yavuz, Nihat Özyardımcı

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı

ÖZET

Respiratuar sistemin normal çalışması sistemin her komponentinin bütünlüğüne bağlıdır. Kronik solunum yetmezliği komponentlerden herhangi biri veya kombinasyonlarının yetersizliğinde meydana gelir. Esas olarak CO₂ atılım etkinliğinde bozulma, alveolar ve arteriel pCO₂'nin her ikisinde de artış ve arteriel pO₂'de azalma miktarıyla kronik respiratuar yetmezlik gösterilir. Hiperkarbi ve kronik respiratuar yetmezlikte payı olan diğer faktörler; respiratuar kas zayıflığı ve yorgunluğu kapsar. Tedavide öncelik; hiperkarbi ve respiratuar yetmezlikli hastaların değerlendirme süresince saptanan reversible faktörlerin tedavisidir. Non invazif ventilasyon; entübasyon ihtiyacını azaltır, gaz değişimini düzeltir, mortalite ve hastanede kalma süresini azaltır, entübasyona bağlı üst solunum yolu hasarı ve alt solunum yolu enfeksiyonları gibi problemleri engeller. KOAH ve respiratuar yetmezliği olan hastalarda son 10-15 yıl yapılan çalışmalar eski analizlerle karşılaştırıldığında mortalitenin % 26'dan % 10'a gerilediği tespit edilmiştir. Bu çalışmada hiperkarbi nedenleri ve hiperkarbiye yaklaşım sunulmuştur.

Akciğer Arşivi: 2004; 1: 58-64

Anahtar Kelimeler: Hiperkarbi nedenleri

SUMMARY

Causes of Hypercapnia

The normal function of the respiratuar system depends on the integrity of each of its components. Chronic respiratory insufficiency arises from a compromise of any one component or combination of components. In essence, chronic respiratory failure represents a compromise in which the efficiency of CO₂ excretion is improved at the expense of an increase in both alveolar and arterial pCO₂ and a decrease in arterial pO₂. Other factors thought to contribute to chronic respiratory failure and hypercapnia include respiratory muscle weakness or fatigue. The first priority in the therapy of patients with chronic respiratory failure and hypercapnia is to treat any reversible factors that have been identified during the evaluation. Non invasive ventilation can reduce the need for intubation, improve gas exchange, decrease mortality and durations of hospitalization, preventing such problems as upper airway injury and lower respiratory tract infections. For patients with COPD and acute respiratory failure, overall mortality has declined from approximately 26 percent to 10 percent when studied over the past 10 to 15 years as compared with older analyses. In this study the causes of hypercapnia and the approach to hypercapnia is summarized,

Archives of Pulmonary: 2004; 1: 58-64

Key Words: Causes of hypercapnia.

Akciğerlerin primer görevi oksijenasyonu sağlamak ve karbondioksiti atmaktır. Sağlıklı kişide metabolik fonksiyonların devamı için günde yaklaşık 360 lt oksijene gereksinim vardır. Enzimatik reaksiyonlar sonucu ise günde yaklaşık 290 lt karbondioksit açığa çıkmaktadır. Gerekli oksijenin alınıp karbondioksitin atılabilmesi için kişi günde 8000 lt hava solur. Bu işlemin yapılabilmesi için solunum pompasının görevini tam olarak yerine getiriyor olması gerekir. Solunum pompası; göğüs kafesi, göğüs kafesini genişleten kaslar, kasların kasılmasını sağlayan SSS uyarıları, uyarıların taşınmasını sağlayan sinir ağı tarafından oluşturulmuştur.

Yazışma Adresi: Dr. Zekiye Yavuz
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve
Tüberküloz Anabilim Dalı, Görükle-Bursa

Arteriyel kanda PaO₂'nin 55 mmHg'nin altına düşmesi veya PaCO₂'nin 45 mmHg'nin üzerine çıkmasına solunum yetmezliği denir. Hiperkapni olmaksızın hipoksemi var ise hipoksemik solunum yetmezliği, hipoksemi ile birlikte hiperkapni var ise hiperkapnik solunum yetmezliği denir. Solunum pompasının herhangi bir noktasında ortaya çıkacak bir hastalık nedeniyle total ventilasyonda azalma ya da ölü boşluk solunumunda artış sonucu alveolar ventilasyonda oluşacak azalmalar karbondioksit atılımını karşılayamaz duruma gelirse solunum yetmezliği ortaya çıkar; pompa yetmezliği, ventilatuar yetmezlik, tip II solunum yetmezliği, hiperkarbik solunum yetmezliği denir.

