

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Şef Dr. Ecdar ÖZENÇ

MEKANİK VENTİLATÖR DESTEĞİ ALAN
HASTALARDA FIO₂'NİN DEĞİŞEN DEĞERLERİNDE
ÖLÇÜLEN PULMONER ŞANT SONUÇLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI

(Uzmanlık tezi)

Dr.Zerrin DEMİRTÜRK

İstanbul-2008

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkılarını ve desteğini esirgemeyen ve tezimin planlanması ve tamamlanması aşamalarında yanımda olan Klinik Şefimiz Uz.Dr.Ecder Özenç ve Şef Yardımcımız Uz.Dr. Nedret Ergüven'e ;

1.Anestezi Klinik Şefimiz Uz.Dr.Gülşen Bican'a

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım kliniğimiz uzmanlarına;

Berber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma , kliniğimizin ve ameliyathanemizin tüm teknisyen, hemşire ve personeline;

Beni bugünlere getiren ve hayatımın her aşamasında benimle birlikte olan anneme ve babama;

Ve,hayatıma girdiği andan itibaren yanımda sevgisini ve varlığını

hissettiğim sevgili eşime;

Tüm kalbimle TEŞEKKÜR EDERİM...

Dr.Zerrin DEMİRTÜRK

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Solunum Fizyolojisi.....	2
2.2.Ventilasyon-perfüzyon ilişkisi.....	4
2.2.1Ventilasyonun dağılımı.....	4
2.2.2Perfüzyon dağılımı.....	4
2.2.3. VENTİLASYONUN PERFÜZYONA DAĞILIM ORANI (VA/Q).....	5
2.3.VENTİLASYON BOZUKLUKLARI.....	7
2.4. VENTİLASYON—PERFÜZYON DENGESİ BOZUKLUKLARI.....	7
2.5. DİFÜZYON BOZUKLUKLARI.....	8
2.6.DOKULARA OKSİJEN SUNUMUNDA ETKİLİ FAKTÖRLER.....	8
2.6.1.OKSİJEN İÇERİĞİ.....	9
2.6.2.ŞANT HESAPLANMASI.....	10
2.6.3.ALVEOLO-ARTERİYEL O ₂ FARKI(D(A-a)O ₂).....	10
2.7.OKSİJEN.....	11
2.7.1.OKSİJEN HEMOGLOBİN DİSSOSİYASYON EĞRİSİ.....	12
2.7.2OKSİJEN KASKADI.....	15
2.7.3. ABSORBSİYON ATELEKTAZİSİ.....	16
2.7.4.HİPOKSİK PULMONER VAZOKONSTRİKSİYON.....	18
3.MATERYAL VE METOD	20
4.BULGULAR	22
5.TARTIŞMA	44
6.SONUÇ	47
7.ÖZET	48
9.KAYNAKÇA	49

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum, canlı organizmanın en önemli yaşamsal işlevidir.Diğer yaşamsal işlevleri doğrudan etkilediği gibi, onlardan da etkilenir.Canlılığın devamının ilk şartı, solunumu yeterli düzeyde sürdürmektir. Bu nedenle, solunum işinde rol oynayan organların ve mekanizmaların bilinmesi önemlidir.

Solunum işlevinin temel bileşeni olan akciğerlerin yapısı ve hastalıklarının araştırılması , dinamik ve statik özelliklerinin ortaya konması, kandaki gazların parsiyel basınçlarının ölçülebilir hale gelmesi ile gaz değişimi hakkında birçok bilginin elde edilmesi bize kolaylık sağlamıştır.Günümüzde eldeki parametrelere her geçen gün yenilerinin katılması hem uygulamalı hem de kuramsal çalışmaları arttırmıştır. Ancak bizim üzerinde duracağımız konu , genelde pek gözönüne almadığımız pulmoner şant ölçümüdür.

Amacımız pulmoner şantın değerlendirilmesinin pratikte bize getireceği faydaları göstermek, mekanik ventilator desteği vereceğimiz hastalara hangi FİO₂ değerinde daha az pulmoner şantı elde edeceğimizi görmektir.

Diğer yandan, yakın zamana kadar %100 oksijen solutularak ölçülen şant değerinin en doğru sonuç olduğu düşünülmekteydi. Buna gerekçe olarak, saf oksijenin difüzyon anormalliklerini en aza indirerek tüm akciğerlerde daha homojen bir gaz değişimi oluşturduğu gösterilmekteydi. Son yapılan araştırmalar, oksijenin yüksek konsantrasyonda bizzat kendisinin alveol ve kapillerlerde, normal fizyolojik mekanizmaları olumsuz yönde etkilediği yolundadır. %100 oksijen solutularak yapılan şant ölçümünün hassas olmayıp gerçeği yansıtmadığı görüşü hakim olmaktadır.

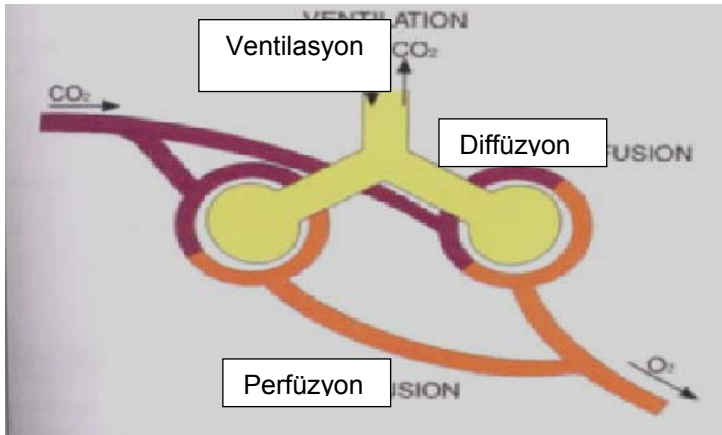
Bizim çalışmamızda da , bu noktaya dikkat çektik. %21'den %100'e kadar yedi değişik FİO₂ değerinde hastaların pulmoner şantlarını değerlendirdik.En düşük şantı yakaladığımız FiO₂ 'yi bulmak istedik.Hastaların alveolo-arteriyel oksijen farkları ile şantları arasındaki ilişkiyi göstermeyi hedefledik.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunum akciğerlerin temel fonksiyonudur. Solunum, atmosferden alınan oksijenin akciğerlere oradan dokulara ulaştırılması, dokularda oluşan karbondioksitin de akciğerler aracılığıyla atmosfere salınmasıdır.

Solunum işlevi sırasıyla, yeterli soluma (ventilasyon), alınan gazların akciğer alveollerinde uygun dağılımı ve alveolo-kapiller membrandan yeterli basınç gradienti ile geçişi (difüzyon) ve yeterli kan akımı (perfüzyon) ile sağlanır(1)(Şekil 1).



Şekil 1: Alveoler gaz değişimi komponentleri

Ventilasyon :Genellikle 1 dakikada ekshale edilen tüm gaz volümleri toplamını ifade eder. (Dakika ventilasyonu: V_E). Tidal volüm sabitse dakika ventilasyonu solunum hızı (RR) ve tidal volüm (V_T) çarpımına eşittir(2).

$$(V_E = RR \times V_T)$$

Yetişkinde dinlenme halinde ortalama olarak 5 L/dk kadardır.

Alveollere ulaşmadan ve gaz değişimine katılmadan ekshale edilen volüme ölü boşluk

(V_D) adı verilir. Alveoler ventilasyon (V_A) gaz değişiminde gerçekten yer alan 1 dakikadaki inspire edilen gaz volümüdür.

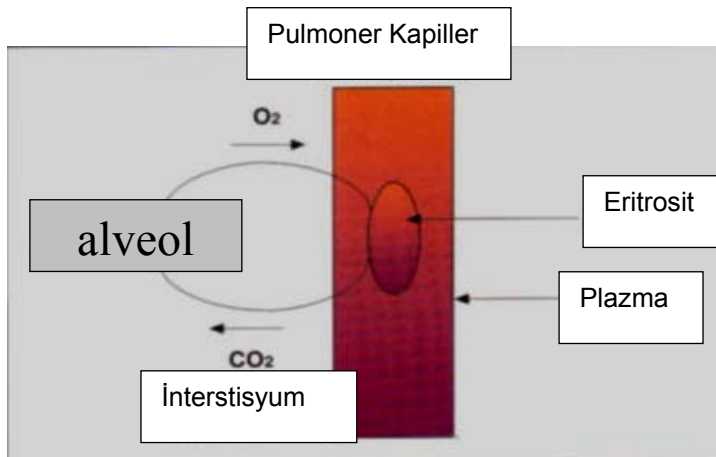
$$(V_A = RR \times (V_T - V_D))$$

Ölü boşluk solunum yollarının gaz değişimi olmayan kısımlarındaki volüm kadar (Anatomik Ölü Boşluk) perfüze olmayan alveolleri (Alveoler Ölü Boşluk) de kapsar. Bu ikisinin toplamı “Fizyolojik Ölü Boşluk” adını alır. Dik durumda yetişkinde ölü boşluk yaklaşık olarak 150ml’dir (2ml/kg) ve tamamına yakını anatomik ölü boşluktur.

Perfüzyon: Dakikada 5L kadardır ve her defada pulmoner kapillerlerde gaz değişimine uğrayan kan miktarı 70 – 100ml kadardır; alveolekapiller membrana yayıldığında bu küçük volüm 50 – 100m²’lik neredeyse tek eritrosit kalınlığında bir tabaka oluşturur. Hatta optimal gaz değişimini garantilemek için her kapiller birden fazla alveolü perfüze eder. Alveollerdeki geniş kapiller yüzey alanı ve 0,4 – 0,5 µm olan alveoler – kapiller membran kalınlığı, oksijen difüzyonunu büyük ölçüde kolaylaştırır. Kapillerlerden geçiş zamanı da difüzyon için önemlidir; pulmoner kapiller kan akımının kardiyak debiye bölünmesi ile,

$$70\text{ml} / 5000\text{ml/dk} = \mathbf{0,8sn}$$

şeklinde hesaplanır ve 0,3 sn yeterli olduğundan kapillerlerden geçiş ve gaz difüzyonu (**Şekil 2**) için oldukça güvenli bir süredir(3).



ŞEKİL 2 Pulmoner kapillerlerde difüzyon

Gaz değişimi, yani gaz karışımının bir sistemden diğerine aktarılması akciğerlerde erişkinde 100 m²’lik bir alanda difüzyon sayesinde sağlanmaktadır. Optimal bir gaz değişimi sağlanabilmesi için ventilasyon ve perfüzyon yeterli ve dağılımları dengeli olmak zorundadır. Ventilasyon ve perfüzyonu engelleyen veya değiştiren her olay iyi veya kötü gaz değişiminde

değişikliklere yol açar(4).

2.2.VENTİLASYON-PERFÜZYON İLİŞKİSİ

2.2.1 AKCİĞERDE KAN AKIMININ DAĞILIMI

Akciğerlerde kan akımının dağılımında rol oynayan primer faktör yerçekimidir(5).Dik durumdaki bir akciğerde sağ ventrikülden ana pulmoner artere atılan kan akımının oluşturduğu hidrostatik basınç yer çekiminin etkisi ile her 1 cm yükselmede 1 cmH₂O basıncı kadar düşer ve sonuçta apekte pulmoner arter basıncı (Pa) negatif olur. Bu bölgede alveoler basınç (PA) pulmoner arter basıncı (Pa) ve pulmoner ven basıncından (Pv) daha yüksektir (PA > Pa > Pv). Bu nedenle bu bölgede damarlar kollabe olur, kan akımı ve gaz değişimi olmaz. Bu bölge, alveoler ölü mesafe veya boşa giden ventilasyonu oluşturur(6). Normal şartlarda bu bölge çok küçüktür veya yoktur. Ancak, hipovolemik şokta olduğu gibi Pa düşerse veya pozitif basınçlı ventilasyonda (IPPV) olduğu gibi Pa yükselirse çok artar. İkinci bölgede : Pa pozitif olur ve alveoler basınç (PA) geçer. Böylece kan akımı başlar. Bu bölgede Pa, hem PA hem de Pv ' indan daha büyüktür (Pa > PA > Pv) ve pulmoner damarlar kısmen açılır. Kan akımını (perfüzyon basıncını) Pa - PA farkı tayin eder. Kan akımı bölgenin yukarı kısımlarından aşağıya doğru indikçe artar. Üçüncü bölgede : Pulmoner ven basıncı da pozitif olur ve alveolar basınç geçer. Bu bölgede kan akımını (perfüzyon basıncını) pulmoner arteriyo-venöz basınç farkı (Pa - Pv) yönetir (Pa > Pv > PA). Bu bölgede hem Pa hem de Pv, alveoler basınç aştığı için kapiller sistem devamlı olarak açık kalır ve kan akımı devamlıdır. Sırtüstü pozisyonda apekteki kan akımı artar ve kan dağılımı apeks ve tabanda aynı olur. Ancak bu durumda da ön kısmın perfüzyonu arkadan az olur(5).

2.2.2. VENTİLASYONUN DAĞILIMI

Yer çekimi plevral basınçta da (Ppl) değişikliklere neden olur, bu da bölgesel alveoler volüm, komplians ve ventilasyon değişiklikleri oluşturur. Dik durumda yer çekiminin etkisi ile negatif (subatmosferik) plevral basınç (Ppl), akciğerin tabanına doğru her 1 cm inildiğinde 0,25 cmH₂O artar (pozitif basınca yaklaşır). Plevral basınçtaki artma alveollerde kompresyona neden olarak alveolar volümde bir azalmaya neden olur. İntraplevral basınç apekte tabana göre çok daha büyüktür (daha negatiftir). Çünkü tabana göre yer çekimi daha azdır. Bu nedenle apeksle taban arasında büyük bir plevral basınç farkı oluşur. PA (alveoler basınç) akciğerin her yerinde aynı olduğu için plevral basınçla oluşturduğu fark (PA - Ppl) bölgesel

volüm farkına neden olur. Plevral basıncın en fazla pozitif (en az negatif) olduğu akciğer tabanındaki alveoller büyük oranda basınca maruz kalarak küçülürler, bu nedenle de genişleme kabiliyetleri daha azdır. Halbuki apeksteki alveoller, plevral basıncın yüksekliği (en fazla negatif olduğu bölge) nedeniyle kompresyona maruz kalmadıkları için daha büyük ve geniştirler. Bu nedenle de apeksle taban arasında ortalama 4 kat volüm farkı vardır(7). Tüm bu nedenlerle tidal volümün büyük bölümü tercihen bu bölgedeki (apeks ve üst orta kısım) alveollere dağılır, çünkü bunlar basınç karşısında çok daha fazla genişleyebilirler. Sonuç olarak ventilasyon apekste tabana göre çok daha fazladır(8).

