



Yoğun Bakım Ünitesinde Solunumsal Monitörizasyon

Sait KARAKURT*

* Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde solunum monitörizasyonu ile hastadaki klinik değişiklikleri erken fark ederek, zamanında tanı koymak, etkili tedaviye başlayabilmek, böylelikle de morbidite ve mortaliteyi azaltmak amaçlanmaktadır. Özellikle, noninvaziv monitörizasyon aygıtlarının gelişmesi ile YBÜ'lerde rutin monitörizasyonda önemli ilerlemeler olmuştur. YBÜ'de solunumun monitörizasyonu sırasında oksijenlenme ve ventilasyon parametreleri izlenmektedir. Hastanın mekanik ventilatörde olması bazı ek parametrelerin de izlenmesini gerekli kılmaktadır. Arter kan gazı (AKG) ölçümü, pulse oksimetre (PO) ile oksijen saturasyonunun (SO_2) izlenmesi ile dokuların oksijenlenmesi; oksijen tüketimi ile ilgili bilgi veren

mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO_2)'nun izlenmesi ile oksijenizasyon monitörize edilmesi, kapnografi ile soluktaki CO_2 parsiyel basıncının izlenmesi; solunum paterni, solunum kaslarının fonksiyonu, solunum merkezinin ve solunum mekaniğinin değerlendirilmesiyle de ventilasyon monitörize edilebilmektedir.

Respiratory Monitoring in the Intensive Care Unit

Key Words: Respiratory monitoring, Intensive care unit.

Anahtar Kelimeler: Solunum monitörizasyonu, Yoğun bakım ünitesi.

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde solunum monitörizasyonunun temel amaçları^[1]:

1. Hastanın kliniğindeki değişiklikleri erken fark ederek gerekli tedaviyi uygulayabilmek,
2. Tanıda ve tedavide yararlanılabilecek semptom ve bulguları fark edebilmek,
3. Tedaviye yanıtı değerlendirmek ve belki de prognozu tahmin edebilmek.

Yoğun bakım ünitesindeki hastaların yaklaşık %40'ının, sadece monitörizasyon amacıyla yatırıldığı ve aktif tedavi uygulanmadığı bildirilmektedir^[1]. Hastanın mekanik ventilatöre bağlanması bazı ek parametrelerin de izlenmesini gerektirmektedir.

Monitörizasyonda kullanılan sistemlerin hastaların tedavisi ile ilgili kolay yorumlanabilecek verileri vermesi, ölçülen parametre için spesifik olması, küçük değişiklikleri saptaya-

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Sait KARAKURT

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL

Makalenin Geliş Tarihi: 25.07.2001

Makalenin Kabul Tarihi: 20.08.2001

cak kadar duyarlı olması, kolaylıkla tekrarlanabilmesi, kullanımının kolay olması, hasta için bir risk oluşturmaması ve maliyet-yarar dengesinin kabul edilebilecek düzeyde olması istenir^[1].

Solunumun monitörizasyonunu 2 ana başlıkta inceleyebiliriz:

1. Oksijenlenmenin monitörizasyonu [arter kan gazı (AKG), oksijen saturasyonu (SO₂), mikst venöz oksijen saturasyonu (SvO₂)],

2. Ventilasyonun monitörizasyonu [kapnografi, transkütanöz CO₂ ölçümü, solunum paterni, solunum merkezi fonksiyonu, solunum kas fonksiyonu ve solunum mekaniğinin değerlendirilmesi].

OKSİJENASYONUN MONİTÖRİZASYONU

Arter Kan Gazı

AKG en sık radyal arterden Seldinger yöntemiyle yapılan ponksiyon ile alınır. YBÜ'de monitörizasyonun vazgeçilmez parçası olan AKG'nin alınmasında dikkat edilmesi gereken bazı özellikler bulunmaktadır.

1. Herşeyden önce invaziv bir işlemdir.

2. Örneklemde içeriye hava kabarcığı girmemesine, heparin miktarının 0.2 mL'nin üzerinde olmamasına dikkat edilmelidir. Heparin dilüsyona bağlı olarak; PaCO₂ ve HCO₃'ün düşük çıkmasına, PaO₂'nin yüksek çıkmasına ve pH'nin asit tarafa kaymasına neden olabilir. Taşıma sırasında, kan hücrelerinin metabolizması sonucu oluşacak asit ürünlerin, sonucu etkilemesini (düşük PaO₂, pH ve yüksek PaCO₂ oluşur) önlemek için buzlu ortamda tutulmalıdır.

3. AKG analizi hemen yapılmalıdır. Buzlu ortamda tutulacaksa, analiz 1-2 saat geciktirilebilir. Ayrıca, AKG'ye bakılma kararı ile sonucun alınması arasında uzun süre geçmemesine, -hastanın kliniği birkaç saat sonra çok farklı olabileceğinden- sonuçların doğru yorumu için dikkat edilmelidir.

4. AKG ölçümü ile hastanın kliniği arasındaki ilişkiyi kurmak gereklidir. Bazı stabil hastalarda PaO₂'nin 40 mmHg'ya varan dalgalanmalar gösterdiği bildirilmektedir. Bu nedenle, izole ölçümlerden ziyade, AKG trendinin incelenmesi ve hastanın kliniğinin de birlikte değerlendirilmesi daha doğru kararlar verilmesini sağlayabilir^[1].

5. PaO₂ pulmoner gaz değişimi için çok sensitiv bir veri olmasına rağmen, oksijen transportunu ve doku düzeyindeki oksijenasyonu yansıtmaz.

6. Solunum yetmezliğinin gelişme aşamasında AKG değerlerinin kötüleşmesi nispeten geç oluşan bir bulgudur.

AKG normal değerleri pH 7.35-7.45, PaO₂ > 80 mmHg, PaCO₂ 35-45 mmHg, HCO₃ 20-28 mEq/L, SO₂ > %90, baz fazlalığı 0 ± 2.

Oksijen Saturasyonu

Pulse oksimetre (PO)'lerin kullanıma girmesi, oksijenasyonun monitörizasyonunda sağlanan en önemli teknolojik ilerleme olarak yorumlanmaktadır. YBÜ'deki hastalarda hipokseminin sık görülmesi, yetersiz tedavi ya da O₂ toksisitesinden kaçınmak için sık sık verilen O₂ konsantrasyonunun ayarlanmasının gerekliliği ve hafif hipokseminin klinik olarak fark edilememesi nedenleriyle, oksimetreler SO₂'nin sürekli monitörizasyonu için kullanılmaktadırlar^[2].

PO arteriyel kan akımının oluşturduğu pulsasyon ve oksihemoglobin ile indirgenmiş hemoglobinin 2 farklı dalga boyundaki ışığı absorbe etmeleri prensiplerine dayanılarak geliştirilmiştir^[3]. PO sistol ve diyastol sırasında ölçtüğü hemoglobin saturasyonundan matematiksel olarak arteriyel SO₂'yi hesaplar. Işık kaynağı ve fotodedektörden oluşan prob tarafından alınan sinyaller mikroişlemcide işlenerek kullanılacak hale getirilir^[3].