Akut solunum yetmezliği; Tip I: Akut hipoksik, Tip II: Akut hiperkarbik, Tip III: Perioperatif, Tip IV: Şok şeklinde sınıflandırılır. Kronik solunum yetmezliği; Tip I: Hipoksik, Tip II: Kronik hipoksik, hiperkarbik solunum yetmezliği olarak sınıflandırılır. Hiperkarbik solunum yetmezliği her iki solunum yetmezliğinde de Tip II olarak isimlendirilmiştir.

Akciğerlere dakikada pompalanan hava miktarına dakika ventilasyonu veya total ventilasyon (VE) denir.

VE: Tidal volüm x Dakika solunum sayısı ,

VD: Ölü boşluk solunumu, VA: Alveolar ventilasyon

VE: VD + VA,

VA : VE - VD

Hiperkarbinin en önemli nedeni alveoler hipoventilasyondur. Alveoler ventilasyonda yarı yarıya bir azalma PaCO₂'nin iki kat artışına neden olur. Solunum pompa fonksiyonundaki bozulmalar sonucu dakika ventilasyonu ve alveoler ventilasyon azalır, ölü boşluk solunumunda aşırı artış ile alveoler ventilasyon azalır. Solunum yolu ile karbondioksit elimine edilemezse arteriyel asidoz ve hipoksi birlikteliğinde hiperkarbi gelişir. Hipoventilasyon karbondioksitin eliminasyonunu etkilediği gibi, oksijenasyonun da yetersizliğine sebep olur. Alveolar ventilasyonun iyi olması; MSS'nin etkin nöromusküler dürtü oluşturmaya, oluşan dürtünün N. frenikus, N. Glossofarenjikus ile ilgili kaslara iletilmesine, sinir kas iletilişinin etkin olmasına, hedef organ olan akciğerlerin dürtüye cevap vermesine bağlıdır

Solunum merkezinin etkin olmayışından kaynaklanan Tip II solunum yetersizliği oldukça az görülür; aşırı dozda ilaç alımı, santral uyku apne snd., obesite hipoventilasyon snd. nedenler arasında sayılabilir. Hiperkarbik solunum yetmezliği en çok artmış solunum yükünden ve azalmış nöromusküler etkinlikten kaynaklanır. Solunum yükünün artışından solunum yollarında direnç artışı, akciğer elastik yükü artışı, göğüs duvarı elastik yükü artışı, dakika ventilasyon artışı gibi fizyopatolojik mekanizmalar sorumludur. Bronkospazm (Astım, KOAH), yukarı solunum yolu darlıkları, obstrüktif uyku apne sendromu solunum yollarında direnç artışına neden olurken; alveoler ödem, en-

feksiyonlar, PEEP'i (İntrinek pozitif ekspirasyon sonu basıncı) artışı ve atelektazi akciğerin elastik yükünü artırırlar. Göğüs duvarı elastik yükü plevra sıvısı, pnömotoraks, kot kırığı, toraks duvarı tümörleri, obesite ve asit nedeniyle artabilir. Sepsis, pulmoner emboli, hipovolemi ile dakika ventilasyonunda artış izlenir.

Hiperkarbinin ikinci önemli mekanizması nöromusküler etkinliğin azalmasıdır. Solunum dürtüsünde azalma, nöromusküler ileti bozuklukları, kas güçsüzlüğü sonucu ortaya çıkabilir. MSS lezyonları, uyku bozuklukları, hipotiroidi, aşırı dozda sedatif kullanımı ile solunum dürtüsünde azalma izlenebilir; frenik sinir hasarı, kord hasarları, nöromusküler blokaj, aminoglikozidler, Ca kanal blokörleri, Guillan-Barre sendromu, Myastenia Gravis, Amiyotrofik Lateral Skleroz gibi nedenlerle nöromusküler ileti bozulabilir. Yine yorgunluk, elektrolit dengesizlikleri (hipokalemi, hipofosfatem, hipomagnezemi), hipoperfüzyon, hipoksemi ve miyopatiye bağlı kas güçsüzlüğü ile de nöromusküler ileti bozulabilir.