2.2.3. VENTİLASYONUN PERFÜZYONA DAĞILIM ORANI (VA/Q)

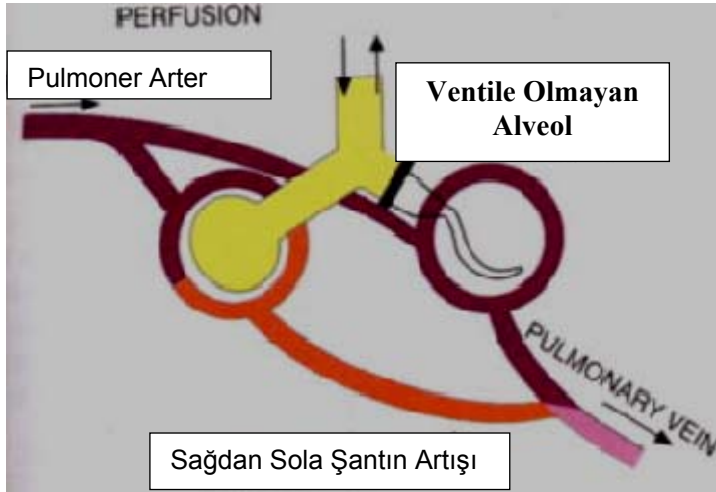
Alveoler ventilasyon yaklaşık 4L/dk ve pulmoner perfüzyon da 5L/dk olduğundan Ventilasyon / Perfüzyon (V/Q) oranı yaklaşık olarak 0,8'dir. İdeal olarak V/Q oranı akciğerin tümünde eşit olmalıdır. Halbuki durum tamamen farklıdır. Dik durumdaki bir akciğerde akciğerin apeksi ile tabanı arasında önemli derecede ventilasyon ve perfüzyon farkları vardır(6,7). Akciğer tabanına doğru indikçe hem kan akımı hem de ventilasyon (gaz değişimine iştirak eden tidal volüm) artar. Ancak perfüzyondaki artma ventilasyondan çok daha fazla ve çabuk olur. Bu bölgedeki alveoller fazla perfüze olurken az ventile olurlar.

Akciğer tabanında kan akımı ventilasyondan fazladır, bu nedenle de V/Q oranı düşüktür. Ventilasyonun düşük olması, bu bölgedeki alveollere kan akımı tarafından alınabilecek miktardan daha az O₂ gelmesine neden olur. Bu, gerektiğinden fazla perfüze olan alveollerin PO₂'nin düşük olmasına (89 mmHg) ve dolayısı ile akciğerin tabanını terk eden kanın PO₂'nin de düşük olmasına neden olur. Bu bölgede CO₂ atılımı da biraz bozulur, çünkü ventilasyonun yetersiz olması nedeniyle venöz kandan alveollere geçen CO₂'in tümü atılamaz ve alveoler CO₂ konsantrasyonu ve PCO₂ hafifçe yükselir (PACO₂ = 42 mmHg) (9,10). Akciğer tabanında ventilasyonun perfüzyona göre yetersiz veya az olması nedeniyle sonuçta bu bölgeyi terk eden kanın hafif hipoksik ve hiperkapneik olduğu görülür.

Akciğerlerin yukarılarına doğru çıktıkça hem ventilasyon, hem de perfüzyon azalır. Akciğerin apeksine varıldığında perfüzyon hemen hemen hiç kalmamıştır ancak ventilasyon çok fazladır. Bu nedenle apeksde V/Q oranı yükselir. Bu bölgedeki alveoller az perfüze olurken fazla ventile olurlar. Akciğerin yukarı kısımlarına gelen O₂, alınan oksijen miktarının çok üstünde olduğu için alveoler PO₂ yükselir (PO₂ = 132 mmHg). Dolayısı ile bu bölgeyi

terk eden kanın PO_2 'ı da aynı yükseklikte olur ve oksijen saturasyonu da % 100'e çıkar. Alveoler PCO_2 ise çok iyi atıldığı için tabandan daha düşüktür ($PACO_2 = 38$ mmHg).

Değişik V/Q oranları ile akciğerlerin bu bölgelerini terk eden kan sol atrium ve sol ventrikülde birbirine karışır ve arteriyel oksijen ve karbondioksit basıncı ortalama bir değere sahip olur. Normal genç insanlarda $PaO_2 = 97$ mmHg, $PaCO_2 = 40$ mmHg kadardır. Normal alveoler $PO_2 = 101$ mmHg olduğuna göre alveoler - arteriyel PO_2 arasında 4 mmHg kadar bir fark bulunur. Bu farka alveolo - arteriyel oksijen farkı $[D(A-a)O_2]$ denir. Normalde bu fark 5 - 25 mmHg arasında değişir. PaO_2 ve saturasyonunun son değeri apekten gelen tamamen satüre olmuş kan ile iyi ventile olmayan tabandan gelen tam satüre olmamış kanın karışmasıyla oluşur. Bu fenomene venöz karışım adı verilir. Venöz karışım, kalp dakika atım hacmi (kardiak output -CO-) içinde oksijenle hiç temas etmemiş kanın yüzdesini gösterir. Normalde CO'un % 1 - 5 'i kadardır(10).



Şekil 3: İntrapulmoner şant

Venöz karışımın kaynakları :

1 - Anatomik şant: Sağdan sola şant olan durumlar; ASD, PDA, Pulmoner hipertansiyon.

2 - Fizyolojik şant: Venöz kanın sol kalbe drene olması; akciğerleri besleyen kan bronşial ve tebesian venler yolu ile sol kalbe döner.

3 - Atektazik şant: Ventilasyonu tamamen durmuş akciğer bölgesinden geçen kan. atelektazi veya konsolidasyonda özellikle lobar pnömonide oluşur(Şekil 3).

4 - Ventilasyon / Perfüzyon kötü dağılımı: Ventilasyonu azalmış akciğerden gelen kan akımı neden olur. Anestezi süresince artar. Amfizem gibi kronik obstriktif akciğer hastalıklarında (KOA) çok artar ve oksijen saturasyonunu düşürür(11).

Solunum sisteminde ortaya çıkacak yetersizlikler aşağıdaki fonksiyon bozuklukları sonucu görülürler.

2.3.VENTİLASYON BOZUKLUKLARI

1- Hipoventilasyon

- a- Solunum merkezi depresyonu ; İlaçlar(hipnotikler, morfin v.s.) , tümör, emboli, infeksiyon
- b- Solunum kaslarının felci; kürarizanlar, M.Gravis, genel kas zafiyeti
- c- Mekanik hasarlar ; toraks duvarı yaralanmaları
- d- Restriksiyon ; plevra yapışıklıkları, ampiyem, pnömo-sero-hemotoraks, diyafragma yüksekliği , şişmanlık
- e- Obstrüksiyon; amfizem, astım, solunum yolları tıkanıklığı, ağrı

Yukarıda toparlanmaya çalışılan hipoventilasyona yol açan nedenlerin sonucu PaCO₂ yüksekliği gözlenir. PaO₂'nda ise çok az bir düşme görülebilir. Hipoventilasyonun tüm sonuçları ventilasyonun düzeltilmesi ile ilave oksijen uygulanmadan sadece hava ile ventilasyon artırılarak normale döndürülebilir(12).

2- Hiperventilasyon: Solunum işini artırmak sureti ile oksijen tüketimini artırır.

2.4. VENTİLASYON-PERFÜZYON DENGESİ BOZUKLUKLARI

- a- Yüksek şant
- b- Alveoler ölü alan ventilasyonu

a- Yüksek Şant:

Bir tek akciğerin normal alveoler ventilasyon miktarı ortalama 2 litre/ dakika, perfüzyon miktarı ise 2.5 litre / dakika'dır. Buna göre normal ventilasyon / perfüzyon oranı 0.8'dir. Eğer akciğerin bazı bölgeleri herhangi bir nedenle yeterli ventile edilemez ise bu bölgelerde hemoglobin yeteri kadar oksijenle satüre edilemediği için sonuçta

ventilasyon/perfüzyon oranı düşer, bu bölgelerden gelen yeterli oksijenle satüre olmamış kan nedeni ile arteriyel oksijen saturasyonu ve parsiyel basıncı düşer. Bu olaya pulmoner şant adı verilmektedir ve kalp debisinin yüzdesi olarak hesaplanır. Fizyolojik olarak %2 – 5 arasındadır. Ancak aşağıda sayılan atelektazi veya mikroatelektazilere yol açan nedenlerle şant artar ve sonuçta hipoksi ortaya çıkar(13).

- Mekanik bası sonucu alveollerin kollapsı (Tümör, pnömotoraks v.s.)
- Alveollerin sıvı, eksüda, kan ile dolması (Akciğer ödemi, pnömoni v.s.)

Tedavide öncelikle şanta yol açan neden tedavi edilirken, hipoksiyi engellemek için ilave olarak oksijen tedavisi gerekir.

b- Alveoler ölü alan ventilasyonu:

Kalp debisini düşüren nedenlerle (hipovolemik şok, kalp yetersizliği) oluşan hidrostatik değişiklikler sonucu pulmoner dolaşımda kötü dağılım ortaya çıkar. Ayrıca azalmış basınç sonucu kapillerlerde kollaps görülür. Ventilasyon devam ettiği halde perfüzyon azalmıştır. Böylece fizyolojik ölü alan artmıştır. Bundan başka pulmoner emboli mevcut ise akciğerin belli alanları kanlanamayacağı için ventilasyon/ perfüzyon oranı artmıştır. Sonuç olarak kompensasyon amacı ile ortaya çıkan hiperventilasyon nedeni ile solunum işi artacaktır.

2.5. DİFÜZYON BOZUKLARI

Dejeneratif ve yaşlılık sonucu kapiller yatakta azalma (amfizem gibi) veya alveolo-kapiller membranın çeşitli nedenlerle kalınlaşması sonucu difüzyon bozukluğu ortaya çıkar. En sık görülen neden kardiyak orijinli akciğer ödemidir. Ayrıca ARDS, yanık, sepsis, pankreatitis, hipoproteinemi, hemodilüsyon, mide içeriğinin aspirasyonu, anafilaksi gibi nedenlerle de akciğer ödemi ve alveolo-kapiller membran kalınlaşması ile difüzyon bozukluğu görülebilir. Karbondioksit, oksijenden yirmi kez daha hızlı difüze olabildiği için genellikle hiperkapni görülmeyebilir. Altta yatan hastalık tedavisi ana hedef olmakla beraber hipoksiyi önlemek için ilave oksijen tedavisi uygulanır(14).

2.6. DOKULARA OKSİJEN SUNUMUNDA ETKİLİ FAKTÖRLER

Dokuya oksijen sunumu aşağıdaki faktörlere bağlıdır:

- 1- Arteriyel oksijen saturasyonu

2- Hemoglobin konsantrasyonu ve O₂'ne affinitesi

3- Kardiyak debi

4- Dokuların oksijen tüketimi

2.6.1. OKSİJEN İÇERİĞİ

Oksijen içeriği hem plazmada hem de hemoglobinde bulunan oksijen miktarlarının toplamıdır. Diğer bir deyişle 'oksijen kontenti' olarak da ifade edilir.

Oksijen kontent = $Hb \times 1.34 \times \% SO_2 + 0.003 \times PO_2$ olarak formüle edilir(5,6).

Sistemik oksijen sunumu dokulara 1 dakikada sunulan oksijen miktarını ifade eder. Oksijen tüketimi ise dokuların 1 dakikada kullandığı oksijen miktarıdır ve bunun yaklaşık 4 katı oksijen dokulara sunulmaktadır (10,11).

Q: Kardiyak debi (L/dk)

CaO₂ :Arteriyel kanın oksijen içeriği

CvO₂: Karışık venöz kanın oksijen içeriği

CcO₂:Pulmoner end-kapiller oksijen içeriği

FİO₂ : Solutulan oksijen yüzdesi

PB : Barometrik basınç

PH₂O : Buhar basıncı

PaCO₂ : Parsiyel karbondioksit basıncı

RQ : VCO_2 (birim zamanda ekspire edilen CO₂ volümü)/ VO_2 (birim zamanda tüketilen O₂ volümü)normalde = 0.8

PAO₂ : Alveoler oksijen basıncı

SaO₂ : Arteriyel oksijen satürasyonu

SvO₂ : Venöz oksijen satürasyonu

ScO₂ : Kapiller oksijen satürasyonu

DO₂ : Sistemik oksijen Sunumu= $CaO_2 \times Q \times 10 = 1000ml/dk$ (600 ml/dk/m²)

VO₂ : Sistemik oksijen tüketimi= $(CaO_2 - CvO_2) \times Q \times 10 = 250ml/dk$ (150ml/dk/m²)

CaO₂ (ml/dlkan) = $Hb(g/dl) \times 1,34(mlO_2 /gHb) \times SaO_2 (\%) + (0,003 \times PaO_2)$

$$CcO_2(\text{ml/dlkan}) = \text{Hb}(\text{g/dl}) \times 1,34(\text{mlO}_2/\text{gHb}) \times \text{ScO}_2(\%) + (0,003 \times \text{PAO}_2)$$

$$(\text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 \times (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) - \left\{ \frac{\text{PaCO}_2}{\text{RQ}} \right\})$$

$$\text{CvO}_2(\text{ml/dlkan}) = \text{Hb}(\text{g/dl}) \times 1,34(\text{mlO}_2/\text{gHb}) \times \text{SvO}_2(\%) + (0,003 \times \text{PvO}_2)$$

2.6.2. ŞANT HESAPLANMASI

Şant, karma ven kanının (v) , kapillerden geçerek çıkan kana(c) eklenmesi sonucunda meydana gelir. Sistemden çıkan oksijenin total miktarı (CtO₂) ,total kan akımının (Qt) ,arter kanındaki oksijen içeriği (CaO₂) ile çarpımına eşittir(15,16).

$$\text{CtO}_2 = \text{Qt} \times \text{CaO}_2$$

Bu total oksijen miktarı aynı zamanda, şant olan kandaki O₂ miktarı (Qs x CvO₂) ile kapiller sonu kandaki oksijen miktarının ((Qt - Qs) x CcO₂) toplamına eşittir.

$$\text{CtO}_2 = [(Qt - Qs) \times CcO_2] + [Qs \times CvO_2]$$

Böylece şöyle bir denklem ortaya çıkar:

$$\underline{\text{Qt} \times \text{CaO}_2} = \underline{[(Qt - Qs) \times CcO_2]} + \underline{[Qs \times CvO_2]}$$

Total O₂ mik. Kapiller sonu O₂ mik. Şant olan kanın O₂ mik.