PO ölçüm yerleri; burun, ayak parmağı, alın, parmak ya da kulak memeleridir. En sık parmaktan ölçüm yapılmakla birlikte, genellikle kulak problemlerinin parmak problemlerinden daha hızlı cevap verdiği düşünülür ve ayrıca kulak memesi vazokonstrüksiyondan da en az etkilenen yerdir^[4,5].

PO ile yapılan ölçümler oldukça güvenilir olmakla birlikte bu güvenilirliği denetlemek için bazı noktalara dikkat etmek gereklidir. Periferik nabız ya da EKG ritmi ile oksimetre nabız dalgasının birebir olması, ölçümün güvenilir olduğunu düşündürür. SO₂ %70-92 aradaysa ± %4 değişim aralığı vardır, %70'in altında ise güvenilirliği azalır^[1]. %92'nin üzerindeyse genellikle PaO₂ ile paralel ve doğru olarak kabul edilir^[4]. Bu nedenle, oksijen tedavisinin izlenmesinde SO₂'nin %92'nin üzerinde tutulması gereklidir.

PO'ların oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin yatık bölümüne denk gelen oksijenasyon düzeylerinde, SO₂'deki değişiklikleri fark etmede duyarlılıkları iyi değildir^[6]. Örneğin, %95 ± 4'ü güvenli aralık olarak kabul edersek, bu aralıkta SO₂ %91 iken PaO₂ 60 mmHg, SO₂ %99 iken ise PaO₂ 160 mmHg'dır^[7]. PO ile invaziv olmadan oksijenasyonun ölçülmesi, kan akımı yeterliyse, SO₂ %60'dan fazlaysa ve anlamlı derecede methemoglobin ve karboksihemoglobin yoksa genellikle güvenilir kabul edilir^[4].

PO'lar oksihemoglobin ile karboksihemoglobini (yangınlarda karbonmonoksit zehirlenmesi, sigara içilmesinde olduğu gibi) ayırt edemez, ikisinin toplamını yansıtan bir sonuç gösterir ve böylelikle yanlış yüksek SO₂ değeri ölçülür^[8]. Fiberoptik ışık kaynakları, floresan ışık, ksenon cerrahi ışıkları yanlış yüksek SO₂'ye neden olurlar. Oksimetrenin nabız dalgası hastanın periferik nabızı ya da EKG ile uyumsuz ise çevre ışığının etkisinden kuşulanmalıdır^[4,9]. Metilen mavisi gibi intravasküler boyaların maksimum absorbe ettikleri ışığın dalga boyu, oksihemoglobininkine yakın olduğundan SO₂ yanlış düşük ölçülebilir. Deri pigmentasyonunun artması, tırnak cilası ya da boyası, yanlış olarak düşük SO₂ değerlerine neden olur. Hipotansiyon, vazokonstriksiyon ve perfüzyonun azalması nabız basıncı azaldığı için oksimetrenin yeterli sinyal alamamasına neden olur (Tablo 1).

PO kullanımında komplikasyonlar nadirdir ve probun takıldığı yerin sık izlenmesiyle önlenir^[10]. Prob basısına bağlı nekroz, deride ultraviyoleye bağlı esmerleşme ya da yanık oluşabilir^[11].

Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu (SvO₂)

Mikst venöz kanda, yani pulmoner arterden alınan kanda oksijene bakılması (PvO₂) tüm dokuların oksijenasyonu ile ilgili bilgi verebilir. Fiberoptik lifleri olan pulmoner arter kateterleri ile SvO₂'nin sürekli monitörizasyonu mümkündür. SO₂'nin üstünlüğü, SvO₂ değerleri oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin dik çıkan bölümüne rastladığından, SvO₂ ile periferik venöz oksijen satürasyonu (PvO₂) ilişkisinin doğrusal olması ve doku oksijenizasyonundaki küçük bir değişikliğin fark edilmesini kolaylaştırmasıdır^[1]. Sağlıklı kişilerde SvO₂ %73-85 arasında değişir ve %50'nin altına düşmesi genellikle doku oksijenasyonunun bozulması ile

Tablo 1. Pulse oksimetrenin doğruluğunu etkileyen faktörler.

• Pulse oksimetrenin sinyalleri iyi alamaması
Hipotansiyon
Nabızın zayıf olması ya da yokluğu
Hareket artefaktı
• Yanlış düşük SO ₂
Hiperlipidemi
Ortam ışığı
Koyu deri
Tırnakların cilalanması ya da boyalı olması
Intravasküler boyalar (metilen mavisi gibi)
Vazokonstriksiyon
Hipotermi
Probun iyi yerleştirilememesi
• Yanlış yüksek SO ₂
Artmış karboksihemoglobin
Artmış methemoglobin
Ortam ışığı
Hipotermi

birliktedir. SvO₂ tüm vücuttaki venöz kan ile ilgili ortalama bir değer olduğundan kan akımının oksijen tüketimi az ya da çok olan organlar arasında farklı dağılım göstermesi SvO₂'yi etkileyebilir (Tablo 2). Sepsiste SvO₂ doku oksijenasyonunu değerlendirmede tek başına kullanılmamalıdır. Oksijenlenmiş kanın sepsis nedeniyle açılan arteriyovenöz şantlardan geçerek dokulara ulaşmaması nedeniyle doku hipoksisi olmasına rağmen PvO₂ normal hatta yüksek çıkabilir^[12]. PvO₂ < 20 mmHg olması doku hipoksisi için güvenilir bir ölçüdür^[1].

VENTİLASYONUN MONİTÖRİZASYONU

Solunum Paterninin Monitörizasyonu

Solunum sayısının artması (normal < 20/dakika) oksijen gereksinmesinin ve solunum yetersizliğinin sıklıkla en erken bulgusudur. Solunum sayısının artması ile hastanın kliniğindeki ciddilik birbirlerine paraleldir. Solunum sayısının 1 dakika süreyle sayılması gereklidir.

Yardımcı solunum kaslarının kullanılması, burun kanadı solunumu, interkostal ve suprak-

Tablo 2. SvO₂'yi arttıran ve azaltan başlıca nedenler.

SvO ₂ 'nin artması	SvO ₂ 'nin azalması
Dokulara oksijen taşınmasının artması (kalp debisinde artma)	Kalp debisinde azalma
Dokularda oksijen tüketiminin azalması	SO ₂ 'de azalma
Dokuların O ₂ tutmasında azalma	O ₂ tüketiminin artması
Sol-sağ kalp içi şant	Anemi
Ciddi mitral yetersizlik	
Pulmoner arter kateteri "wedge" pozisyonundayken (yalancı yüksek)	

laviküler çekilmeler ve paradoks solunum, solunum yetersizliğinin önemli fizik muayene bulgularıdır. Paradoks solunum, göğüs ve karının inspirasyonda yukarı dışa ekspirasyonda da içe doğru, aynı zamanda olan hareketlerindeki birlikteliğin bozulmasıdır. Solunum yükünün özellikle de inspirasyon yükünün artmasına ve/veya diyafram paralizisine bağlı olabilir, fakat solunum kaslarının yorulması ile her zaman ilintili değildir.