KOAH'ta oluşan hiperkarbiden yani alveolar hipoventilasyondan multipl faktörler sorumludur. KOAH akut atakta, solunum yetmezliğinin patofizyolojik mekanizmalarını, nöromusküler yetersizlik ve mekanik yük artışı olmak üzere 2 ana başlık altında toplanabilir.

A-Nöromusküler Yetersizlik: KOAH'lı hastalarda hiperkapnik solunum yetmezliği gelişmesinde, primer belirleyici solunum kaslarının yorgunluğudur. Kas yorgunluğuna yol açan başlıca faktörler şunlardır;

1-Dinamik hiperinflasyon; hava yolu rezistans artışı ile inspiratuar ve ekspiratuar akımın sınırlanması sonucu oluşan hava hapsi durumudur. Hiperinflasyon ile diafragma aşağıya doğru yer değiştirir, diafragmanın kasılma gücü azalır, diafragmanın gerilim zaman indeksi % 1-2 artmıştır. Solunum kaslarında sürekli gerilme sonucu heksokinaz ve laktat dehidrogenaz enzimatik aktivitesinde azalma ve buna bağlı tip I ve tip II kas liflerinin çaplarında azalma olur.

2-Kilo kaybı ve malnütrisyon; amfizemli hastalarda malnütrisyon görülme oranı % 40-50 arasındadır. Kas gücü kaybı ile akciğer fonksiyonlarında ciddi

bozulma ve akut atak sıklığında artışa neden olmaktadır.

3-Metabolik düzensizlikler; hipokalemi, hiperkalemi, hipofosfatemi, hipomagnezemi saptanabilir. Metilksantinler, beta agonistler, kortikosteroidler ve diüretikler elektrolit imbalansına yol açabilirler. Elektrolit imbalansına bağlı kas fonksiyonları bozulur.

4-Hipoksemi ve solunumsal asidoz; hiperkapniye bağlı solunumsal asidoz ve hipoksemi gelişir. Takiben kasların enerji üretimi sınırlanır ve kas gücü azalır.

5- Azalmış kas kan akımı; KOAH'a bağlı kor pulmonale, sağ ventrikül fonksiyonları yanında sol ventrikül fonksiyonlarını da bozarak, kardiak out put'u azaltır. Sonuç olarak solunum kaslarının kanlanması azalarak, kas gücü azalır.

B-Solunum iş yükü artışı:

1-Hava yolu rezistansının artışında; en önemli faktör bronkospazmdir. Özellikle trakeobronşial enfeksiyonlarda enflamasyon, ödem ve sekresyon nedeniyle mekanik obstrüksiyona bağlı hava yolu rezistansı artabilir.

2-Elastik yük artışı; akciğerin içerdiği elastik lifler ve alveol yüzeyindeki sıvının yüzey gerilimi nedeniyle sürekli kollabe olma eğilimine elastik yük denir. KOAH'lı hastalarda akut atak sırasında elastik yük çeşitli nedenlerle artar; a) Atelektazi, pnömoni ve pulmoner ödem, b) İntrensek PEEP artışı KOAH'a bağlı akut solunum yetmezliğinin patofizyolojisinde ; dinamik hiperinflasyon ve solunum kaslarının yorgunluğu anahtar rol oynayan faktörlerdir.

Astımda hiperkarbi patofizyolojisi KOAH'a benzer şekildedir. Karbondioksit retansiyonu astımda daha az gelişir. Karbondioksit retansiyonu için gerekli ekspiratuar hava yolu obstrüksiyon seviyesi daha fazladır. Genç astmatiklerde inspiratuar kaslar güçlü, karbondioksit ve hipoksiye ventilatuar cevap oldukça iyidir. Sonuç olarak astımda akciğer elastik geri çekilmesindeki artış KOAH'tan daha fazladır, maksimal inspiratuar hava akımını koruma eğilimindedir.