Denklem yeniden düzenlenirse,

$$\text{Qt} \times \text{CaO}_2 = \text{Qt} \times \text{CcO}_2 - \text{Qs} \times \text{CcO}_2 + \text{Qs} \times \text{CvO}_2$$

$$\text{Qt} \times \text{CaO}_2 - \text{Qt} \times \text{CcO}_2 = \text{Qs} \times \text{CvO}_2 - \text{Qs} \times \text{CcO}_2$$

$$\text{Qt} (\text{CaO}_2 - \text{CcO}_2) = \text{Qs} (\text{CvO}_2 - \text{CcO}_2)$$

$$\frac{\text{Qs}}{\text{Qt}} = \frac{\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2}{\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2}$$

şeklinde bulunacaktır(17).

2.6.3.ALVEOLO-ARTERİYEL PO₂ FARKI (A-a)DO₂

Ventilasyon-perfüzyon ilişkisindeki değişiklikleri belirleyen Vd/Vt ve şant ölçümünden başka bir diğer önemli parametre de alveolo-arteriyel PO₂ farkıdır(15).

Akciğerin çeşitli bölgelerinde ventilasyon ile perfüzyon oranının sabit olmadığı bilinen bir olgudur. Akciğer apeksinden bazale doğru inildikçe hem ventilasyonda, hem de perfüzyonda rölatif bir artma olur(10,16).Ancak perfüzyondaki artış, ventilasyona göre daha fazladır.Bu nedenle, apikal bölgelerde ventilasyon-perfüzyon oranı yüksek, bazal bölgelerde ise daha düşüktür.Bazal bölgelerden gelen kan ile apikal bölgelerden gelen kanın karışımı sonucunda , PaO₂ ,PAO₂'den daha düşük olur.İşte bu farka alveolo-arteriyel PO₂ farkı denir.Düşey durumdaki normal akciğerde bu fark 4-10 mmHg arasındadır.

$$(A-a)DO_2 = PAO_2 - PaO_2 \text{ ile hesaplanır.}$$

Bu fark çeşitli akciğer hastalıklarında arter oksijen basıncının düşmesi ile daha da artacağı gibi, solunan O₂ yüzdesi yükseldikçe artar (16,17).

Bu farkın çoğalmasına, akciğer sahasında ileri derecede düşük veya ileri derecede yüksek bir ventilasyon –perfüzyon oranına sahip bölgelerin mevcudiyeti neden olur,ancak bu oranın düşük olduğu yerler önemlidir.Şant da bu oranı düşük olan ünitelerin bir göstergesi olduğundan , şant ile (A-a)DO₂ arasında bir paralelliğin bulunacağı aşıkardır.Tek başına değerlendirdiğimizde klinik tablonun gidişini ifade etmede yetersiz olacaktır.Çünkü düşük FiO₂ değerinde az olan bu fark FiO₂ yükseldikçe hızlı artmaktadır(12,18).Bu da her FiO₂ için ayrı bir normal (A-a)DO₂ değeri tespit edilmesi gerektirmektedir.Ayrıca FİO₂ : 1 dışındaki diğer FiO₂'ler için bildirilen normal (A-a)DO₂ değerleri çeşitli çalışmacılara göre değişkenlik göstermektedir.Oysa şant hesaplanması ,daha kapsamlı olup daha değerli bir parametre olarak karşımıza çıkmaktadır.

Gilbert, Keighley ve arkadaşları (A-a)DO₂ yerine PaO₂/PAO₂ oranın daha stabil sonuçlar verdiğini belirtmişler ,FiO₂ ne olursa olsun normal PaO₂/ PAO₂ oranın 0.75 'in altında olmaması gerektiğini söylemişlerdir.

2.7. OKSİJEN

Dalton kanununa göre, bir gaz karışımının (hava gibi) basıncı, her komponentinin ayrı ayrı basınçları (parsiyel basınç) toplamıdır ve her komponentin toplam basınca katkısı, o komponentin hacim olarak oranı kadardır. Bu kanunu havaya uygularsak kuru havanın hacim olarak bileşiminde Azot (N₂) % 78, Oksijen (O₂) % 21, Karbondioksit (CO₂) % 0.03 oranındadır. Atmosfer basıncı 760 mmHg 'dır(19-21).

Oksijenin %97'si hemoglobine bağlı şekilde taşınırken ,% 3'ü plazmada erimiş halde

taşınır. Oksijen parsiyel basıncına bağlı olarak Hb ile gevşek ve reversibl olarak bağlanır. Oksijen parsiyel basıncının düşük olduğu doku kapillerlerinde ise oksijen serbest bırakılır.

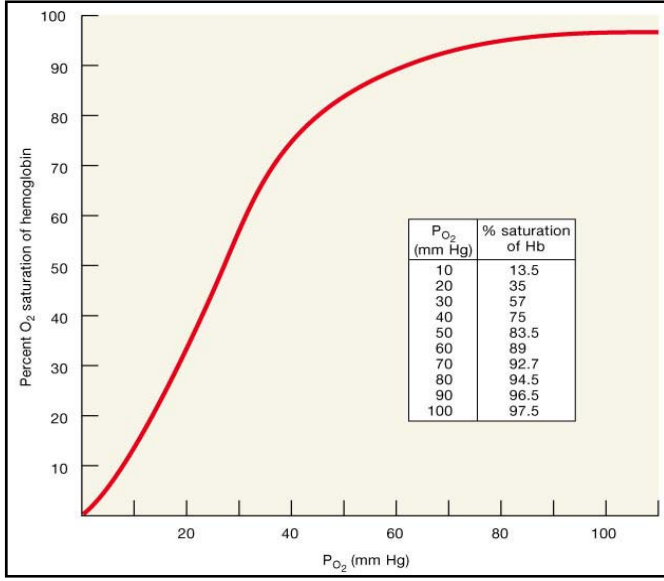
Normal kişide Hb miktarı 15g/dl olduğuna ve 1 g Hb yaklaşık 1,34 ml oksijen bağladığına göre,Hb % 100 satüre olduğunda ,100 ml kan 20 ml oksijen taşıyabilmektedir. Ancak arteriyel kanın satürasyonu %97 olduğundan oksijen taşıma kapasitesi de 19,4 ml olmaktadır.Bu kapasite kapiller düzeyinde 14.4 ml'ye düşer.Yani dokular 100 ml kandan 5 ml oksijen almaktadır. Plazmada erimiş halde bulunan oksijen miktarı ise 0,3 ml/dl olup,dokular bunun 0,17 ml'sini almaktadır(20).

Bu bilgilerden anlaşılacağı üzere, dokulara kan tarafından ulaştırılan oksijenin %97'si Hb'e bağlı, %3'ü de erimiş haldedir. Solunan oksijen miktarı ve basıncı arttırıldığında plazmada eriyen oksijen miktarı artmaktadır.Örn., 1atm basınçta ,%100 oksijen verildiğinde 100 ml kanda eriyen oksijen miktarı 6,5 ml'ye çıkmaktadır.Bu özellik hiperbarik oksijen tedavisinin esasını oluşturur(21-23).

2.7.1. OKSİJEN HEMOGLOBİN DISSOSİASYON EĞRİSİ

Normal koşullarda (ısı 37 °C,PCO₂ 40 mmHg, pH 7.4) oksijenin parsiyel basıncı ile hemoglobinin oksijen satürasyonu arasındaki ilişkiyi gösteren 'S' şeklinde bir eğridir. Dissosiasyon eğrisinin bu şekli nedeniyle PO₂ önemli derecede düşse bile oksijen satürasyonu korunabilmektedir. Örneğin,PO₂'i 100 mmHg olan kanda satürasyon %97 iken ,bu basınç 40 mmHg olduğunda venöz kanda satürasyon %70 dolayında kalmaktadır. Ancak PO₂'deki daha fazla düşmeler oksijen satürasyonunda hızla düşmeye yol açacaktır. (**Şekil 4**)Eğrinin bu şeklinin doğurduğu diğer bir sonuç da,eğrinin sağa veya sola kaymasının ,dikey kısımda daha büyük değişikliklere yol açmasıdır(13,20).

Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi asidoz, anemi, hiperkapni, hipertermi, 2,3-difosfogliserat (2,3-DPG) ve ATP düzeyinde artma ile sağa; alkaloz, hipotermi, hipokapni, 2,3-DPG ve ATP düzeyinde azalma, metHb ve fetal Hb ile sola kayar.

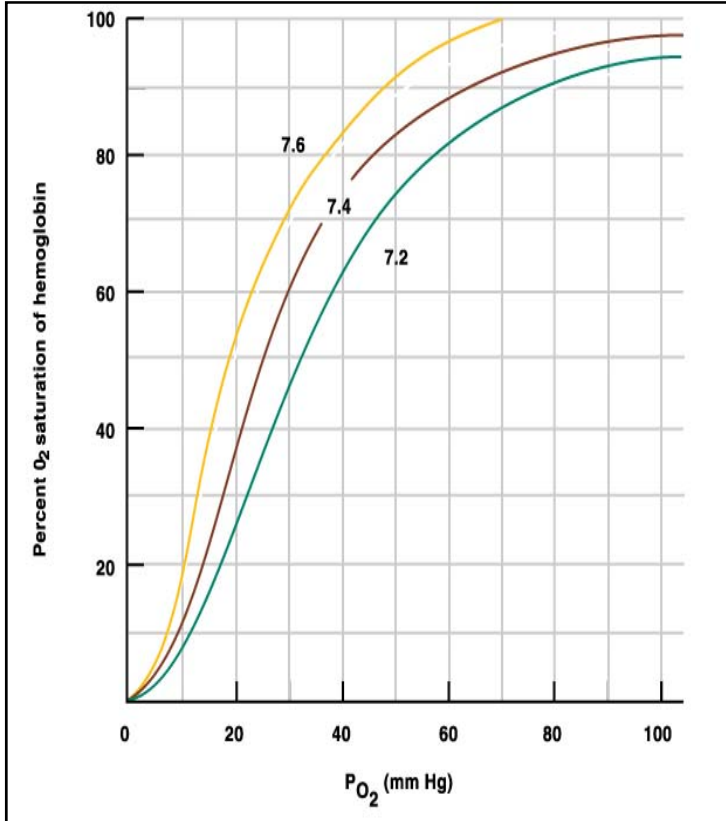


Şekil 4 : PO₂ ile SaO₂ arasındaki ilişki

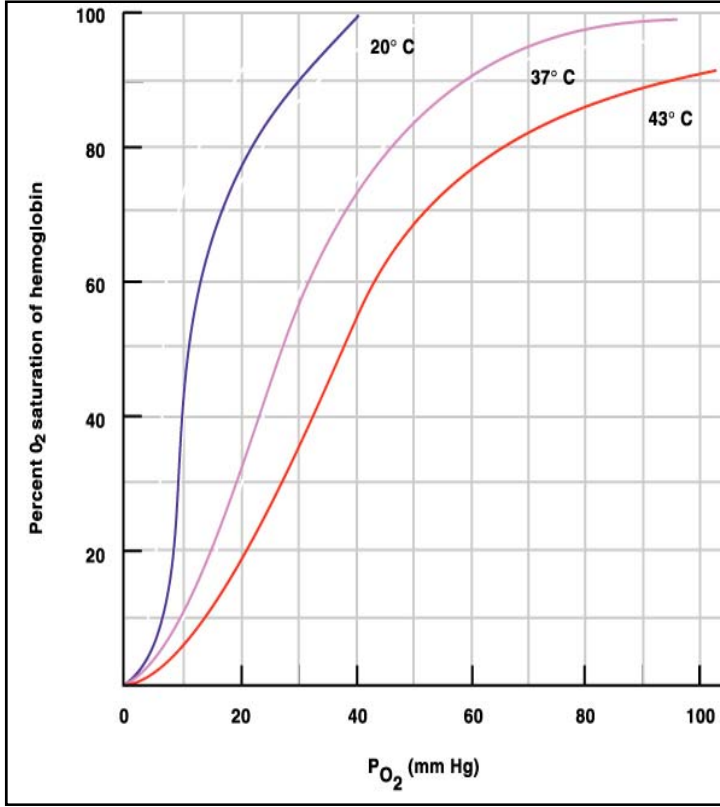
✓ Kandaki karbon dioksit ısı ve hidrojen iyon değişikliklerine (Şekil5-7) yanıt olarak gelişen O₂-Hb eğrisindeki kayma sonucunda;

Akciğerlerde kanın O₂'lenmesi artar,

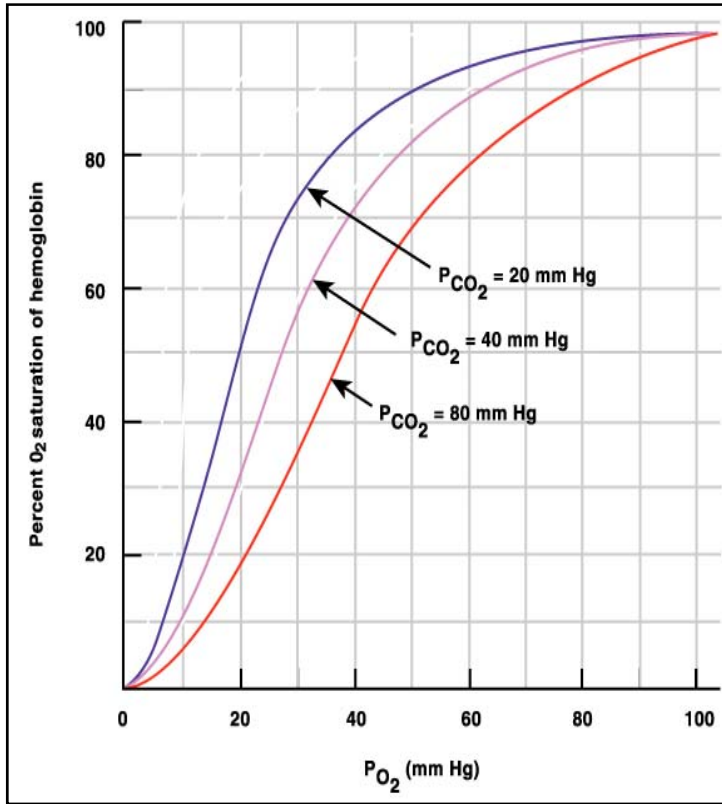
O₂'nin kandan dokulara geçmesi artar. Buna Bohr etkisi denir.