Bazı özel solunum paternlerine dikkat edilmelidir.

Kusmall tipi solunum (hiperventilasyon):

Derin, sık solunum vardır ve genellikle metabolik asidoza bağlıdır. Diyabetik ketoasidoz, renal asidoz ve laktik asidoz gibi durumlarda oluşan asit ürünlerin HCO₃ ile tamponlanması sonucunda oluşan fazla CO₂'nin akciğerlerden atılmak istenmesi çabasının sonucudur.

Cheyne-Stokes tipi solunum: Giderek artan, maksimuma ulaştıktan sonra giderek azalan soluk dönemlerinden sonra apne dönemleri gelir ve bu döngü sürer. Genellikle kalp yetersizliği gibi dolaşım zamanının uzamasına ya da solunum merkezinin beslenmesinin bozulmasına bağlıdır.

Biot tipi solunum (ataksik solunum): Hiçbir kalıba oturtulamayan, tamamen düzensiz bir solunum şeklidir ve solunum merkezinin bozulduğunu gösterir.

Posthiperventilasyon apnesi: Kemoreseptör ve diğer solunum stimulanlarının yokluğunda PaCO₂'deki düşme ile birlikte apne görülür. Genellikle uykuda rastlanır. Normal kişilerde 3-5 dakika hiperventilasyon sonrası oluşturulabilir. Beyin hasarı olanlarda daha kolay oluşturulabilir. Ön beyin hasarı olanlarda 5 derin soluktan sonra 12 saniye ve daha fazla süren apne gelişmesinin tipik olduğu belirtilmektedir.

Santral nörojenik hiperventilasyon: Tanı kriterleri hipokapni, alkaloz, oda havasında normal PaO₂, uyku sırasında hiperventilasyonun sürmesi, solunum stimulanlarının dışlanmasıdır^[13].

Solunum paterninin monitörizasyonunda en sık impedans pnömografi kullanılır. Bu aletlerle EKG "lead"leri kullanılır. Solunumla en fazla hareket eden göğüs bölgesine bağlanan EKG "lead"lerinin solunum sırasında uzaklıklarının değişmesi ile değişen dirençler ölçülerek solunum sayısı ve tidal volüm hakkında bilgi sahibi olunabilir. Solunum indüktif ple-tismografisi ise göğüs ve karına bağlanan yaklaşık 3-10 cm genişliğinde kuşakların, solunum sırasında değişen çaplarının içlerindeki tellerde oluşturduğu osilasyonların saptanması temeline dayanır. Solunum sayısını, tidal volümün yüzdesini ve apneleri (santral ya da obstrüktif) güvenilir olarak gösterir. Fakat kullanışlı olmaması ve pahalı olması kullanımını sınırlandırmaktadır.

Solunum Kaslarının Değerlendirilmesi

Solunum kaslarının fonksiyonları, güçleri (strength) ve dayanıklılıkları (endurance) ölçülerek değerlendirilir. Bir kasın gücü kontraktıl elementlerinin yani miyofibrillerinin sayısı ile orantılıdır. Dayanıklılık ise kasın kontraktiliteyi sürdürebilme kapasitesidir, kasın kapiller ve mitokondri yoğunluğu ile oksidatif enzim kapasitesine bağlıdır. Dayanıklılığın tersi olan kas yorulmasında (fatigue), yük altındayken kasın kuvvet oluşturma kapasitesi ve hızında yani kontraktıl gücünde azalma vardır, kasın hem kasılması hem de gevşemesi yavaşlamıştır. Dinlenmeyle düzelir. Kas zayıflığında (weakness) ise kasın kontraktilitesi yük altında değilken azalmıştır ve dinlenmeyle de düzelmez.

Klinik olarak solunum kas fonksiyonlarını değerlendirmek güvenli değildir^[14]. Ani ortopne geliştiğinde diyafram felci ya da ciddi diyafram zayıflığından kuşkulanılmalıdır^[14]. Kalp yetmezliğindeki ortopne'de daha tedrici bir başlangıç vardır. Radyolojik olarak tüm hemidiyaframın en az 2 cm paradoks hareketi anormal kabul edilir. Fakat normal popülasyonun %6'sında paradoks hareket floroskopide görüldüğünden, floroskopi çok yararlı değildir ve bilateral diyafram felcinde daha da yanıltıcı olabilir^[15,16]. Pulmoner fonksiyon testleri de solunum kaslarının değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Normal kişilerde ya da restriktif akciğer hastalığı olanlarda sırtüstü yatma ile FVC %25 ya da daha fazla, hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda ise %35 ya da daha fazla azalıyorsa solunum kaslarının incelenmesi gereklidir^[14]. Bundan sonraki aşama kas gücünün değerlendirilmesidir.

Kas gücünü değerlendirmek için maksimum hava yolu basınçları kullanılır^[14,17,18]. Bu basınçların ölçülmesinde kapalı bir hava yoluna karşı yapılan maksimum inspirasyon ya da maksimum ekspirasyon kullanılır. Ağız parçası bir manometreye bağlanır ve glottisin açık kalmasını sağlamak için ağız parçasından az miktarda kaçak olmasına izin verilir^[19]. Hava yolu kapalı ve glottis açıkken, ağız içi basınç alveol basıncına eşittir ve diyafram dahil tüm solunum kaslarının fonksiyonunu yansıtır. Hastanın işlemi öğrenebilmesi için gereken sayıda deneme yapması zorunludur^[20].

Diğer iskelet kaslarında olduğu gibi solunum kaslarının da maksimum oluşturabilecekleri kuvvet, kas uzunluğu ile doğru orantılıdır. Maksimum ekspiratuvar hava yolu basıncı ($P_{E_{max}}$) total akciğer kapasitesine ulaşıncaya kadar yapılan derin inspirasyondan sonra yapılan zorlu ekspirasyon sırasında oluşturulan basınçtır. Total akciğer kapasitesinde ekspirasyon kasları olabilecekleri maksimum uzunlukta ve sonuç olarak da maksimum gerginliktedirler. Maksimum inspiratuvar hava yolu basıncı ($P_{I_{max}}$) ise rezidüel volüme kadar ekspirasyondan sonra yapılan maksimum inspirasyon sırasında oluşturulabilen hava yolu basıncıdır. Normal değerler $P_{E_{max}}$ için 180 ± 40 cmH₂O, $P_{I_{max}}$ için ise -115 ± 27 cmH₂O. Kadınlarda normal değerler erkeklere göre %25 daha düşüktür ve yaşla da (20 yaşından 70 yaşına kadar) normal değerler-

de %20'ye varan azalma olur^[1]. $P_{E_{max}}$ 100, $P_{I_{max}}$ ise -80 cmH₂O'dan daha fazla ise klinik olarak anlamlı bir kas zayıflığı olasılığı ortadan kalkar^[18]. Entübe hastalarda ise $P_{I_{max}}$ 'ın -30 cmH₂O'dan daha negatif olması inspiratuvar kasların fonksiyonunun hastanın mekanik ventilatörden ayrılması (weaning) açısından yeterli olduğunu düşündürür^[14].