Nöromusküler hastalıklarda; Güçsüz inspiratuar kaslar hızlı ve yüzeysel solumaya eğilimlidir. Başlangıçta istirahatte hipokapniye eğilim vardır. Ar-

tan ventilasyon artan hava yolu oklüzyon basıncı ile birlikte. Hastalarda inspiratuar kas zayıflığı nedeniyle nefes alma kabiliyetinde azalma söz konusudur (Tidal volümdeki artış 2 kattan fazladır). Akciğer kompliansı azalır, progressif sertleşme ile mikroatektaziler ve takiben lobar atelektaziler gelişebilir. Yüksek konsantrasyonda oksijen bu süreci hızlandırır. Ekspiratuar kas güçsüzlüğü öksürük mekanizmasını bozar ve sekresyon birikimine neden olur. Hiperkapni nöromusküler hastalıkların geç bulgusudur, inspiratuar ve ekspiratuar kas fonksiyonlarında belirgin bozulmayı gerektirmektedir. Nöromusküler hastalığı olanlarda karbondioksit retansiyonunun ortaya çıkma eğiliminin en iyi göstergesi inspiratuar kas gücü ve force vital kapasitedeki azalmadır. Diafram disfonksiyonu sıklıkla hiperkarbi ile birlikte olabilir ve erken uyku sürecinde fark edilebilir.

Kifoskolyoz'da; göğüs duvarı ve akciğerin kompliansı azalır, atelektazi ve akciğerde deformasyonla sonuçlanır. Solunumun elastik yükü belirgin artmıştır. Kemik yapıların konfigürasyonundaki değişiklikler nedeniyle respiratuar kasların mekanik hareketi de bozulabilir. Respiratuar kompliansın azaldığı hastalarda hızlı ve yüzeysel solunum ortaya çıkar. Karbondioksit retansiyonu gelişmesine eğilim, kifoskolyozun restriktif sürecinin boyutuna bağlıdır. Hiperkapnik solunum yetmezliği geç ortaya çıkma eğilimindedir. Yaşlanma ile göğüs duvarı kompliansı azalır, elastik yük artar, respiratuar kas gücü azalır, oksijen ve karbondioksit kemosenzitivitesi azalır. Kan gazı basıncının kompanse edilebilirliği progressif olarak azalır.

Kronik hipoksi etkisiyle; kasların oksidatif enzim kapasitesi azalır, hızlı kasılan kaslar çabuk yorulur, mitokondrilerde protein sentezi azalır, kas lif sayısı azalır. Kronik hiperkarbi etkisiyle; kreatinin fosfokinaz aktivitesi azalır, enerji metabolizması bozulur, adenosin depoları azalır, hipoksi ve hipokapni ile birlikte postsinaptik inhibisyon gelişebilir.

Neuromusküler hastalıklara bağlı kas bozukluğunda dispne erken bulgu olarak ortaya çıkabilir. Tipik olarak dispne karbondioksit retansiyonundan önce ortaya çıkar. Supin pozisyonunda soluksuz kalma diafram disfonksiyonunun izolasyonunda karakteristiktir.

Hiperkapninin Sistemler Üzerine Etkileri

Solunum Sistemi

Solunum sistemi'nde; pAO₂'de azalma, oksihb eğrisinde sağa kayma, diafragma fonksiyonunda bozulma, pulmoner vazokonstrüksiyon, V/Q oranında bozulmaya neden olur.

Kronik solunum yetmezliğinde artmış solunum yükü nedeniyle kaslar yorgundur. Burke 1970'lerde solunum kaslarını motor ünit özelliklerine göre;

- 1-Yavaş seyiren, yorgunluğa dirençli (SR)
- 2-Hızlı seyiren, yorgunluğa dirençli (FR)
- 3-Hızlı seyiren, yorgunluğa orta derecede dirençli (fint)
- 4-Hızlı seyiren, yorulabilen (FF) şeklinde sınıflandırmıştır.

Bazı araştırmacılar ise kasları histokimyasal yapılarına göre; yavaş seyiren oksidatif kaslar (SO), hızlı seyiren oksidatif-glikolitik kaslar (FOG), hızlı seyiren glikolitik kaslar (FG) olarak değerlendirmişlerdir. Ayrıca kaslar ATPase'a ve Miyosin ağır zincirine göre de ayrılabilirler.