Şekil 5 : Oksihemoglobin eğrisinin pH ile olan ilişkisi



Şekil 6 :Oksihemoglobin eğrisinin ısı ile ilişkisi



Şekil 7 :Oksihemoglobin eğrisinin PCO₂ ile ilişkisi

2.7.2. OKSİJEN KASKADI

Oksijenin kuru atmosfer havasındaki parsiyel basıncı aşağı yukarı 160 mmHg'dır. Yani organizma 160 mmHg'lık parsiyel oksijen basıncına adapte olmuştur ve bu basınçla dokuların yeterli oksijenlenmesi sağlanabilir.

Arterdeki parsiyel oksijen basıncı (Pa O₂), inspirasyon havasındaki (Fi O₂) ve alveollerdeki parsiyel oksijen basıncına (P_A O₂) bağlıdır.

$$PIO_2 = (PB - P_{su}) \times FiO_2$$

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0.21 = 149.7 \text{ mmHg}$$

İnspire edilen oksijenin parsiyel basıncı akciğer ve dokulara ulaşana kadar sürekli değişmektedir. Sırasıyla, havadan solunum yollarına, alveollere ,kana, kapillerlere ,dokuya ve mitokondrilere doğru oksijen parsiyel basıncı kademeli olarak düşmektedir.

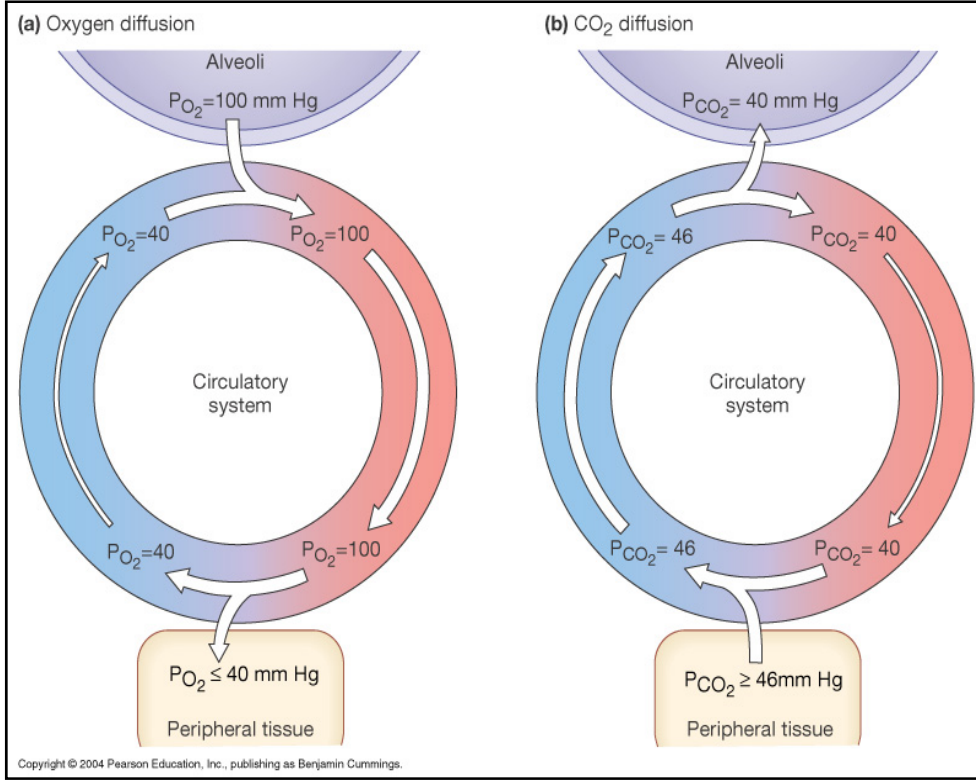
$$PAO_2 = PIO_2 - \left\{ \frac{PaCO_2}{RQ} \right\} \text{ ile hesaplanır}$$

Normal şartlarda alveoler oksijen basıncı

$$PAO_2 = 150 - \frac{40}{0,8} = 100 \text{ mmHg 'dır.}$$

Oksijenin kapillerden interstisyel dokuya geçmesinde, kapillerde 95 mmHg olan PO₂ ile, interstisyel dokuda 40 mmHg olan PO₂ arasındaki 55 mmHg 'lık basınç farkı rol oynar. Böylece oksijen hızla difüze olur. Dokuyu terkeden venöz kandaki PO₂ 40 mmHg 'dır. (**Şekil 8**) Oksijen interstisyel aralıktan da hızla hücre içine girer. Hücre içi PO₂ 5-60 mmHg olup ortalama 23 mmHg kadardır. Hücre içi metabolik olaylar için 3 mmHg'lık bir PO₂ yeterli olduğuna göre hücre içi PO₂ geniş bir güvenlik sınırı sağlamaktadır. Mitokondri düzeyinde oksijenin parsiyel basıncı yaklaşık 1 mm Hg olur .Bu aerobik metabolizmanın sürmesi için gerekli kritik PO₂ düzeyidir ve '**Pasteur Noktası**' olarak adlandırılır. Bu şekilde atmosfer havasında 160 mmHg olan PO₂ 'nin mitokondri düzeyinde 1-2 mmHg'ya kadar düşmesine

' **oksijen kaskadı** ' adı verilir.



Şekil 8 : Oksijen kaskadı

2.7.3. ABSORBSİYON ATELEKTAZİSİ

%100 oksijen solunması ile ortaya çıkan erken ve en önemli olgudur. Bu olayda rol oynayan ana faktör, alveol içi ile alveole temas eden oksijen basınçları arasındaki farktır.

Tablo 1: FiO₂ : 0,21 de alveol ile kapiller arasındaki basınç ilişkisi .(PN₂ :Azotun parsiyel basıncı, PH₂ : Hidrojenin parsiyel basıncı)

FiO₂ : 0,21	ALVEOL	KAPİLLER VENÖZ KAN
PO ₂	100	40
PCO ₂	(40)	45
PN ₂	573	573
PH ₂	47	-
TOPLAM	760	658

Görüldüğü gibi total alveol basıncı genellikle atmosferik basınca(760 mmHg) yakındır.

Venöz kanın basıncı daima subatmosferiktir. Böyle olması gaz difüzyonu açısından gereklidir. Alveoldeki gazların parsiyel basınçları toplamı ile, venöz kanın parsiyel basınçları toplamı arasındaki fark gaz difüzyonu için yeterli gradient sağlar (760-658 = 102 mmHg).

%100 oksijen solurken ise bu basınçlar şöyledir:

Tablo 2 : FiO₂ :1,0 de alveol ile kapiller arasındaki basınç ilişkisi

<u>FiO₂ :1,0</u>	<u>ALVEOL</u>	<u>KAPİLLER VENÖZ KAN</u>
PO ₂	673	45-50
PCO ₂	(40)	45
PN ₂	-	-
PH ₂	47	-
TOPLAM	760	95

Alveolde atmosferik bir basınç vardır, ancak azotun yerini tamamen oksijen almıştır. Alveoler ve arteriyel PO₂ ne kadar yükselirse yükselsin, venöz kanın PO₂ 'nın değişim sınırı oldukça dardır. Venöz kanın oksijen içeriği organizmanın oksijen utilizasyonuna bağlı olup, PO₂'nin en yüksek değeri 45-55 mmHg arasındadır. Bu nedenle FiO₂ :1,0 de venöz kandaki gazların toplam basıncı çok düşmüş, alveol ile arasındaki basınç farkı çok artmıştır (760 – 95 = 665 mmHg). Böylece alveolden kana gaz difüzyonu çok hızlanmıştır (24).

Bu olay, sonradan bronşu tıkanmış olan ya da az havalanan akciğer ünitelerinde daha da önem kazanır (25). V/Q oranı düşük, kapanma eğilimi yüksek olan bir ünite, yüksek basınç gradienti ile gaz difüzyonu sonucu alveol içindeki gazın kana absorbe olması ve alveolün kollapsı ile sonuçlanmasıdır (24-26).

Hava bulunduğu zaman da bronşu tam tıkalı bölgelerde absorpsiyon kollapsı olur, fakat daha yavaştır. Hava solunması sırasında alveolde absorpsiyon atelettazisini sınırlayan en önemli faktör, N₂ gazıdır. N₂, hem venöz kanda toplam parsiyel basıncı yükselterek alveolo-kapiller basınç farkını azaltır, hem de çözünürlüğü az olduğu için alveol içinden kana çabuk geçmez. Alveolü gergin tutarak absorpsiyon atelettazisini önler.

Sonuç olarak ,%100 oksijen solunmasıyla çabuk ve kısa sürede oluşan absorpsiyon atelettazisi sonucunda FRC(Fonksiyonel rezidüel kapasite) ve Ct(total kompliyans) azalır,atelettazi başlayan ünitelerde V/Q oranı sıfıra doğru küçülürken, şantta da artma meydana gelir.

2.7.4.HİPOKSİK PULMONER VAZOKONSTRÜKSİYON (HPV)

%100 oksijen solunmasında oluşan diğer bir önemli değişiklik de pulmoner kan akımının otoregülsyonunda meydana gelen lokal değişimlerdir.

Hipoksik şartlarda pulmoner damarlar kompanseuar olarak daralır(HPV).

FiO₂ nin düzelmesi ile PAO₂ ve PvO₂ deki artış sonucu hipoksik şartların ortadan kalkması ile HPV de ortadan kalkar.

(Release of HPV =RHPV)Pulmoner arterler dilate olur(27).

Bu verilerden yola çıkarak düşük V/Q oranlı ve V/Q oranı sıfır olan akciğer ünitelerini ayrı ayrı inceleyelim :

Hava solurken V/Q oranı düşük olan ünitelerde alveoler hipoventilasyon ve alveoler hipoksi birlikte bulunur. Aveoler hipoksi ile oluşan HPV sonucu kan akımı azalarak , o ünite de V/Q oranı nispeten korunmuş olur.

Saf oksijen solunurken V/Q oranı düşük ünitelerde alveoler hipoventilasyon değişmeden kaldığı halde ,PAO₂ nin artmasına bağlı olarak alveoler hipoksi ortadan kalkar. Bunun sonucu HPV cevabı da ortadan kalkacaktır (RHPV).Pulmoner kapillerdeki dilatasyon sonucu perfüzyon artar. O ünite de V/Q oranı daha da küçülerek şant yükselir (28).

Ancak bu vasküler mekanizma, pulmoner damarların PAO₂ ve PvO₂ değişikliklerine gösterdiği vazoregülatör cevap sağlam kaldığı sürece geçerlidir. Çünkü akciğerlerde ağır patolojilerin varlığında, vazoregülatör cevap da ya azalmakta ya da tamamen bozulmaktadır (29-31)

Böyle ağır hasarlı ünitelerde, PAO₂ değişiklikleri vasküler mekanizmayı harekete geçiremeyeceğinden, perfüzyonda da herhangi bir değişiklik olmayacak V/Q oranı da stabil kalıyor görünecektir (32,33).

Diğer yandan, V/Q oranı sıfır olan ve önceden bronşu tıkanmış ünitelerde ise,hava veya %100 oksijen solunmasının olumlu ya da olumsuz bir etkisi olmayacak, PAO₂ de herhangi bir değişiklik meydana gelmeyecek, HPV devam edecektir. Böylece bu ünitelerdeki kan, daha iyi ventile olan ve PAO₂ 'ı yükselip damarları dilate olabilen ünitelere doğru kayacaktır. Bu sayede pulmoner kan akımı V/Q oranı sıfır olan bölgelerden uzaklaştığı ve ventile olan bölgelere gittiği için V/Q oranı korunacak, şantta bir artma olmayacak, hatta azalabilecektir (29).

3.MATERYAL VE METOT

SB Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan, mekanik ventilasyon altında, 19-75yaş grubunda 25 hasta, hastane etik kurul onayı ve hasta oluru alındıktan sonra randomize, prospektif çalışmaya dahil edildi. Hastaların hastaların tümüne standart elektrokardiografi (EKG), periferik oksijen satürasyonu ile rutin monitörizasyon (Drager; infinity delta MS13466E539D, USA) KTA takibi, radial arteriyel kateterizasyon ile devamlı tansiyon arteriyel monitorizasyonu yapıldı. Bu kanül aracılığı ile kan gazı örneği alındı. Hastalara santral venöz basınç kateteri uygulandı. Venöz kan gazı örneği CVP kateterinden alındı. Genel durumu bozuk, SpO₂<90 olan, ortalama tansiyon arteriyel<30mm Hg olan, hemodinamik açıdan stabilize olmamış,ARDS tanısı konulmuş, hipovolemik şokta, hemodiyaliz uygulanan ve mekanik ventilatörde FiO₂değeri>60 olarak ayarlanmış olan hastalar çalışmaya alınmadı.Hastaların şant değerleri ve (A-a)DO₂ değerleri arter ve CVP kateterinden alınan kan örnekleri Radiometer ABL 800 FLEX kangazı cihazı ile ölçüldü.Hastalardan alınan arter ve ven kan örneklerinde sırasıyla; pH, PO₂, PCO₂, H⁺,HCO₃ ve%SO₂ değerlerine bakıldı.Bu değerlerle birlikte olguların o andaki hemoglobin değerleri ,ısıları ve o anki barometrik basınç da kaydedildi.

Aletin direk olarak verdiği satürasyon değeri ile H⁺ ve ısıya uygun olarak P-Astrup cetvelinden bulunan satürasyon değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

Alveoler oksijen basınçları

$$PAO_2 = PIO_2 - \left\{ \frac{PaCO_2}{RQ} \right\}$$

oksijen kontent değerleri

$$CaO_2 \text{ (ml/dlkan)} = Hb(\text{g/dl}) \times 1,34(\text{mlO}_2 / \text{gHb}) \times SaO_2 (\%) + (0,003 \times PaO_2)$$

$$CcO_2(\text{ml/dlkan}) = Hb(\text{g/dl}) \times 1,34(\text{mlO}_2 / \text{gHb}) \times ScO_2 (\%) + (0,003 \times PAO_2)$$

(ScO₂ = 1 kabul edilecek)

$$CvO(ml/dlkan) = Hb(g/dl) \times 1,34(mlO_2 /gHb) \times SvO_2 (\%) + (0,003 \times PvO_2)$$

şant değeri(Qs)

$$\frac{Qs}{Qt} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \text{ ile}$$

Alveoloarteriyel oksijen farkı

$$(A-a)DO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

formülü kullanılarak hesaplandı.