Burundan yapılan ani inspirasyon (sniff manevrası) sırasında özefagus basıncı $P_{I_{max}}$ 'dan daha fazla ölçülmüş ve bu solunum kaslarının daha fazla aktive olmasına bağlanmıştır^[14]. Daha sonra "sniff" nazal basıncının "sniff" özefagus basıncına paralel olduğu gösterilmiş ve invaziv olmayan, yani özefagusa balon kateter takılmadan yapılan "sniff" nazal basınç ölçümü tercih edilmiştir^[21]. $P_{I_{max}}$ düşüğe gerçek inspiratuvar kas güçsüzlüğünü, uygun teknikle yapılmayan $P_{I_{max}}$ ölçümünden ayırmada "sniff" nazal basınç ölçümü önerilmektedir^[14].

$P_{E_{max}}$ ve $P_{I_{max}}$ ölçümü diyafram fonksiyonlarıyla ilgili direkt bilgi vermez. En önemli inspiratuvar kas olan ve tek başına tidal volümün 2/3'ünü oluşturan diyaframın fonksiyonu, transdiyafragmatik basıncın (P_{di}) ölçülmesi ile değerlendirilir. Maksimal P_{di} 30 cmH₂O'nun altına inince ortopne başlar. P_{di} ölçümü için balon yerleştirerek özefagus ve mide basınçlarını ölçmek gerekli olduğundan invaziv bir işlemdir. Şimdiye kadar anlatılan yöntemler ile (pozisyon ile vital kapasite değişimi, $P_{I_{max}}$, sniff nazal basınçlar) sonuca varılamazsa, P_{di} ölçülmesi ve bu sırada yapılacak hem istemli manevralar hem de frenik sinir uyarılmasıyla diyafram fonksiyonu değerlendirilmelidir^[14].

Solunum Mekaniğinin Değerlendirilmesi

Solunum mekaniğinin izlenmesi, hastalığın ciddiliğini değerlendirmek, ventilatör ayarlarını uygun bir şekilde yapmak ve tedaviye yanıtı izlemek açısından yardımcı olur. Solunum mekaniğini değerlendirmek için gereken araçlar diğer ölçüm yöntemleriyle karşılaştırıldığında daha ucuzdur^[22].

PEEP (Ekspirasyon sonu pozitif basınç): Tidal volümde solurken, ekspirasyon sonunda akciğerlerdeki hava fonksiyonel rezidüel kapasiteye (FRK) ulaşıncaya kadar boşalır ve hava yollarındaki basınç sifıra ulaşır. Ekspirasyon sonunda akciğerlerde FRK üzerinde hava kal-

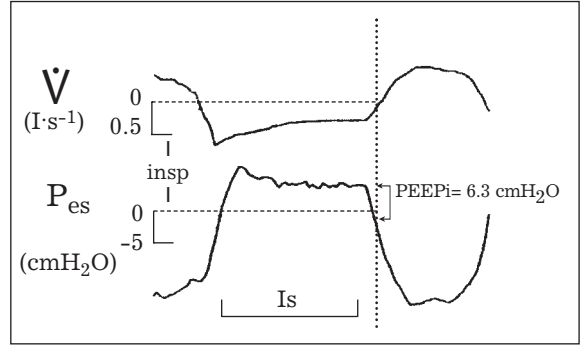
masına akciğerlerde havalanma artışı adı verilir. Ekspirasyon süresinin kısalması ya da hava yolu direncinin artması akciğerlerdeki havanın tam boşalmasını engelleyip havalanma artışına neden olur (Tablo 3). FRK'nin üzerinde biriken havanın oluşturduğu basınca da oto-PEEP denir. İnspirasyonda hava akımının başlayabilmesi için inspiratuvar kasların öncelikle oto-PEEP'e eşdeğer bir basınç oluşturmaları gerekir. Bu da solunum işini arttırır. Ventilatöre bağlı hastalarda ise ventilatörün tetiklenmesi, hastanın inspiratuvar kaslarının oto-PEEP + ventilatör sensitivitesi kadar basınç oluşturmaları gerektiğinden zorlaşır. Bu da hastanın ventilatörle savaşmasına ya da ventilatörden ayrılmasında güçlüklerle yol açabilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) olan hastalarda solunum işi artmıştır ve artışın yaklaşık %57'sinin oto-PEEP'den kaynaklandığı bildirilmektedir^[23].

Değişen zaman sabitlerinde tüm akciğerde alveol basınçları eşitlendikten sonra homojen olmayan akciğer içindeki ortalama oto-PEEP değerine statik PEEP denir ve solunum sisteminin ekspirasyon sonundaki elastik "recoil"ini yansıtır. Akciğerlere hava akımını başlatmak için gerekli olan en düşük bölgesel ekspirasyon sonu basıncına da dinamik PEEP denir ve statik PEEP'den daha küçüktür. Dinamik PEEP inspirasyonu başlatmak için gereken basıncı yansıtır (Şekil 1).

Tablo 3'te oto-PEEP oluşum mekanizmaları gösterilmiştir. Buna göre bronkodilatatör tedaviyle, sekresyonların aspirasyonu ya da gerektiğinde endotrakeal tüpü daha geniş olanıyla değiştirip hava yolu direncini azaltarak; anksiyete, ağrı ya da ateşin kontrolüyle dakika ventilasyonunu azaltıp, ekspirasyon süresini

Tablo 3. Oto-PEEP oluşum mekanizmaları.

- Ekspirasyonda kısıtlanma
 - Hava yolu direncinde artma
 - Ekspirasyon süresinde kısalma
 - İnspirasyon sonrası inspiratuvar kas aktivitesinin sürmesi
 - Glottisde daralma
 - Akciğer elastikliğinde azalma
- Artmış ekspiratuvar kas aktivitesi

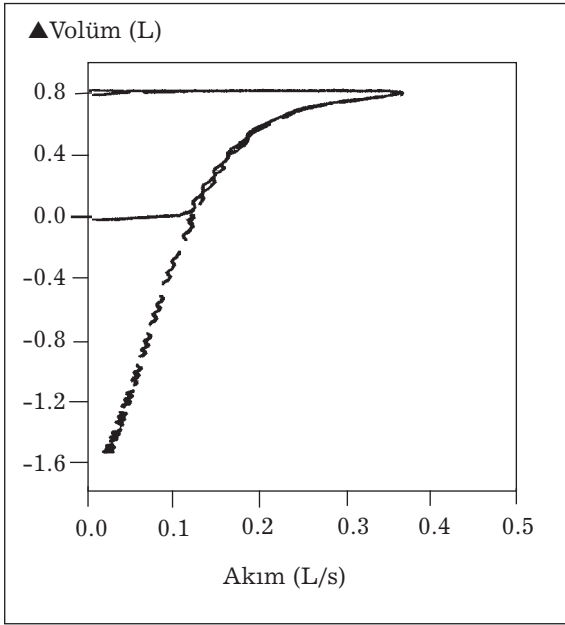


Şekil 1. Üstte akım, altta ise özefagus basınç traseleri kayıtlıdır. Hava akımı başlamadan (akım trasesi sıfırı geçmeden), intraplevral basıncı yansıtan özefagus basıncı negatif olmaya başlamakta ve özefagus basıncı belli bir noktayı geçtiğinde (dinamik oto-PEEP) akciğerlere hava dolmaya başlamaktadır^[26].

uzatarak ve ayrıca ventilatör ayarlarını ekspirasyonu uzatıp, tidal volümü azaltacak şekilde ayarlayarak, havanın FRK'ye kadar boşalmasını sağlayıp oto-PEEP'i önlemek mümkün olabilir.