Kronik solunum yetmezliğinin olduğu KOAH'lı olgularda solunum kasları en kısa lif boyutundadır. Özellikle yorgunluğa dirençli yavaş (SR) ve hızlı (FR) seyiren kaslar etkilenmiştir. Solunum yükü hızlı kasılan ve çabuk yorulan (FF) iskelet kasları tarafından yerine getirilmeye çalışılır. Oksidatif enzim kapasitesi azalır, hızlı kasılan kaslar çabuk yorulur. Kronik hiperkarbi ile kreatinin fosfokinaz aktivitesi azalır, enerji eksikliği ortaya çıkar. Ekst-ratorasik solunum yolu çevresindeki kaslar da etkilenerek hızlı seyiren, çabuk yorulan kas lifi yönünde değişmiştir.

Pulmoner ve Sistemik Dolaşım

Hiperkarbi kardiyak yetersizliği arttırabilir, kalp hızını arttırır, diastol zamanı kısılır, koronerlerde dolum kusurları oluşur. Sinüs taşikardisinden, ventriküler fibrilasyona kadar değişen ritim kusurları ortaya çıkar. Kronik solunum yetmezliği ile birlikte hidrostatik basınç artışı, perivasküler, peribronşiyoler ödem il birlikte akciğer ödeme neden olabilir.

Santral Sinir Sistemi

Hiperkarbiye bağlı periferik kemosensitif alanlardan gelen uyarılar ile santral kemosensitif alanlar-

dan çıkan impulslar artar. Bunun en iyi göstergesi solunum sayısındaki artıştır. Hiperkarbi etkisiyle hidrojen düzeyi artar. Hidrojen, kas içciklerinden kalkan uyarılar, hipoksinin uyardığı kortikal alanlardan gelen uyarılar, gergin alveol duvarından başlayan uyarılar ile santral kemosensitif alanlar oldukça aktif hale gelirler. Serebral vazodilatasyon, intrakranial basınç artışı, bilinç bozukluğu ortaya çıkabilir.

Üriner Sistem

Kronik solunum yetmezliğinde hipoksi ve özellikle hiperkarbi böbrekleri etkiler. Renal kan akımı azalır, filtrasyon fraksiyonu ve peri tübüler onkotik basınç artar, plazma renin aktivitesi ve angiotensin II dönüşümü artar. Aldosteron seviyesi ve sodyum artarak ödem ortaya çıkar.

Fizik Bulgular

Ventilatuar pompa disfonksiyonunda; aksesör kasların kullanımı, anormal torakoabdominal hareket, hızlı ve yüzeysel solunum ortaya çıkar. İnceleme ve palpasyonla aksesör kasların kullanımı saptanır. Güçlü respiratuar eforla birlikte boyun aksesör kasları, interkostal kaslar, abdominal ekspiratuar kaslarda gözlenebilir aktivasyon ve alana kabarma izlenir. Anormal torakoabdominal hareket ise diafram fonksiyon bozukluğu, diafram güçsüzlüğü ya da yorgunluğunda ortaya çıkar. Abdominal duvar inspirasyonda içeri doğru hareket edebilir bu durum abdominal paradoks olarak isimlendirilir. Diafragmanın inefektif kontraksiyonları ortaya çıkar.

Ekspirasyon süresince ekspiratuar kaslarda güçlü kontraksiyon erken inspirasyonda hızla relaksasyonla sonuçlanır.

Hipoksik-Hiperkapnik Solunum Yetmezliği Ayrımı

Karbondioksit eliminasyonu için alveoler ventilasyonun miktarı önemliyken, oksijenizasyon için alveoler ventilasyonla birlikte tüm alveollerde uniform dağılmaya ihtiyaç vardır. Hiperkapninin en önemli nedeni alveoler hipoventilasyon iken hipoksemisinin en önemli nedeni V/Q dengesizliği-

dir. Ortaya çıkan solunum yetmezliği ve hipokseminin sadece hipoventilasyona bağlı olup olmadığını gösteren en iyi parametre alveolo-arteriel oksijen gradyentidir.