Öncelikle hastaların ilk belirlenmiş FiO₂ değerindeki şantları ölçüldü. Daha sonra sırayla FiO₂: 0,21 ,0,3 ,0,5 ,0,7, 1,0 değerindeki şantları, hastalar herbir değerde 15 dakika solutularak, hesaplandı. En son olarak ilk değere dönülerek şant hesaplandı. Bu süreç sırasında ortalama arter basıncı % 30'dan fazla bozulma gösteren, SpO₂ değeri %90'nın altına düşen hastalarda çalışma sonlandırıldı. Hastaların çalışma sırasındaki ventilasyon modları IPPV, BİPAP, CPAP, ASB olup, çalışma sırasında mod değişikliği yapılmadı. Hastaların herbir FiO₂ değerindeki alveoloarteriyel oksijen gradient farkları karşılaştırıldı.

İstatistiksel analiz: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ve Bonferonni testleri kullanıldı. p<0.05 anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Pulmoner şanti hesaplamak amacıyla elde ettiğimiz tüm veriler karşılaştırılmıştır.

Tablo 3: Ortalama yaş

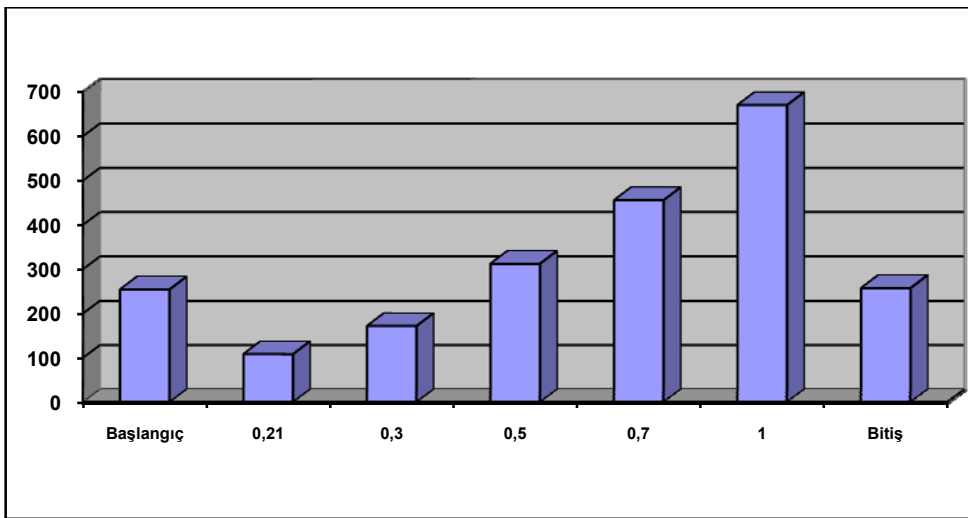
	Ortalama	SS
YAŞ	58,36	22,07

Tablo 4: FiO₂ değişimine göre pH değişimleri

pH	Ortalama	SS	p
Başlangıç	7,43	,08	0,699
0,21	7,45	,07	
0,30	7,45	,08	
0,50	7,44	,08	
0,70	7,45	,09	
1,00	7,45	,08	
Bitiş	7,45	,08	

Dönemler arasında pH düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır.p<0.05

Grafik 1 : FiO₂ değişimine göre pH değişimleri

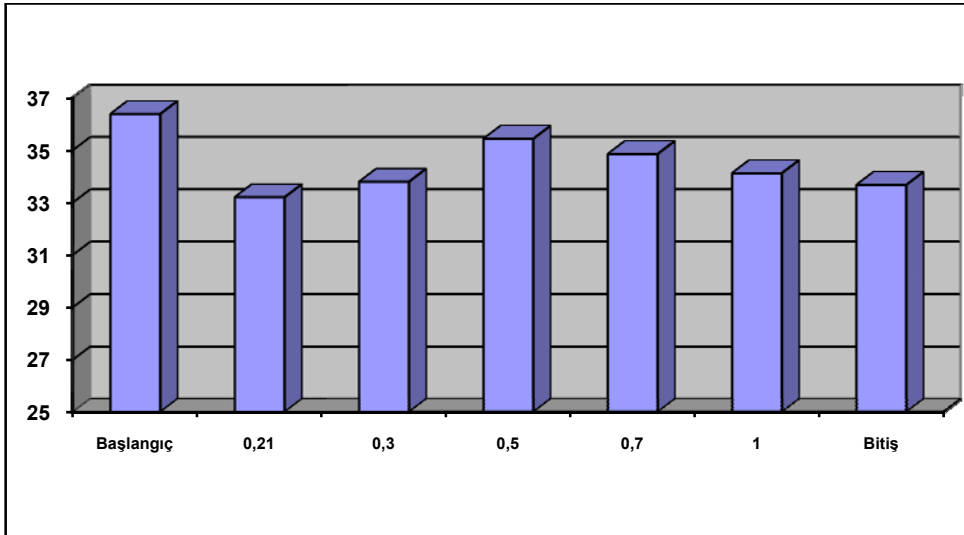


Tablo 5 : PaCO₂ değişimleri

PaCO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	36,37	8,80	0,234
0,21	33,19	7,07	
0,30	33,78	9,43	
0,50	35,42	8,79	
0,70	34,84	8,79	
1,00	34,11	8,41	
Bitiş	33,66	8,39	

Dönemler arasında PaCO₂ düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır.p<0.05

Grafik 2 : PaCO₂ değerinin FiO₂ ‘ ye göre değişimleri



Tablo 6 : PAO₂ değişimleri

PAO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	254,00	50,06	0,000***
0,21	108,25	8,84	
0,30	171,68	11,79	
0,50	312,22	10,99	
0,70	455,56	10,99	
1,00	670,36	10,51	
Bitiş	257,39	52,83	

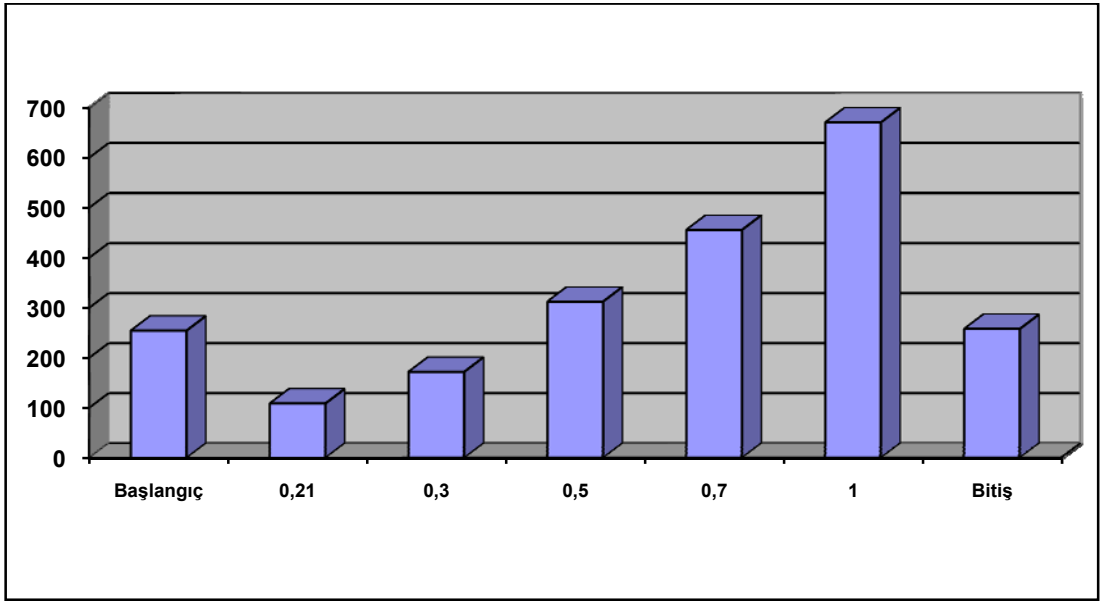
Tablo 7: PAO₂ değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,000***					
0,30	,000***	,000***				
0,50	,000***	,000***	,000***			
0,70	,000***	,000***	,000***	,000***		
1,00	,000***	,000***	,000***	,000***	,000***	
Bitiş	,233	,000***	,000***	,001***	,000***	,000***

Başlangıç ve bitiş dönemleri PaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.p<0.001

Grafik 3 : : PAO2 değerinin FiO₂'ye göre değişimleri



Tablo 8 : CAO₂ değerinin değişimleri

CAO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	13,12	1,81	0,000***
0,21	12,68	1,77	
0,30	12,87	1,77	
0,50	13,29	1,78	
0,70	13,72	1,77	
1,00	14,37	1,78	
Bitiş	13,13	1,81	

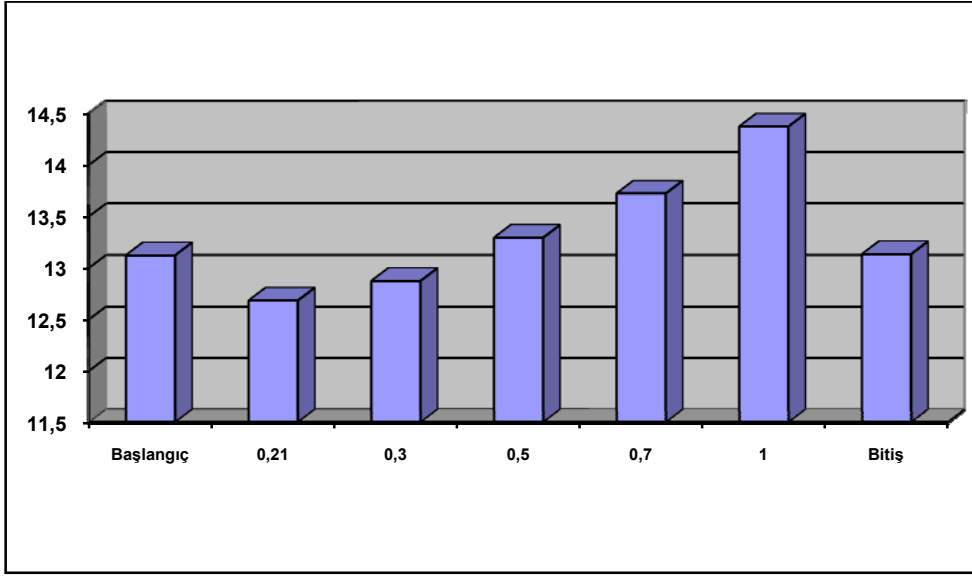
Tablo 9 : CAO₂ değerinin değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,000***					
0,30	,000***	,000***				
0,50	,000***	,000***	,000***			
0,70	,000***	,000***	,000***	,000***		
1,00	,000***	,000***	,000***	,000***	,000***	
Bitiş	,419	,000***	,000***	,001***	,000***	,000***

Başlangıç ve bitiş dönemleri CaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.p<0.001

Grafik 4 : CAO₂ değerinin FiO₂ 'ye gore değişimleri



Tablo 10 : SaO₂ değişimleri

SaO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	,97	,02	0,000***
0,21	,94	,04	
0,30	,96	,04	
0,50	,98	,02	
0,70	,98	,02	
1,00	,99	,01	
Bitiş	,98	,01	

Tablo 11 : SaO₂ değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,009**					
0,30	,988	,531				
0,50	1,000	,000***	,011*			
0,70	,831	,000***	,003**	,541		
1,00	,013*	,000***	,001***	,033*	,110	
Bitiş	1,000	,000***	,026*	1,000	1,000	,012*

Başlangıç ile 0.3, 0.5, 0.7 ve bitiş dönemleri SaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

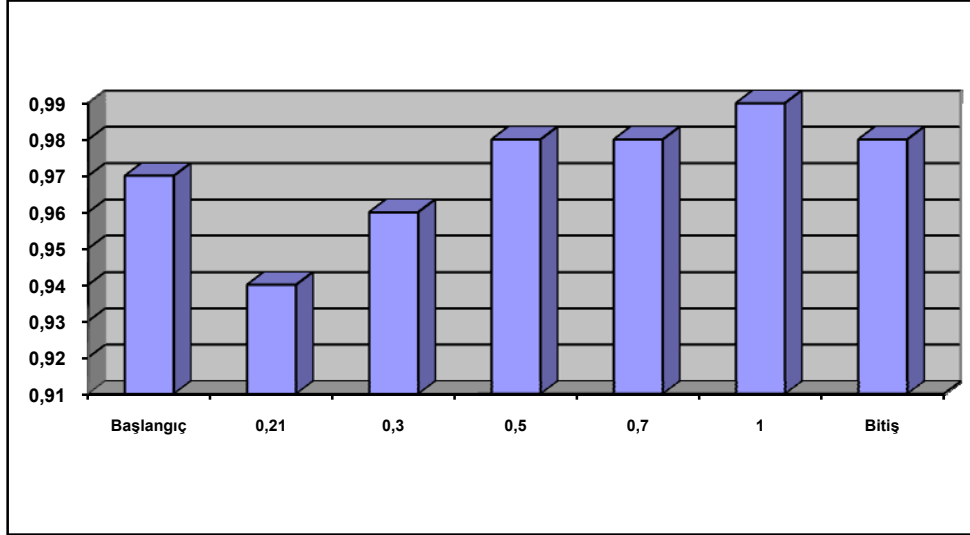
0,21 ile 0,3 dönemleri SaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,5 ile 0.70 ve bitiş dönemleri SaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0.70 ile 1 ve bitiş dönemleri SaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.p<0.05 p<0.001

Grafik 5 : SaO₂ değerinin FİO₂'ye göre değişimleri



Tablo 12 : PaO₂ değişimleri

PaO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	106,69	25,57	0,000***
0,21	69,87	16,24	
0,30	91,62	27,05	
0,50	139,46	44,04	
0,70	187,34	55,73	
1,00	282,66	96,13	
Bitiş	141,40	42,33	