Ventilatöre bağlı hastada, akım-zaman eğrisinde ekspirasyon hava akımı, sonraki inspirasyon başladığında hala sıfıra ulaşmamışsa ya da akım-volüm halkasında ekspirasyonun son kısmı karakteristik omuz paterni gösteriyorsa oto-PEEP'den kuşkulmalıdır (Şekil 2)^[24].

Statik PEEP en sık, gevşemiş hastada ekspirasyon sonunda, ventilatör ekspirasyon valvini tıkamakla ölçülür^[25,26]. Ekspirasyon valvini geçici tıkamakla alveollerle ekspirasyon valvi arasında kalan bölümde basınçların ekspirasyon sonunda eşitlenmesi sağlanır ve ölçülen basınç ekspirasyon sonunda alveol basıncını yansıtır (Şekil 3). Spontan solunumda oto-PEEP'i ölçmek için özefagusa balon kateter koymak ve inspiratuvar kas eforunun başlaması ile inspiratuvar hava akımının başlaması arasındaki özefagus basınç değişimini kaydetmek gerekir. Spontan solunumu olan hastalarda statik PEEP ölçülmesi doğru değildir, çünkü ekspirasyon sonunda valvin kapatılmasına hasta reaksiyon gösterir. Dinamik PEEP, hava akımı ve hava yolu basıncının zamana karşı yazdırıldığı grafikte, inspirasyon akımı başlamadan önceki basınç artışından ölçülebilir. Dinamik PEEP spontan soluyan hastada özefagus balonu takı-



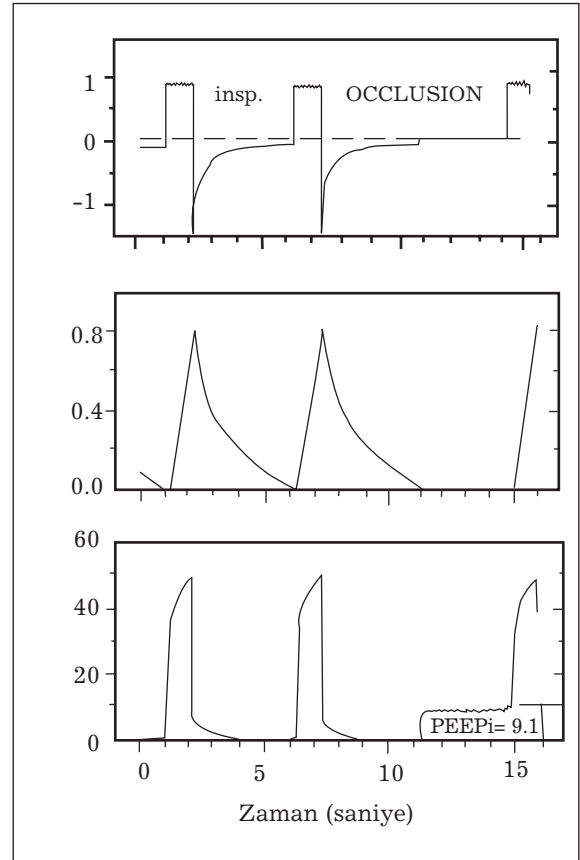
Şekil 2. Sürekli çizgi tidal ekspirasyonu göstermektedir. Ekspirasyon daha sonlanmadan (kesinti çizgi) inspirasyonun başlaması ile içinde kalan hava dinamik hiperflasyona neden olmaktadır. Akım-volüm eğrisinde de oto-PEEP varlığını düşündürülen karakteristik omuz görüntüsü meydana gelmiştir^[26].

arak ölçülebilirse de gastrik balonun da beraber takılması ekspiratuvar kas aktivitesi gibi bazı faktörlerin sonuçları etkilemesini engelleyecektir^[22].

Oto-PEEP ile toraks içi basıncın artması sonucu venöz dönüşün engellenmesi ve sol kalbe gelen kan miktarının azalması ile oluşan sistemik hipotansiyon, alveollerin aşırı distansiyonu ile gelişen barotravma, mediastinal amfizem ile pnömotoraks ve solunum işinin artması en önemli komplikasyonlardır.

İnvaziv mekanik ventilasyondaki KOAH hastasında statik PEEP'in %85'i dolayında ekstresek PEEP uygulanması, noninvaziv mekanik ventilasyon sırasında ise dinamik PEEP'in %80-90'ı dolayında dışarıdan PEEP uygulanması önerilmektedir. 5 cmH₂O ekstresek PEEP ile başlamak, hastanın oksijen gereksinmesi ve yapılacak ölçümlere göre bu değeri ayarlamak mantıklı bir yaklaşımdır.

Komplians: Komplians birim basınç değişikliğinde akciğerlere alınan hava miktarıdır. Mekanik ventilasyona bağlı hastalarda sıklıkla ölçülür. Statik komplians (Cst)'da Pplato kul-



Şekil 3. Üstte akım (L/saniye), ortada volüm (L), en altta da basınç (cmH₂O) traseleri zamanla karşı yazdırılmıştır. Ekspirasyon sonunda mekanik ventilatörün ekspirasyon valvi kapatıldığı zaman, hava akımı sıfır olmakta ve akciğere hava girip çıkmadığından volüm sabit kalmaktadır. Alveollerle hava yolları arasında basınçlar eşitlendikten sonra normalde sıfır olması gereken hava yolu basıncı 9.1 cmH₂O'ya yükselmektedir. Hava yollarında alveollere doğru hava akımının başlaması anında değil de, bir denge oluştuğundan sonra ölçülen bu basınç statik oto-PEEP'e eşittir^[26].