$P_{(A-a)} : PAO_2 - PaO_2$

$PAO_2 : PIO_2 - PaCO_2 / 0.8$

$PIO_2 : (P_{atm} - PH_2O) \times FiO_2$

PAO_2 : Alveoler oksijen basıncı

PaO_2 : Arteriel oksijen basıncı

PIO_2 : Solunan havada oksijen basıncı

$PaCO_2$: Arteriel karbondioksit basıncı

PH_2O : Atmosfer havasında su buharı basıncı

FiO_2 : Solunan havanın oksijen fraksiyonu

P_{atm} : Atmosfer basıncı

Sağlıklı bir kişide alveolo-arteriel oksijen gradienti 10 mmHg olarak hesaplanır. Hastanın oksijen tedavisine yanıt vermesi ve gradientin normal olması solunum yetmezliğinin alveoler hipoventilasyona bağlı olduğunu göstermektedir.

Hiperkarbi Tedavisi

Tedaviye başlayabilmek için öncelikli olarak solunum pompasındaki disfonksiyonun yeri ve patogenezini belirlenmelidir.

KOAH ve Astım'da; bronkodilatörler (Beta2 agonistler, antikolinergikler, teofilin), antiinflamatuvar tedavi (kortikosteroidler), solunum fizyoterapisi, oksijen tedavisi verilebilir. Bazı vakalarda volüm küçültücü operasyon, akciğer transplantasyonu uygulanabilir. KOAH'ta tedavi ile; FRC, FEV₁, ventilatuar kapasite, inspiratuar kas fonksiyonu ve akciğerin elastik gerilme basıncında iyileşme sağlanabilir.

Myastenia graves'te; kolinesteraz inhibitörlerinin kullanımı ile hiperkapniye neden olan inspiratuar kas gücü, vital kapasite ve ateletazide iyileşme sağlanabilir.

Kifoskolyoz'da; hafif ve orta dereceli olanlarda hafif solunum kaybı vardır ve önerilen bir tedavi metodu yoktur. Ciddi K_S'lu (vital kapasite bir litreden daha az) hastalarda solunum komplikasyon riski yüksektir ve gebelikten kaçınmaları önerilmelidir. Hiperkarbi, kor pulmonale gelişmiş hastada; solunum fizyoterapisi, bronkodilatörler, oksijen tedavisi ve diüretikler fayda sağlayabilir. NIMV'nun; disp-

ne, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül yetmezliğini iyileştirmede ve kan gazlarını düzenlemede yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Spinal cerrahinin çocuklarda ve adolesanda yeri vardır ancak erişkinde solunum fonksiyon bozukluğunda iyileşme sağlamadığı tespit edilmiştir.

Kemosensitivite bozukluklarının tedavisi zordur. Yapılan çalışmalarda, İdyopatik hipoventilasyon sendromunda medroksiprogesteronasetat oral olarak kullanılmıştır. Sonuç olarak; hipoksi ve hiperkapniye santral etkiyi, istirahat arter kan gazı basıncını iyileştirebildiği saptanmıştır. Bayanlarda iyi tolere edilmesine rağmen erkeklerde feminizan yan etkilerin ortaya çıkması nedeniyle tercih edilmezler.

Teofilin; terapötik kan düzeylerinde solunumu stimüle eder (10-15 g/ml). Diafram kontraktıl fonksiyonunda % 10-20 iyileşme sağlar. SSS uyarıcıları da (Opiyat analjezikler, benzodiyazepinler, anksiyolitikler) hiperkarbinin iyileşmesine katkıda bulunulabilir.

Respiratuar kas güçsüzlüğü ve yorgunluğun tedavisi patogenetik mekanizmalara bağlıdır. KOAH'ta hiperinflasyonun tedavisi, elektrolit anormallikleri ve protein malnütrisyonda defisitinin replasmanı, hipoksik ya da ateşli hastalıklarda oksijen ve antiipiretikler kullanılabilir. Kas yorgunluğu çok ilerlemiş olgularda kaslar tamamen istirahate alınmalıdır. Bunun için de NIMV veya mekanik ventilasyon kullanılır.

NIMV

Noninvaziv mekanik ventilasyon; endotrakeal tüp kullanmaksızın uygulanan çeşitli ventilatuar destek şekilleri olarak tanımlanmaktadır. Kullanım alanları;

1) Akut solunum yetmezlikleri (KOAH, akciğer ödemi, pnömoni, ARDS, kistik fibrozis; nöromusküler hastalıklar, kifoskolyoz, post tb sekeli gibi restriktif akciğer hastalıkları)

2) Mekanik ventilatörden ayırma (weaning)

3) Uyku apne send: OSAS, Overlap, obesite hipoventilasyon send

4) Kronik solunum yetmezlikleri: Stabil KOAH ve restriktif akciğer hastalıkları olarak sayılabilir.