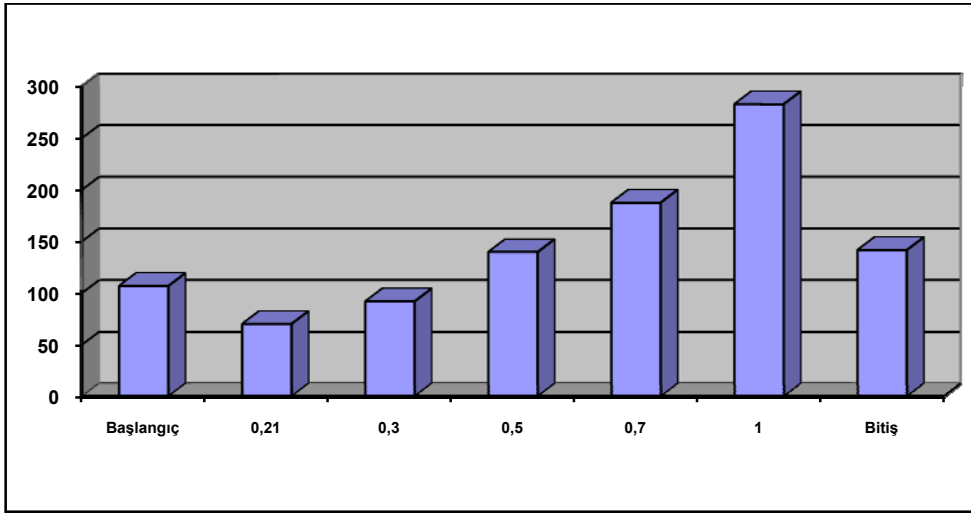
Tablo 13 : PaO₂ değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,000***					
0,30	,036*	,000***				
0,50	,000***	,000***	,000***			
0,70	,000***	,000***	,000***	,000***		
1,00	,000***	,000***	,000***	,000***	,000***	
Bitiş	,001***	,000***	,000***	1,000	,005**	,000***

0,5 ve bitiş dönemleri PaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır. p<0.05 p<0.01 p<0.001

Grafik 6: PaO₂ değerinin FiO₂ değerine gore değişimi



Tablo 14 : CaO₂ değişimleri

CaO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	12,34	1,72	0,000***
0,21	11,80	1,73	
0,30	12,09	1,68	
0,50	12,51	1,62	
0,70	12,70	1,61	
1,00	13,08	1,66	
Bitiş	12,53	1,72	

Tablo 15 : CaO₂ değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,001***					
0,30	,377	,191				
0,50	,295	,000***	,000***			
0,70	,000***	,000***	,000***	,000***		
1,00	,000***	,000***	,000***	,000***	,000***	
Bitiş	,026*	,000***	,001***	1,000	,038*	,000***

0,5 ve bitiş dönemleri CaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Başlangıç ve 0,3 dönemleri CaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

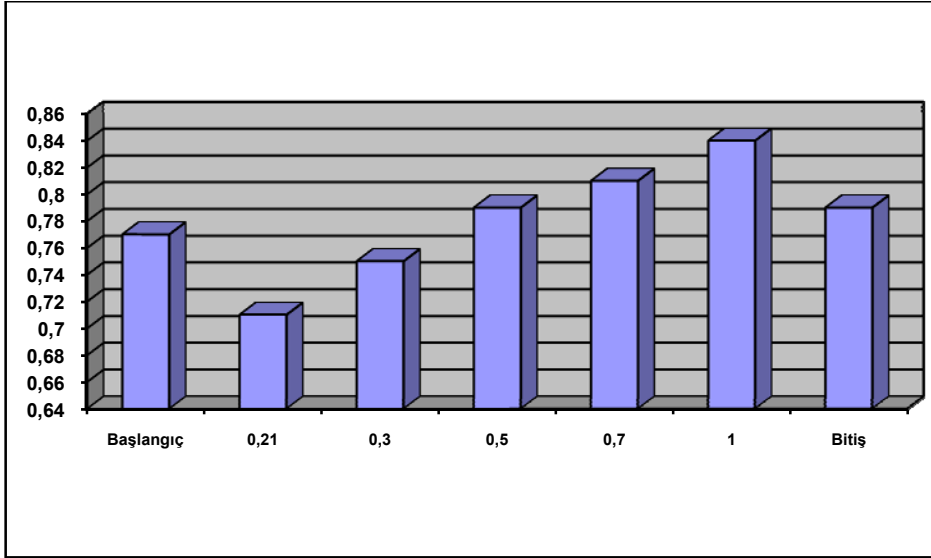
Başlangıç ve 0,5 dönemleri CaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,21 ve 0,3 dönemleri CaO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.

p<0.05 p<0.001

Grafik 7 : CaO₂ değerinin FiO₂ değerine gore değişimi



Tablo 16 : PvO₂ değişimleri

PvO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	42,85	6,87	0,000***
0,21	37,55	8,01	
0,30	40,60	6,86	
0,50	47,61	12,16	
0,70	48,66	10,46	
1,00	54,62	14,20	
Bitiş	47,13	13,95	

Tablo 17 : PvO₂ değişimleri

PvO ₂	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,145					
0,30	1,000	,362				
0,50	1,000	,007**	,030*			
0,70	,530	,001***	,008**	1,000		
1,00	,005**	,000***	,000***	,032*	,252	
Bitiş	1,000	,148	,737	1,000	1,000	,460

Başlangıç ile 0,21, 0,3, 0,5, 0,7 ve bitiş dönemleri PvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,21 ile 0,3 ve bitiş dönemleri PvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,3 ve bitiş dönemleri PvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,5 ile 0.70 ve bitiş dönemleri PvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

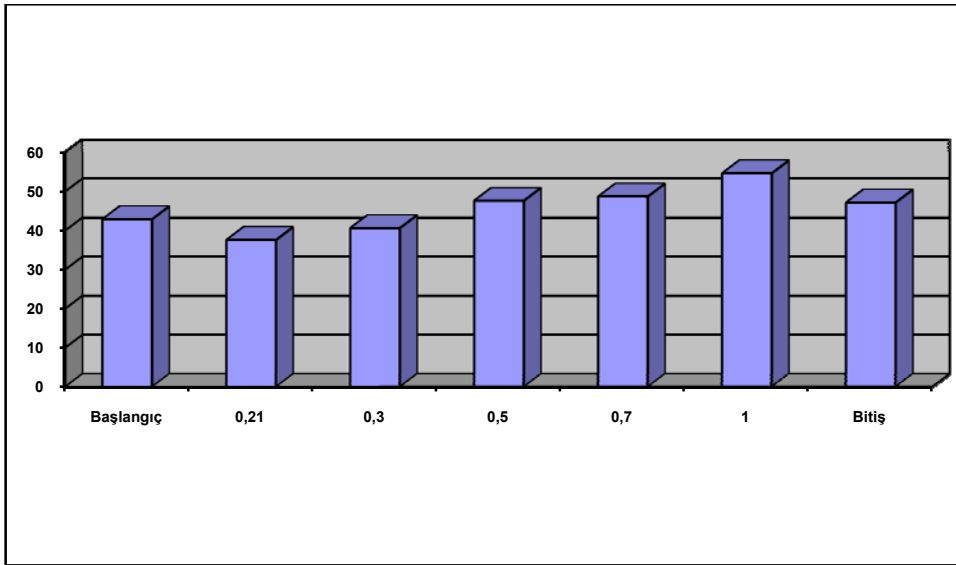
0.70 ile 1 ve bitiş dönemleri PvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

1 ve bitiş dönemleri PvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.

p<0.05 p<0.001

Grafik 8 : PvO₂ değerinin FIO₂ değerine göre değişimi



Tablo 18 : CvO₂ değişimleri

CvO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	9,70	1,68	0,000***
0,21	8,98	1,86	
0,30	9,39	1,73	
0,50	9,90	1,86	
0,70	10,13	1,74	
1,00	10,52	1,78	
bitiş	9,87	1,62	

Tablo 19 : CvO₂ değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,002**					
0,30	1,000	1,000				
0,50	1,000	,002**	,190			
0,70	,324	,002**	,003**	1,000		
1,00	,013*	,000***	,003**	,017*	,093	
bitiş	1,000	,037*	,696	1,000	1,000	,014*

Başlangıç ile 0.3, 0.5, 0.7 ve bitiş dönemleri CvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,21 ile 0,3 dönemleri CvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,3 ile 0.5 ve bitiş dönemleri CvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,5 ile 0.70 ve bitiş dönemleri CvO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık

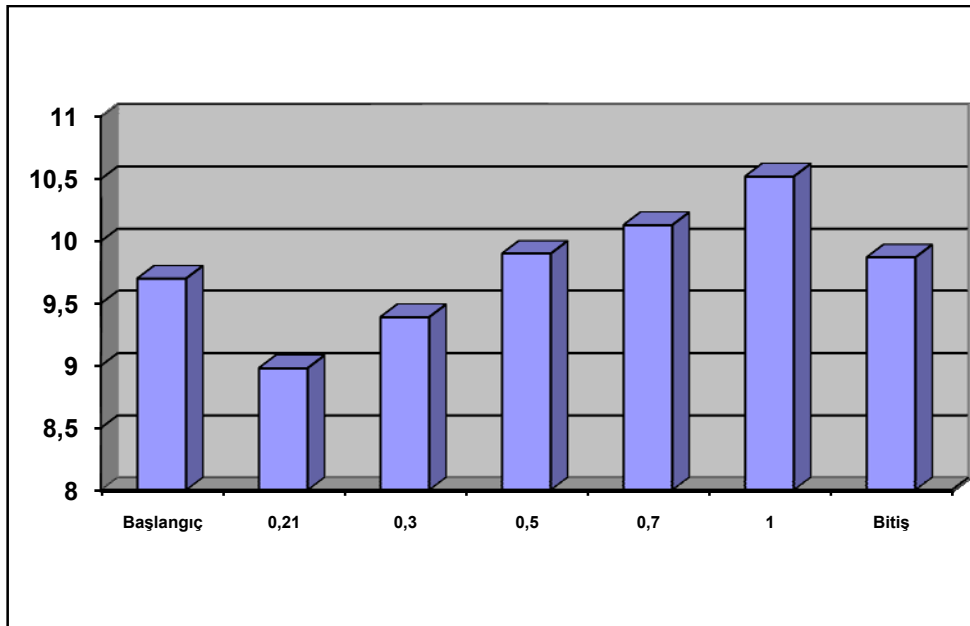
yoktur. $p > 0.05$

0.70 ile 1 ve bitiş dönemleri CvO_2 değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p > 0.05$

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.

$p < 0.05$ $p < 0.001$

Grafik 9 : CvO_2 değerinin FiO_2 değerine göre değişimleri



Tablo 20 : Şant değişimleri

Şant	Ortalama	SS	p
Başlangıç	,23	,11	0,000***
0,21	,26	,19	
0,30	,23	,15	
0,50	,25	,12	
0,70	,30	,13	
1,00	,36	,15	
Bitiş	,19	,12	

Tablo 21 : Şant değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	1,000					
0,30	1,000	1,000				
0,50	1,000	1,000	1,000			
0,70	,302	1,000	,712	,006**		
1,00	,019*	,605	,047*	,001***	,034*	
Bitiş	1,000	1,000	1,000	,523	,003**	,000***

FiO₂:1 shunt değerleri başlangıç FiO₂ shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05

FiO₂:1 shunt değerleri FiO₂: 0.3 shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05

FiO₂: 1 shunt değeri FiO₂: 0,50 shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.001

FiO₂: 1 shunt değeri FiO₂: 0,70 shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.05

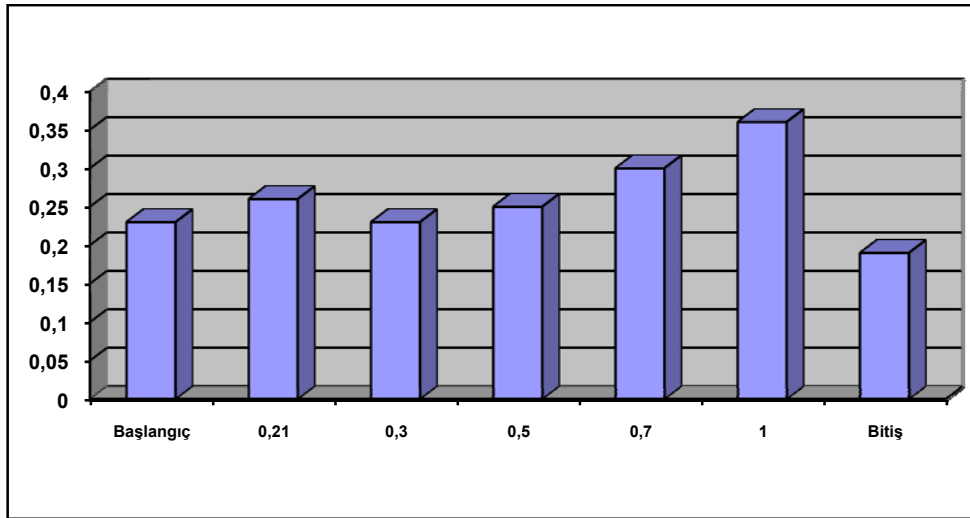
FiO₂:1 shunt değeri bitiş FiO₂ shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.001

FiO₂: 0,70 shunt değeri FiO₂: 0,50 shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.01

FiO₂: 0,70 shunt değeri bitiş FiO₂ shunt değerlerinden anlamlı derecede daha yüksektir.p<0.01

Diğerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Grafik 10: Şant değerinin FiO₂ değerine göre değişimi



Tablo 22 : (A-a)DO₂ değişimleri

(A-a)DO ₂	Ortalama	SS	p
Başlangıç	147,31	66,57	0,000***
0,21	38,37	16,83	
0,30	80,06	24,17	
0,50	172,76	42,98	
0,70	268,21	56,78	
1,00	387,70	99,91	
Bitiş	115,99	76,20	

Tablo 23 : (A-a)DO₂ değişimleri

	Başlangıç	0,21	0,30	0,50	0,70	1,00
0,21	,000***					
0,30	,000***	,000***				
0,50	,065	,000***	,000***			
0,70	,000***	,000***	,000***	,000***		
1,00	,000***	,000***	,000***	,000***	,000***	
Bitiş	,002**	,000***	,125	,000***	,000***	,000***