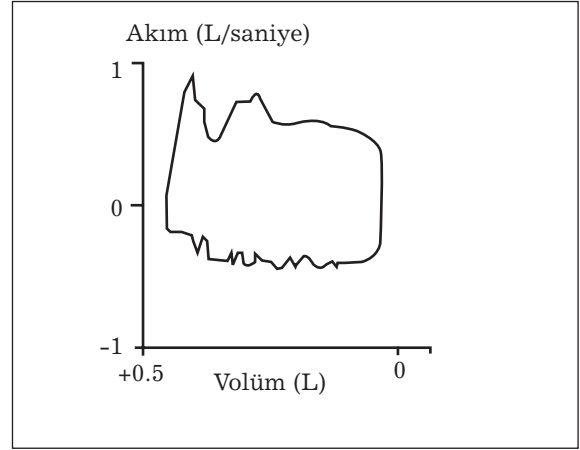
lanılır. Normalde 50-100 mL/cmH₂O'dur. Dinamik komplians (Cdyn) transpulmoner basıncındaki birim değişikliğin oluşturduğu volüm değişikliğidir, bir başka deyişle, akciğerlere alınan hava volümünün, "peak" hava yolu basıncından PEEP'in çıkarılmasıyla elde edilen değere bölümüdür. Normalde 50-80 mL/cmH₂O'dur.

$$Cst = \frac{V}{P_{plato} - PEEP} \quad Cdyn = \frac{V}{P_{peak} - PEEP}$$

Cdyn gerçek toraks (akciğer + göğüs duvarı) kompliansını göstermez. Çünkü, Ppeak uygulanan basıncın resistif komponentini de içerir. Cst akciğer ve toraks duvarı patolojilerinden etkilenirken, Cdyn hava yolu direncinin bronkospazm, sekresyon, endotrakeal tüpün tıkanması ya da bükülmesi, aşırı akım hızı gibi nedenlerle arttığını gösterir. Bu gibi durumlarda Cdyn Cst'ye göre belirgin derecede daha düşüktür.

Rezistans: Solunum sisteminde sürtünme kuvvetine bağlı olarak hava akımına karşı oluşan kuvvettir. Hava akımında 1 birim değişiklik oluşturmak için gereken basınca denir. Solunum sisteminin rezistansı hava yolu, akciğer dokusu ve göğüs duvarı rezistansı olmak üzere 3'e ayrılabilir. Yaşla birlikte artar. Gençlerde 1.9 cmH₂O/L/saniye, yaşlılarda 2.8 cmH₂O/L/saniye'dir.

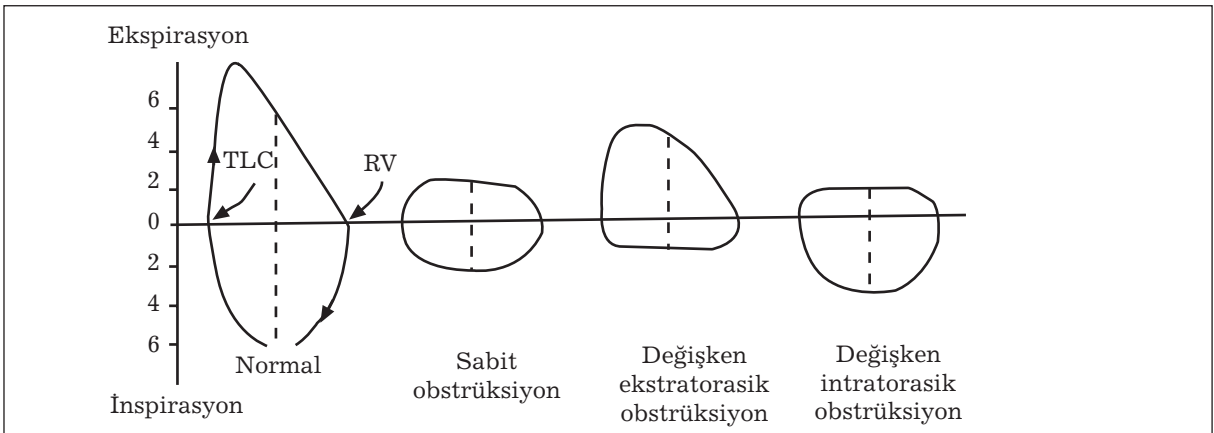
Akım-volüm eğrisi: Hastalığın doğasını, ciddiliğini, zaman içinde progresyonunu ve tedaviye verdiği cevabı izlemede önemli rol oynar. Hava akımı kısıtlanması ve derecesi, üst solunum yolu obstrüksiyonu ve sekresyonların varlığı ile ilgili değerli bilgiler verir. Akım-volüm eğrisinin inspiratuvar bölümünün düzleşmesi değişken üst solunum yolu obstrüksiyonu, üstte yer alan ekspiratuvar bölümünün düzleşmesi değişken intratorasik obstrüksiyon, hem inspiratuvar hem de ekspiratuvar parçalarının düzleşmesi ise sabit obstrüksiyon bulgusudur (Şekil 4). Sekresyonları olan hastalarda akım-volüm eğrisindeki testere dişine benzer görüntü uyarıcıdır (Şekil 5).



Şekil 5. Sekresyona bağlı olarak akım-volüm halkasında testere dişi görünümü^[27].

Statik volüm-basınç eğrileri: Solunum sistemi, akciğerler ve toraks duvarının elastik özelliklerinin incelenmesinde ve ventilatöre bağlı akciğer zararının azaltılmasında yardımcı olur^[22]. Yoğun bakımda özellikle akut respiratuar distres sendromu (ARDS) olan hastalarda uygun eksternal PEEP ve tidal volümün hesaplanmasında, KOAH'lılarda küçük hava yollarının değerlendirilmesinde yardımcı olur^[22]. Ölçümler ağır derecede sedasyonda olan ya da paraliz edilmiş hastalarda yapılabilir^[22].

Sigmoid bir şekle sahip olan volüm-basınç eğrisini pratik olarak, rezidüel volümden başlamak üzere fonksiyonel rezidüel kapasiteye kadar Cst'nin düşük olduğu ilk bölüm, eğrinin doğrusal olarak yükseldiği ve tidal volümün yer aldığı 2. bölüm ile total akciğer kapasitesine yaklaştıkça Cst'nin azalmasını gösteren

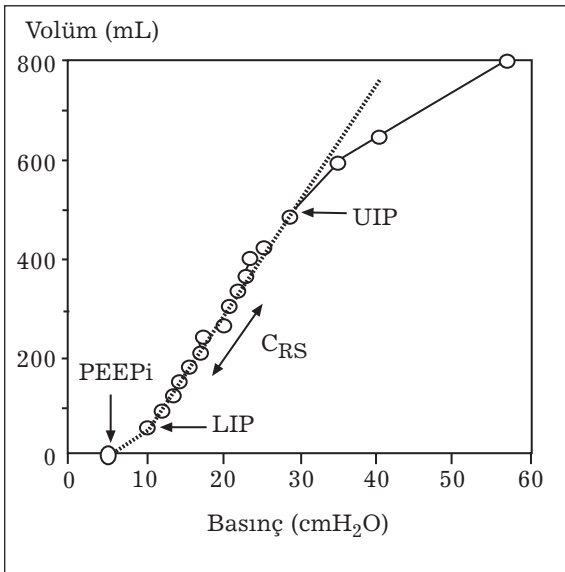


Şekil 4. Sabit ya da değişken üst solunum yolu obstrüksiyonunda, akım-volüm halkasında oluşan tipik görüntüler^[27].