KOAH'ta NIMV; iyi seçilmiş vakalarda klinik ve fonksiyonel düzelme sağlayabilmektedir. Yapılan prospektif randomize çalışmalarda başarı kriteri olarak entübasyon ihtiyacını, mortalite ve morbiditeyi azaltması gösterilmektedir. Ortalama başarı oranı % 74 olarak bildirilmektedir. Yıldız ve arkadaşları 25 KOAH'lıyı inceledikleri çalışmada başarısızlık oranını % 16 olarak, Deveci ve arkadaşları NIPPV uygulanan 20 olguda başarısızlık oranını % 20 olarak saptamışlardır. KOAH'a bağlı solunum yetmezliklerinde NIMV; fizyolojik parametrelerde, solunum paterninde, arter kan gazlarında düzelme sağlayarak hastanede kalma süresini kısaltır,

mortalite azalır. Tablo I'de KOAH'ta noninvazif mekanik ventilasyon endikasyonları görülmektedir. Restriktif solunum yetmezliklerinde noninvazif mekanik ventilasyonun kullanım endikasyonları ise tablo II'de gösterilmiştir.

Mekanik Ventilasyon

Hipoksik veya hiperkarbik solunum yetmezliği başka bir şekilde tedavi edilemiyorsa mekanik ventilasyon desteği endikasyonu doğar. Endikasyonları; 1-Ventilasyon anormallikleri; solunum kas disfonksiyonu (kas yoğunluğu, göğüs duvarı anomalisi),

Tablo I: KOAH'ta NIMV Endikasyonları.

Aşağıdakilerden en az ikisinin varlığı	Aşağıdakilerden hiçbirisinin olmaması
Kan gazında hiperkapni (PaCO ₂ > 45 mmHg) ve ağır asidoz (pH< 7.35)	Respiratuar arrest
	Kardiyovasküler instabilite (Hipotansiyon, aritmi)
Ağır dispne, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoksal solunum	Mental durum bozukluğu (Konfüzyon, koma)
	Aşırı sekresyon ve yüksek aspirasyon riski
Solunum sayısı > 25/dak	Fasiyal ve gastroözafagial cerrahi veya deformite
	Kraniofasial travma veya yanık
	Extrem obesite

Tablo II: Restriktif Solunum Yetmezliklerinde NIMV Endikasyonları.

Semptomların varlığı (halsizlik, dispne, sabah baş ağrısı)
Fizyolojik kriterler, PaCO ₂ > 45mmHg olması
Nöktürnal oksimetrede O ₂ satürasyonunun ardışık 5 dk'dan uzun süre %88'in altında olması
Progressif nöromusküler hastalığı olanlarda maksimal inspiratuar basıncın 60 cmH ₂ O'nun altında olması veya FVC'nin % 50'nin altında olması.

Tablo III: KOAH'ta Mekanik Ventilasyon Endikasyonları.

• Yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve paradoksal hareket ile birlikte ağır dispne
• Solunum sayısı > 35/dk
• Yaşamı tehdit eden hipoksemi (PaO ₂ <40 mmHg ya da PaO ₂ /FiO ₂ <200 mmHg)
• Ağır asidoz (pH<7,25) ve hiperkapni (PaCO ₂ >60mmHg)
• Solunum arresti
• Somnolans, mental durumun bozulması
• Kardiyovasküler komplikasyonlar (hipotansiyon, şok, kalp yetmezliği)
• Diğer komplikasyonlar (metabolik anormallikler, sepsis, pnömoni, pulmoner emboli, barotravma, massif plevral efüzyon)
• NIPPV'nun başarısız olması (ya da dışlama kriterlerinin olması)

nöromüsküler hastalıklar, azalmış solunum dürtüsü, artmış hava yolu direnci ve/veya tıkanması, 2- Oksijenizasyon anormallikleri; tedaviye yanıtız hipoksemi, pozitif ekspirum sonu basınç uygulama (PEEP) gerekliliği, solunum işinin aşırı olması, 3- Yararlı olabileceği klinik durumlar; sedasyon ve/veya nöromüsküler blokaja izin verdirmesi, sistemik ve miyokardial oksijen tüketiminin azaltılması, intrakranial basıncın azaltılması, atelektazinin önlenmesi şeklinde belirtilebilir. KOAH'ta mekanik ventilasyon endikasyonları tablo III'te özetlenmiştir.