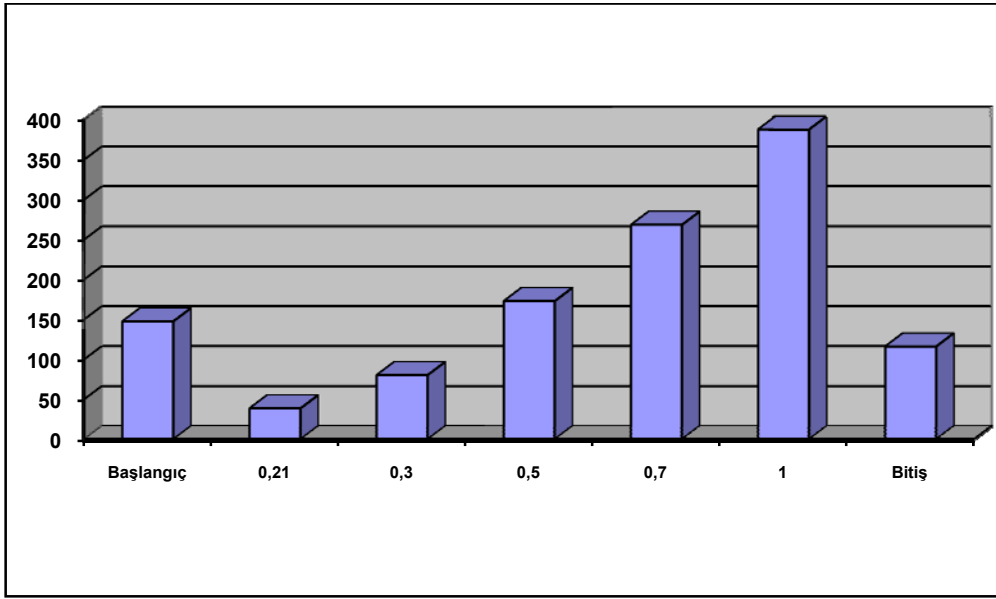
Başlangıç ile 0,5 dönemleri (A-a)DO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

0,3 ile bitiş dönemleri (A-a)DO₂ değerleri arasında anlamlı bir farklılık yoktur.p>0.05

Diğer dönemlerin hepsi birbirinden anlamlı derecede farklıdır.

p<0.05 p<0.001

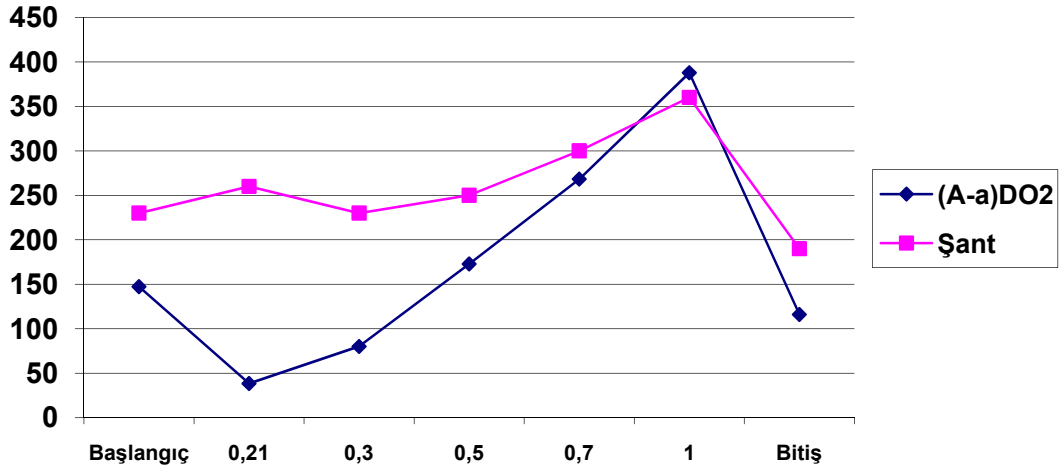
Grafik 11 : (A-a)DO₂ değerinin FiO₂ değerine göre değişimi



Tablo 22 : Değişen FiO₂ değerine göre şant- (A-a)DO₂ ilişkisi

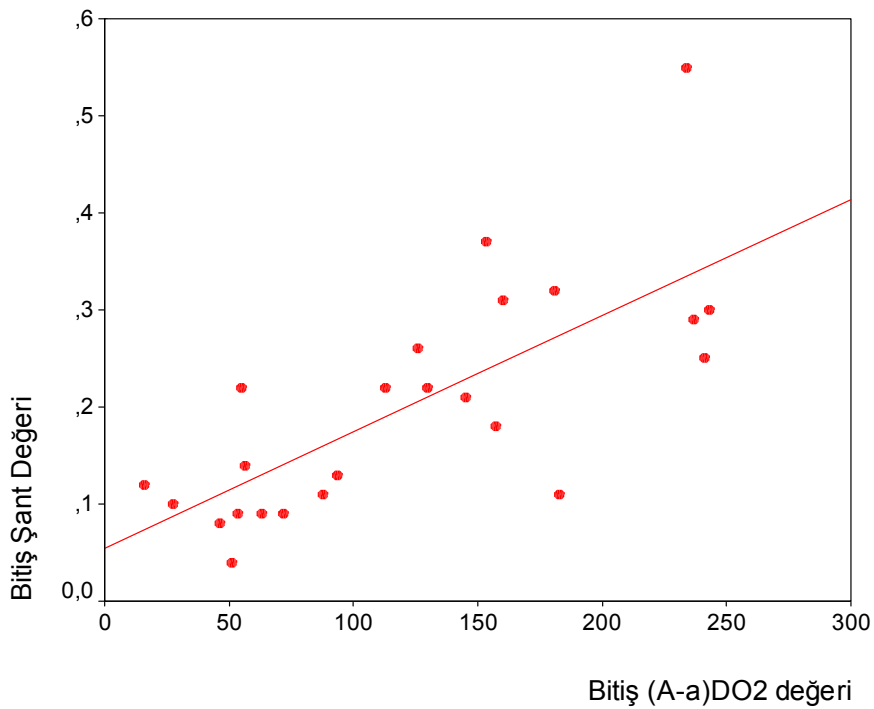
FiO ₂	şant- (A-a)DO ₂ ilişkisi	
	r	p
Başlangıç	,63	,001*
0,21	,48	,014*
0,30	,49	,014*
0,50	,34	,097
0,70	,30	,139
1,00	,61	,001***
Bitiş	,76	,000***

Grafik 12 : Şant ile (A-a)DO₂ arasındaki ilişki



Grafik 12’ de şant ile (A-a)DO₂ arasında en düşük korelasyon FiO₂ : 0,21’ de görülmüştür.Eğri 0,3 ; 0,5 ve 0,7 de birbirine yaklaşmış , en yakın değerine FiO₂ : 1 de ulaşmıştır .Bitiş değerine dönüldüğünde ilişki bozulmamıştır.FiO₂ : 1 ve bitiş değerlerinde anlamlı bir fark yoktur.p<0,001

Grafik 13 : Şant fraksiyonu ile (A-a)DO₂ arasındaki korelasyon



Grafik 13’de şant ile (A-a)DO₂ arasında kuvvetli pozitif çizgisel ilişki görülmektedir.(r=0,76p<0,001)

5.TARTIŞMA

Hastanın akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede, mekanik ventilasyon ihtiyacını belirlemede, weaning başarısını ve optimal mekanik desteği sağlamada birkısım parametrelerin bilinmesinde fayda vardır(34).

Fizyolojik şant fraksiyonu (Q_s/Q_t) pulmoner gaz değişimini değerlendirmede 'altın standarttır'(35). Bununla birlikte, diğer birçok parametre alternatif olarak kullanılmaktadır. Bunlar basınçla ilişkili göstergeler olup , bunlar , $P(A-a)O_2$ (36,37), PaO_2/FiO_2 (38-40), respiratuar index dediğimiz $(A-a)DO_2/PaO_2$ oranı (41,42) ve $(A-a) DO_2$ (43,44) 'dir.

İlk olarak 1974'te Horovitz ve ark.(39) Bir oksijenasyon indexi olarak yatakbaşında oksijen değişimini değerlendirmede PaO_2/FiO_2 parametresini kullandı. O zamandan bu yana, farklı FiO_2 düzeylerinde arteriyel oksijeni değerlendirmede bir ölçüt haline gelmiştir.(40-42).

Diğer yandan, özellikle , venöz karışımın önemli bir kısmı şant olduğunda ,bir başka oksijenizasyon indexi, PaO_2/PAO_2 değeri, PaO_2/FiO_2 değerine üstün gelir (44). Gilbert ve ark. FiO_2 değişimi altında, şantın hesaplanmasının

$(A-a)DO_2$ ' den daha güvenilir olduğunu göstermişlerdir (45-47).

Yakın zamanda yapılan birçok çalışma, PaO_2/FiO_2 oranının FiO_2 'nin değişimini değerlendirmede yetersiz kaldığını ortaya çıkarmıştır(48).

Nirmalan ve arkadaşlarının ARDS'li bir akciğer modelinde pulmoner oksijen transferinde arteriyel ve mix venöz oksijen kontent farkındaki değişikliklere etkisini belirlemek için yaptıkları bir çalışmada , hastalar

$FiO_2 :0,21$ ve $FiO_2: 1$ değerinde Q_s/Q_t , CcO_2-CaO_2 ve PaO_2/ FiO_2 indexleri ile değerlendirilmiş, Q_s/Q_t ölçümünün gerçek şantı kapsadığı ve V/Q uyumsuzluğunun bu fraksiyon içinde minimal bir etkisinin olabileceğini ifade etmişlerdir (28).Yine bu çalışmada gerçek şant değerinin V/Q uyumsuzluğu fazla olan hastalarda FiO_2 'deki değişikliklere

rağmen iyi tanımlandığı vurgulanmıştır. FiO_2 :0,5 üzerinde iken ,yeterli arteriyel oksijen kontentine ulaşamayan ARDS'li hastalarda ,erken dönemde , daha yüksek PEEP ve pron pozisyonun şantta azalma yaptığı görülmüştür.

Normal akciğere sahip olan hastalarda ,stabil bir kardiyovasküler sistem ve periferik oksijen ekstraksiyonu varlığı ile Q_s / Q_t , PaO_2 / FiO_2 yada $P(A-a)O_2$ arasında iyi bir korelasyon olduğu bulunmuştur (49,50).

Gowda ve ark., Q_s / Q_t 'deki değişikliğin direk olarak V/Q oranı 0,1'den daha az olan alveol üniteleri ile kardiyak output arasındaki ilişkiye bağlamışlardır (51)

Douglas ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ,postoperatif mekanik ventilasyon gerektiren 30 hastaya değişik fraksiyonlarda oksijen solutulmuş.Hastaların FiO_2 :0,21'den FiO_2 : 1'e kadar şantları hesaplanmış.Tüm hastalarda, FiO_2 :0,21 den FiO_2 : 0,4 doğru şantlarda azalma olduğu , FiO_2 : 0,6 olduğunda ise stabillendiği görülmüştür. FiO_2 : 1' e doğru ise şant yükselmeye başlamıştır.Çalışmacılar , $FiO_2 >0,6$ olduğunda sağdan sola oluşan şantta bir artış olduğu görüşünde birleşmişlerdir(31).Douglas ve arkadaşları ,bu çalışmada, şantın yanında $(A-a)DO_2$ değişimini de değerlendirmişlerdir. Sonuç,bizim çalışmamızla da paralel bir şekilde ,(A-a) DO_2 değerinin şant ile kuvvetli pozitif korelasyon gösterdiği gerçeğidir(52)

Shapiro ve ark. da 1978'de çeşitli şiddette solunum yetersizliği olan bir grup olguda yaptıkları çalışmada ,akciğerdeki patoloji ve uygulanan tedavi ne olursa olsun FiO_2 : 1'de şantın anlamlı olarak arttığını belirtmişlerdir.Bu artış , özellikle FiO_2 :0,5'den FiO_2 : 1'e doğru çıktıkça olmuş , FiO_2 :0,21'den FiO_2 :0,5'e kadar ise belirgin olarak azalmıştır.Bu nedenle Shapiro FiO_2 :1'de alınan şant ölçümünün gerçek şant olmayacağını vurgulamıştır(52).

Darryl Y. Sue (53) ise hiçbir FiO_2 : değerinin tek başına gerçek şantı belirlemede yeterli olamayacağını , dolayısıyla ,tek bir FiO_2 değerinin şant ölçümü için referans olamayacağını belirtmiştir.Shapiro'da bu görüşe katılmakla birlikte ,şantta anlamlı bir artış meydana getirmeyen ve en düşük şant değerinin bulunduğu FiO_2 :0,5 değerinde ölçülen şantın daha makul bir sınır olabileceğini ifade etmiştir.

Biz de çalışmamızın sonunda Shapiro ve Douglas'ın bulgularına paralel olarak , mevcut patoloji , uygulanan mekanik ventilasyon ve tedavi ne olursa olsun , FiO_2 : 1'de şantı anlamlı olarak yüksek bulduk.Şantın en düşük olduğu noktalar FiO_2 : 0,3 ve 0,5 değerlerindeki ölçümlerdi. Çalışmamız ,bu araştırmacılarla paralellik göstermektedir.

Diğer bazı araştırmacılar , genellikle tedavide kullandıkları FiO_2 ile FiO_2 :1 arasındaki şant değişimin değerlendirmişlerdir.Bu ,belki de, tedavide uyguladıkları FiO_2

değerinde şantın en düşük olduğunu varsaydıklarından kaynaklanmaktadır. Bizim çalışmamızda ise tüm olgularda FiO_2 :0,21'den FiO_2 :1'e kadar şant değişimleri izlenmiştir. Bu üzerinde önemle durulması gereken bir noktadır. Çünkü FiO_2 -şant ilişkisini değerlendirmede önemli olan şantın sadece FiO_2 :0,21 ile FiO_2 :1'deki değerlerinin karşılaştırılması olmayıp ,en düşük değere ulaştığı FiO_2 değeri ile FiO_2 :1 kadar geçirdiği değişikliklerdir.

Quan ve ark.larının(11) hastaları akciğer patolojilerine göre iki gruba ayırdığı bir çalışma da bize şu yönde ışık tutmaktadır. Hastalar Grup 1 ve 2 olarak ayrılmış grup 1 de akciğer açısından sağlam yada orta derecede patolojisi olanlar alınmış, grup 2 daha çok ARDS tanısı alan hastalardan oluşmuştur. Grup 1 de FiO_2 yükseldikçe şant artmış, grup 2 de FiO_2 yükseldikçe önce şant azalmış, FiO_2 :1 olduğunda değişmeden kalmıştır. Bu orta derecede pulmoner yetmezliği olan hastalarda sağlam bir vasoregulator mekanizmanın varlığı ve bunun sonucunda, iyi ventile olan alveoli ünitelerine kan akımı artışıdır.

Şiddetli pulmoner yetmezlikli hastalarda bu reaktivite ortadan kalkmış ya da bozulmuş olabilir. İhtimal ki, daha geniş ventile olamayan alanlar bulunabilir. Bu sebeble , PAO_2 bu bölgelerde vasküler tonusta bir değişiklik yapmaz. Bu durum Q_s/Q_t de bir azalma oluşturup , parankimal hastalığın şiddeti hakkında bir fikir verebilir.