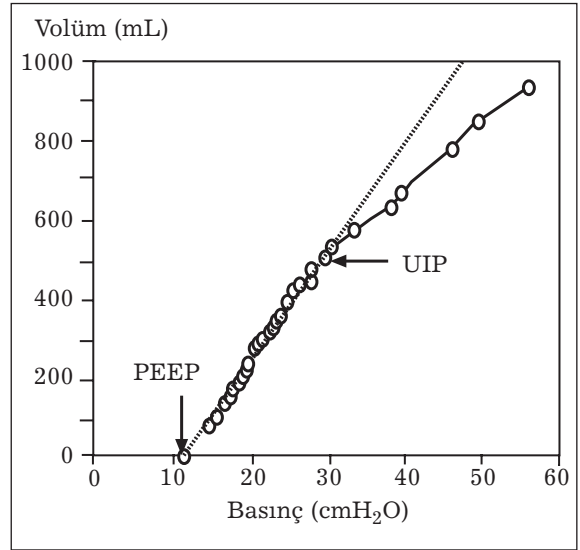
TLC: Total Lung Capacity, RV: Respiratuvar volüm.

düzgün bölüm olarak 3'e ayırabiliriz (Şekil 6)^[27]. Hava yollarında basıncın artmasıyla, kollabe olan küçük hava yolları açılır ve akciğer volümünde hızlı bir artma olur. Bu nokta alt inflasyon noktası olarak adlandırılır. Bu noktanın biraz üzerinde eksternal PEEP uygulamak yeterli havalanmayı sağlar. Hava yolu basıncının artmasıyla akciğer volümü, uygulanan basınçla doğru orantılı olarak artar ve bir süre sonra da akciğer volümündeki doğrusal artış durur ve eğri düzleşir. Bu nokta alveollerin aşırı gerilmesini yansıtır ve üst inflasyon noktası adını alır. Bu noktadan itibaren barotrauma olasılığı artar.

KOAH'lı hastalarda ekspirasyon sonunda hava yollarındaki basıncın alt inflasyon noktasında sıfır olduğu ve bu noktada kapalı olan hava yollarının çoğunun açıldığı kabul edilir. Bu noktaya uyan basınçta dışardan PEEP uygulamak inspiratuvar solunum kaslarının yükünü azaltır. ARDS'li hastalarda içi sıvı ile dolu alveollerin her tidal solunumda açılıp kapanması ventilatöre bağlı volüm travmasına ve sonuçta akciğer hasarına neden olabilir. Bu hastalarda da tidal volümü alt inflasyon noktasına eşit olacak şekilde ayarlamak volüm travmasını önleyip mortaliteyi azaltabilir (Şekil 7).



Şekil 6. Basınç-volüm eğrisinin tipik sigmoid şekli ve uygulanacak PEEP'i saptamada kullanımı. Grafiğin basınç eksenini kestiği nokta oto-PEEP değerine eşittir^[27]. UIP: Üst inflasyon noktası. LIP: Alt inflasyon noktası. PEEP_i: oto-PEEP. C_{RS}: Solunum sistemi kompliansı.



Şekil 7. Ekstresek PEEP uygulandıktan sonra alt inflasyon noktasından itibaren volümde artış meydana gelmekte ve grafiğin basınç ekseninin kestiği nokta uygulanan ekstresek PEEP değerini yansıtmaktadır^[27]. UIP: Üst inflasyon noktası.

Solunum işi: Solunum işi kritik hastalarda genellikle artar ve birçok hastada iş yapma kapasitesinde de azalma vardır. Akciğerler açısından basınç solunum sisteminin volümünü değiştirdiğinde iş yapılmış olur. Ölçülmesi için özefagus basıncını (özefagus balonu yutturarak), hava yolu basıncını ve volümü ölçebilmek gerekir. Bu parametrelere dayanılarak çizilen Campbell diyagramı kullanılabilir. Ticari olarak solunum işini ölçen Ventrak (Novamatrix Medical System, Irvine, CA, USA) ya da Bicare pnömotakograf (VarFlex, Bicare Monitoring Systems) ile ölçülebilir. Normal değeri 3.9 J/dakika ya da 0.47 J/L'dir. Ventilatöre bağlı hastalarda, bağlı olmayanlara göre solunum işi artmasına rağmen, hastayı ventilatörden ayırma kararı vermede çok yardımcı olmadığı bildirilmektedir^[28].

Kapnografi

Deri üzerinden ya da hava yolundan, hastanın CO₂ basıncını ölçen invaziv olmayan bir yöntemdir. Ekspirasyon sırasında, ölü boşluktaki hava dışarı çıktıktan sonra ekspirasyonun son %20'sinde alveol havasındaki CO₂ ölçülür ("end-tidal" PCO₂, P_{ET}CO₂) ve bu değer pulmoner arter CO₂ basıncını yansıtır^[29]. Ölü boşluk solunumu arttıkça ya da perfüzyon azaldıkça

$P_{ET}CO_2$ perfüze olmayan alveollerin PCO_2 'sini yansıtır ve $PaCO_2$ ile paralelliği bozulur. Transkütan ölçüm daha çok çocuklarda tercih edilir ve $PaCO_2$ 'den yüksektir. Tidal solunum sonu $P_{ET}CO_2$ ölçümü normal kişilerde $PaCO_2$ 'den 1-4 mmHg daha düşükken, bu fark akciğer hastalarında ventilasyon perfüzyon oranındaki bozulmaya paralel olarak 10 mmHg ya da daha yukarı çıkabilir ve bu da güvenilirliğini azaltır. Monitörden hem eğri (kapnogram) ve sonuçta solunum sayısı, hem de ölçüm sonucu izlenebilir.

Kapnografinin en büyük yararı hastanın solunumunun olup olmadığını saptamadır^[1]. Entübe edilen hastada $P_{ET}CO_2$ 'nin saptanmaması entübasyon tüpünün yanlış yerde olduğunu gösterir. Ani hiperventilasyon, kalp debisinde azalma, pulmoner emboli, mekanik ventilatörden ayrılma, endotrakeal tüp tıkanması ve ventilatör devresinde kaçak varlığında $P_{ET}CO_2$ 'de ani düşme, pulmoner perfüzyonun azalması ve oksijen tüketiminin azalmasında ise kademeli bir düşme gözlenir^[1,30].

Transkütan oksijen ve CO_2 ölçümü stabil hemodinamisi olan hastalarda değerlidir^[1]. YBÜ'de bu tip hastaların azlığı nedeniyle kullanımları sınırlıdır.