Akut Hiperkapnik Solunum Yetmezliğinde Mortalite

Hastanın yaşı, fizyolojik rezervi, ek hastalığı, arteriel pH ve hiperkarbinin derecesi, respiratuar yetmezlik başlangıcı sonrası gelişen sepsis, pnömoni, renal yet., GİS kanaması mortaliteyi etkiler. KOAH'lı ve akut respiratuar yetmezliği olan hastalarda son 10-15 yıl üzerinde yapılan çalışmalar eski analizlerle karşılaştırıldığında mortalitenin % 26'dan % 10'a gerilediği tespit edilmiştir

Kaynaklar

1. Türkteş H. Akut Solunum Yetmezliği. In: Ekim N, Türkteş H. Göğüs Hastalıkları Acilleri. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000: 175-84.
2. Kelsen SG, Criner GJ. Pump failure: The pathogenesis of acute hypercapnic respiratory failure in patients with lung and chest wall diseases and disorders. In: Fishman AP, ed. Pulmonary Disease and Disorders. New York: McGraw-Hill 1998: 2605-727.C
3. Yıldız F, Özyardımcı N. Solunum Fizyolojisi. In: Özyardımcı N. 2002-2003 Göğüs Hastalıkları Klinik Seminer Kitabı. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 2003:27-45.
4. Yıldırım N. Kronik Solunum Yetersizliğinin Fizyopatolojisi. In: Umut S, Yıldırım N. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Seminer Notları-4. İstanbul, 2002: 44-8.
5. Çelikel T. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Mekanik Ventilasyon. In: Umut S, Erdinç E. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000: 136-57.
6. Grippi MA. Respiratory Failure: An overview. In: Fishman AP, ed. Pulmonary Disease and Disorders. Third ed. NewYork: Mc Graw Hill, 1998; 2525-35.
7. Ursavaş A. KOAH Tedavisinde Noninvaif Mekanik Ventilasyon. Akciğer Arşivi 2002; 3: 205-12.
8. İrdesel J. Göğüs duvarı Hastalıkları. In: Özyardımcı N. Nonspesifik Akciğer Hastalıkları. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1999: 1092-106.
9. Deveci F, Turgut T. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığında Akut Solunum Yetmezliği. Solunum Hastalıkları 2001;12: 158-63.
10. Dudley F. Respiratory muscle weakness, pattern of breathing, and CO2 retention in COPD. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 901-3.
11. Golberg A, Leger P, Hill N, et al. Clinical indications for invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure, due to restrictive lung disease, COPD and nocturnal hypoventilation. A consensus conference report. Chest 1999; 116(2) 521-34.
12. Yıldız P, Koşar F, Erkan L, ve ark. Kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı akut solunum yetmezliğinde noninvaif pozitif basınçlı ventilasyon: Tek başına medikal tedavi ile karşılaştırma. Solunum 2001;3: 91-95.
13. Deveci F, Akpınar M, Çelikten E, ve ark. KOAH'a akut solunum yetmezliğinde noninvaif mekanik ventilasyonun etkinliği. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2001; 49(1): 28-36.
14. Clark HE, Wilcox PG: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory failure of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Lung 1997; 175: 143-54.
15. Openbrier DR, Irwin MM, Rogers RM, Gotlieb GP. Nutritional status and lung function in patients with emphysema and chronic bronchitid. Chest 1983; 96: 449-51.
16. Martin JT, Lotado RF. PEEP, auto PEEP and waterwals. Chest 1989; 96: 449-51.
17. Nava S. Interfaces for NPPV. IN: Brochard L, Hill N, eds. Noninvaive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Paris, France, International Concensus Conferance in Intens Care Med 2000: 2.
18. Ursavaş A, Karadağ M, Uzaslan EK, Ege E, Özyardımcı N. KOAH akut atak tedavisinde noninvaif pozitif basınçlı ventilasyonun etkinliği. Solunum Dergisi 2003;5:85-92.