FiO_2 arttıkça , Q_s/Q_t oranının artmasının iki mekanizma ile gerçekleşebileceğini belirtmekte fayda vardır. İlk olarak , absorpsiyon atelektazisidir ki, çok zayıf ventile olan alveol ünitelerinde , nitrojenin stabilize edici etkilerinin hareketi ile gelişebilir. Bunun sonucu FRC'de azalma, Q_s/Q_t 'de bir artma olur(29,30,54,55). Dantzker ve ark.larının(56) teorisi ise FiO_2 arttığında , stabil olmayan , zayıf ventile olan akciğer ünitelerinin miktarının artacağı, böylece şantın ve atelektazinin de belirginleşeceğidir. İkinci mekanizma hipoksik pulmoner vazokonstriksiyondur(HPV). Lokal hipoksi ile konstrikte olan pulmoner arteriollerin dilatasyonu, özellikle , akciğerin zayıf ventile olan yada ventile olmayan alanlarında kan akımı artışına sebep olur. FiO_2 nin yükselmesi ile PAO_2 ve PvO_2 deki artış sonucu hipoksik şartların ortadan kalkması ile HPV ortadan kalkar(RHPV).

6.SONUÇ

Bu çalışma ,mekanik ventilatör desteği alan hastalarda değişen FiO_2 düzeylerinin şanta olan etkilerini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.Rastgele seçtiğimiz hastaları değişken FiO_2 değerleri ile gruplara ayırmadan gözlemledik.

Mevcut patoloji , uygulanan mekanik ventilasyon ve tedavi ne olursa olsun , FiO_2 : 1'de şantı anlamlı olarak yüksek bulduk.Şantın en düşük olduğu noktalar FiO_2 : 0,3 ve 0,5 değerlerindeki ölçümlerdi. Tüm olgularda FiO_2 : 0,21'den FiO_2 :1'e kadar şant değişimleri izlenmiştir. FiO_2 -şant ilişkisini değerlendirmede önemli olan, şantın sadece FiO_2 :0,21 ile FiO_2 :1'deki değerlerinin karşılaştırılması olmayıp ,en düşük değere ulaştığı FiO_2 değeri ile FiO_2 :1'e kadar geçirdiği değişikliklerdir. Elde ettiğimiz gerçek şant değeri en düşük şant değeridir.Bu değeri de FiO_2 :0,3 ve 0,5 'te gördük.

Çalışmada, şantın yanında (A-a) DO_2 değişimi de değerlendirilmiştir. (A-a) DO_2 değeri şant ile kuvvetli pozitif korelasyon göstermiştir.

Çalışma, % 100 oksijen uygulamanın her zaman faydalı olduğuna dair inanışları değiştirmek yönünde de etkili olmuş. %100 oksijen tedavisini yararlı yönleri olduğu kadar bir de şant açısından bakışı sağlanmış ve bu değerde en yüksek şant elde edilmiştir.

Hastanın yatakbaşı oksijenijasyonunun değerlendirilmesinde birçok parametrenin varlığı ve bunları bilmenin ve uygulamanın önemi üzerinde duruldu.Şant bu çalışma ile tedavi şeklini belirlemede altın standart olarak karşımıza çıkmıştır

7.ÖZET

Bu çalışma, pulmoner şantın değerlendirilmesinin pratikte bize getireceği faydaları, mekanik ventilator desteği verdiğimiz hastalara en az pulmoner şantı hangi FiO_2 değerinde yakaladığımızı göstermek amacıyla planlandı.Hastaların alveolo-arteriyel oksijen farkları ile şantları arasındaki ilişkiyi ayrıca göstermek istedik.

9-75yaş grubunda 25 hasta, hastane etik kurul onayı ve hasta oluru alındıktan sonra randomize, prospektif çalışmaya dahil edildi.Hastaların tümüne standart elektrokardiografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu ile rutin monitörizasyon (Drager; infinity delta MS13466E539D, USA) KTA takibi, radial arteriyel kateterizasyon ile devamlı tansiyon arteriyel monitorizasyonu yapıldı. Bu kanül aracılığı ile kan gazı örneği alındı. Hastalara santral venöz basınç kateteri uygulandı. Venöz kan gazı örneği CVP kateterinden alındı.Genel durumu bozuk, $SpO_2 < 90$ olan, ortalama tansiyon arteriyel < 30 mm Hg olan, hemodinamik açıdan stabilize olmamış,ARDS tanısı konulmuş, hipovolemik şokta, hemodiyaliz uygulanan ve mekanik ventilatörde FiO_2 değeri > 60 olarak ayarlanmış olan hastalar çalışmaya alınmadı.Öncelikle hastaların ilk belirlenmiş FiO_2 değerindeki şantları ölçüldü.Daha sonra sırayla FiO_2 : 0,21 ,0,3 ,0,5 ,0,7, 1,0 değerindeki şantları, hastalar herbir değerde 15 dakika solutularak, hesaplandı.En son olarak ilk değere dönülerek şant hesaplandı.Öncelikle hastaların ilk belirlenmiş FiO_2 değerindeki şantları ölçüldü.Daha sonra sırayla FiO_2 : 0,21 ,0,3 ,0,5 ,0,7, 1,0 değerindeki şantları, hastalar herbir değerde 15 dakika solutularak hesaplandı.En son olarak ilk değere dönülerek şant hesaplandı.Şant ile (A-a) DO_2 arasında ilişki gösterildi.

FiO_2 : 0,3 ve 0,5' te en düşük şantı elde ettik. En yüksek şant değeri FiO_2 :1'de görüldü..Mekanik ventilasyon tedavisi uyguladığımız hastalarda en düşük şant değerinin bilinmesi,tedavimizi başarısını önemli ölçüde etkilenmektedir.Bir diğer parametre olan (A-a) DO_2 değeri şant ile pozitif bir korelasyon göstermektedir.Bu bilgiler doğrultusunda hastamıza uygulanacak FiO_2 değerini iyi belirlemek, bu parametreleri yol gösterici olarak kullanmak faydalı olacaktır.

9. KAYNAKLAR

- 1- West JB: Respiratory Physiology 4 th ed. Williams and Wilkins ,1990
- 2- Guyton AC: Textbook of Medicine Physiology 8 th ed. Saunders ,1990
- 3- Nunn JF: Applied Respiratory Physiology 4 th ed. Butterworths ,1993
- 4- Lawin P.: Praxis der intensivbehandlung 5th edü .George-ThiemeVerlag ,1989
- 5- West JB: Ventilation, blood flow, ventilation perfusion Ratio: *Respiratory physiology*, 1974; 22,43,57-65.
- 6- Cotes JE: Lung Function. Fifth ed. Blackwell S.P.Vienna, 1993;204-210.
- 7- Leff AR, Schumaker PT: Ventilation - perfusionrelationship. *Respiratory physiology*. WBS Company, Tokyo, 1993;93-110.
- 8- Wagner PD: Ventilation, pulmonary blood flowand ventilation - perfusion relationship. Fishman AP: Pulmonary diseases and disorders. Mc GrawHill 1998;181-191.
- 9- Smith LH, Their SO: Pathophysiology. WBS Company, Tokyo 1981;974-978.
- 10- Gibson JG: Pulmonary function tests.Grassi C.Pulmonary disease. *Mc Graw Hill Int.* Toronto 199;51-55
- 11- Quan SF, Kronberg GM, Schlobohm RM, Feeley TW, Don HF, Lister G. Changes in venous admixture with alterations of inspired oxygen concentration. *Anesthesiology*. 1980 Jun;52(6):477-82
- 12- Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd edition, *Appleton and Lange*, CT, 1996.

- 13-** Brown M, Brown EM. Postanesthesia Care. Williams and Wilkins, Maryland, 1997.
- 14-** Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. 3rd edition, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997
- 15-** West JB: Ventilation, blood flow and gasexchange. Murray JF, Nadel JA. *Textbook of respiratory medicine. 2nd ed.* WBS Company Tokyo, 1994;76-84.
- 16-** West JB: Ventilation, blood flow, ventilationperfusion Ratio: *Respiratory physiology*, 1974; 22,43,57-65.
- 17-** Cotes JE: Lung Function. Fifth ed. Blackwell S.P.Vienna, 1993;204-210.
- 18-** Leff AR, Schumaker PT: Ventilation - perfusionrelationship. *Respiratory physiology*. WBS Company, Tokyo, 1993;93-110.
- 19-** Wagner PD: Ventilation, pulmonary blood flow and ventilation - perfusion relationship. Fishman AP: Pulmonary diseases and disorders. *Mc Graw Hill 1998*;181-191.
- 20-** Smith LH, Their SO: Pathophysiology. WBS Company, Tokyo 1981;974-978.
- 21-** Shapiro, B. A., R. D. Cane, R. A. Harrison, and M. C. Steiner.1980.Changes in intrapulmonary shunting with administration of 100 percentoxygen. *Chest 77*:138–141.
- 22-** Saadjian, A., F. Philip-Joet, S. Levy, and A. Arnaud. 1992. Vascular and cardiac reactivity in pulmonary hypertension due to chronic obstructive lung disease: assessment with various oxygen concentrations. *Eur.Respir. J. 5*:525–530.
- 23-** Ian A. Herrick, Lois K. Champion, Alison B. Froese, A clinical comparisonof indices of pulmonarygas exchange with changes in the inspired oxygen concentration *European J of Applied Physiology* :86,6 ,2002 p:531-542

- 24-** Loring SH, Butler JP. Gas exchange in body cavities. In: Farhi LE, Tenney SM, eds. Handbook of Physiology. Section 3, The Respiratory System. Volume 4, Gas Exchange. Bethesda, Maryland: *Am Physiol Soc*, 1987; 283-295
- 25-** Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol* 1993; 74: 1107-1116
- 26-** DUBOIS DV, TURAIDS T, MAMMEU RE. Pulmonary atelectasis in subjects breathing O₂ at sea level or at stimulated altitude. *J Appl. Physiology* 1966, 21 p:828-836
- 27-** Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Proceedings: Instability of poorly ventilated lung units during oxygen breathing. *J Physiol* 1974; 242:272
- 28-** Nirmalan M., Willard T., Columb M.O. Effect of changes in arterial-mixed venous oxygen content difference (C(a-v)o₂) on indices of pulmonary oxygen transfer in a model ARDS lung. *Br J Anaesthesia* 2001 ; **86** : 477-85
- 29-** Suter PM, Fairley HB, Koeniger E, et al. Pathologic features and mechanisms of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis* 114:267-284, 1976
- 30-** West JB: Ventilation perfusion relationships. *Am Rev Resp Dis* 116:919-943, 1977
- 31-** Douglas ME, Downs JB, Dannemiller FJ, et al: Change in pulmonary venous admixture with varying inspired oxygen. *Anesth Analg (Cleve)* 55:688-695, 1976
- 32-** Shannon DC, Todres ID, Moylan FMB: Infantile lobar hyperventilation: Expectant treatment. *Pediatrics* 59: 1012-1018, 1977
- 33-** Shannon DC, Todres ID, Moylan FMB: Regional lung function in infants. *Crit Care Med* 1:302-307, 1973

- 34-** A new oxygenation index for reflecting intrapulmonary shunting in patients undergoing open heart surgery. El-Khatib M.F., Jamalleddine G. W: *CHEST* 2004, 125:592-596
- 35-** A clinical comparison of indices of pulmonary gas exchange in the inspired oxygen concentration. Herrick I.A., Champion L.K., Froese A.B. *Canadian J of Anesthesia* 1990/37: 1:69-76
- 36-** Gilbert R, Keighley JF. The arterial/alveolar oxygen tension ratio. An index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1974; 109: 142-5.
- 37-** Gilbert R, Auchincloss JH, Kuppinger M, Thomas MV. Stability of the arterial/alveolar oxygen partial pressure ratio. Effects of low ventilation/perfusion regions. *Crit Care Med* 1979; 7: 267-72.
- 38-** Horowitz JH, Carrico CJ, Shires GT. Pulmonary response to major injury. *Arch Surg* 1974; 108: 349-55.
- 39-** Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 1976; 70:231-8.
- 40-** Kirby RR, Downs JB, Civetta JM et al. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest* 1975; 67: 156-63.
- 41-** Goldfarb MA, Ciurej TF, Me Asian TC, Sacco WJ, Weinstein MA, Cowley RA. Tracking respiratory therapy in the trauma patient. *Am J Surg* 1975; 129: 255-8.
- 42-** Hegyi T, Hiatt IM. Respiratory Index: a simple evaluation of severity of idiopathic respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1979; 7: 500-1.
- 43-** Torda TA. Alveolar-arterial oxygen tension difference: a critical look. *Anaesth Intensive Care* 1981; 9: 326-30.

- 44- Doyle DJ. Arterial/alveolar oxygen tension ratio: a critical appraisal. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33: 471-4.
- 45- Perez LV, BoixJH, SalomJV, Valentin V, Garcia D, Arnau A. Clinical use of the arterial/alveolar oxygen tension ratio. *Crit Care Med* 1983; 11: 888-91.
- 46- Doyle DJ. Arterial/alveolar oxygen tension ratio: a critical appraisal. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33: 471-4.
- 47- VialeJP, Carlisle CJ, Annat G, RousseletB, MotinJ. Arterial-alveolar oxygen partial pressure ratio: atheoretical reappraisal. *Crit Care Med* 1986; 14: 153-4.
- 48- Zetterstrom H. Assessment of the efficacy of pulmonaryoxygenation. The choice of oxygenation index. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 579-84
- 49- Covelli HD, Nessian VJ, Tuttle WK. Oksygen derived variables in acut respiratory failure. *Crit Care Med* 198; 11: 646-9
- 50- Liliethal JL, Riley RL, Proemmel DD, Franke RE. An experimental analysis in man of the oxygen preasure gradient from alveoler air to arterial blood during rest and exercise at sea level and at altitude. *Am J Physiol* 1946 ; 147 : 199-216
- 51- Gowda MS, Klocke RA. Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit care Med* 1997; 25: 31-5
- 52- SHAPIRO BARRY A. Measurement of Shunt in Respiratory Failure. *Chest* ,1980 : 78 ,6 p :899
- 53- DARRLY Y. SUE. Cominications to the Editor *Chest*, Vol 78,6,1980,p:899
- 54- Dery RPelletier J, Jaques A, et al: Alveolar collapse induced by denitrogenation. *Can Anaesth Soc J* 12:531-544,1966.
- 55- Wagner PD, Laravusco RB, Goldzimmer E, et al : Distribution of ventilation-perfusion ratio in dogs with normal and abnormal lungs. *J V Appl Physiol* 38:1099-1109, 1975.

56- Dantzker DR, Wagner PD, West JB :Instability of lung units with low V/Q ratios during O₂ breathing. *J Appl Physiol* 38:886-895, 1975