Solunum Merkezinin Değerlendirilmesi

Ventilasyondaki artışın %80'i santral kemoreseptörlerin CO_2 ile uyarılmasına, %20'si ise periferik kemoreseptörlerin uyarılmasına bağlıdır. Normal bireylerde, $PaCO_2$ 'de 10 mmHg artış dakika ventilasyonunu en az 10 kat artırır ve bu etki hipoksemi varlığında daha da artar. Hiperkapni, hipoksi ya da çeşitli stimülasyonlara solunum merkezinin yanıtı değerlendirilebilir. Solunum merkezinin hipoksi ya da hiperkapniye yanıtını değerlendirirken diğer parametrenin (hiperkapnik yanıtı bakılıyorsa $PaCO_2$ 'nin) kontrollü olarak belli düzeyde tutulması gerekir. $PaCO_2$ artışı ya da kemoreseptörler düzeyinde H^+ konsantrasyonundaki artışa paralel olarak $P_{ET}CO_2$ 'de artışın olması prensibine dayanır. $P_{ET}CO_2$ 'deki artışa santral reseptörler geç, periferik kemoreseptörler ise erken yanıt verirler ve $PaCO_2$ 'deki değişiklik sonrası ventilasyonun artıp sabit bir düzeye ulaşması için yaklaşık 15 dakika gerekir. $PaCO_2$ 'deki artışa solunum merkezinin yanıtı; spirometre ya da pnömotakograf ile dakika ventilasyonu, ortalama inspirasyon akımı

(Vt/Ti), inspirasyon kaslarının izometrik kasılması sırasında hava yolu basıncında değişime ($P_{0.1}$, dP/dT) ölçülerek değerlendirilebilir^[13].

Hava yolunun istemli tıkanması sırasında, hava akımı olmadığından hava yolu direnci, volüm değişikliği olmadığından da komplians değişikliklerine neden olan hastalıklardan bağımsız olarak, hastanın hava yolunun tıkanmış olduğunu fark etmemesi için inspirasyonun ilk 0.1 saniyesi içinde ölçülen hava yolu basıncı ($P_{0.1}$) solunum merkezinin çalışması ile ilgili bilgi verir^[13,31]. Normalde 0.5-1.5 cmH_2O 'dur. Ölçüm özel teknik ve aletler gerektiğinden YBÜ'lerde rutin olarak uygulanamaz. Hastanın ventilatörden ayrılabilmesini öngörmede spesifikliği çok düşük olduğundan bu konuda güvenilir değildir^[13].

Apne testi, beyin ölümü kriterleri araştırılırken yaygın olarak kullanılan bir testtir. Hiperventilasyonun neden olduğu $PaCO_2$ azalmasına bağlı apneyi engellemek için test başlangıcında $PaCO_2$ 'nin 40 mmHg'nin üzerinde olması istenir. Hastaya 10 dakika %100 O_2 verilip vücut azotu uzaklaştırılarak dokular O_2 ile doymuş hale getirildikten sonra, hasta 6 L/dakika O_2 alırken spontan solunuma bırakılır. On dakika içinde $PaCO_2$ dakikada 2 mmHg'dan fazla artarsa ya da 60 mmHg'yı geçerse hastanın solunum merkezinin iyi çalışmadığı söylenir.

KAYNAKLAR

1. Androge HJ, Tobin MJ. Respiratory Failure. 1st ed. USA: Blackwell Science Ltd, 1997.
2. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring during mechanical ventilation. Clin Chest Med 1996;174:453-73.
3. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. Anesthesiology 1989;70:98-108.
4. Jubran A. Pulse oximetry. In: Tobin MJ (ed). Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. New York: Mc Graw Hill, 1998:261-87.
5. Clayton D, Webb RK, Ralston AJ, et al. Pulse oxymeter probes: A comparison between finger, nose, ear, and forehead probes under conditions of poor perfusion. Anesthesia 1991;46:260-5.
6. Tobin MJ. State of the art: Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am Rev Respir Dis 1988;138:1625-42.
7. Ries AL. Editorial: Oximetry: Know they limits. Chest 1987;91:316.
8. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring gase exchange during mechanical ventilation. In: Tobin MJ (ed). Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: Mc Graw Hill, 1994:919-43.

9. Amar D, Neidziwski J, Wald A, et al. Fluorescent light interferes with pulse oximetry. *J Clin Monit* 1989;5:135-6.
10. Wahr JA, Tremper KK. Noninvasive oxygen monitoring techniques. *Crit Care Clin* 1995;11:199-217.
11. Murpy KG, Secunda JA, Rockoff MA. Severe burns from a pulse oximeter. *Anesthesiology* 1990;73:350-2.
12. Civetta JM, Nelson ND. Venous saturation monitoring and usage. In: Civetta KM, Taylor RW, Kirby RR (eds). *Critical Care*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:909-20.
13. Tobin MJ, Gardner WN. Monitoring of the control of breathing. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: Mc Graw Hill, 1998:415-64.
14. Tobin MJ, Laghi F. Monitoring of respiratory muscle function. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: Mc Graw Hill, 1998:497-544.
15. Alexander J. Diaphragm movements and the diagnosis of diaphragmatic paralysis. *Clin Radiol* 1966;17:79-83.
16. Newsom-Davis J, Goldman M, Loh L, et al. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *QJ Med* 1976;177:87-100.
17. Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. *Clinics Chest Med* 1988;9:249-61.
18. Gibson GJ. Measurement of respiratory muscle strength. *Respir Med* 1995;89:529-35.
19. Ringqvist T. The ventilatory capacity in healthy subjects: An analysis of causal factors with special reference to respiratory forces. *Scand J Clin Lab Invest* 1966;88:1-23.
20. Larson JL, Covey MK, Vitalo CA, et al. Maximal inspiratory pressure: Learning effect and test-retest reliability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993;104:448-53.
21. Haight JSC, Cole P. The site and function of the nasal valve. *Laryngoscope* 1983;93:49-55.
22. Guerin C, Tantucci C. Respiratory mechanics in intensive care units. *Respiratory Mechanics, European Respiratory Monograph* 12, 1999;4:255-78.
23. Coussa ML, Guerin C, Eessa NT, et al. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993;75:1711-9.
24. Gottfried SB, Rossi A, Higgs BD, et al. Noninvasive determination of respiratory system mechanics during mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Am Rev Respir Crit Care Med* 1994;150:1311-7.
25. Bates JHT, Baconnier P, Milic-Emili J. A theoretical analysis of the interrupter technique for measuring respiratory mechanics. *J Appl Physiol* 1988;64:2204-14.
26. Tobin MJ. Monitoring respiratory mechanics in ventilator-dependent patients. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: Mc Graw Hill, 1998:553-96.
27. Brochard L. Respiratory pressure-volume curves. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: Mc Graw Hill, 1998:597-616.
28. Tobin MJ. Monitoring respiratory mechanics in spontaneously breathing patients. In: Tobin MJ (ed). *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. New York: Mc Graw Hill, 1998:617-54.
29. Stock MD. Noninvasive carbon dioxide monitoring. *Crit Care Clin* 1988;4:511-23.
30. Curley FJ, Smyrniotis NA. Routine monitoring of critically ill patients. In: Rippe MJ, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB (eds). *Intensive Care Medicine*. 3rd ed. New York: Little Brown, 1996:275-94.
31. Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Respir Physiol* 1975;23:181-99.