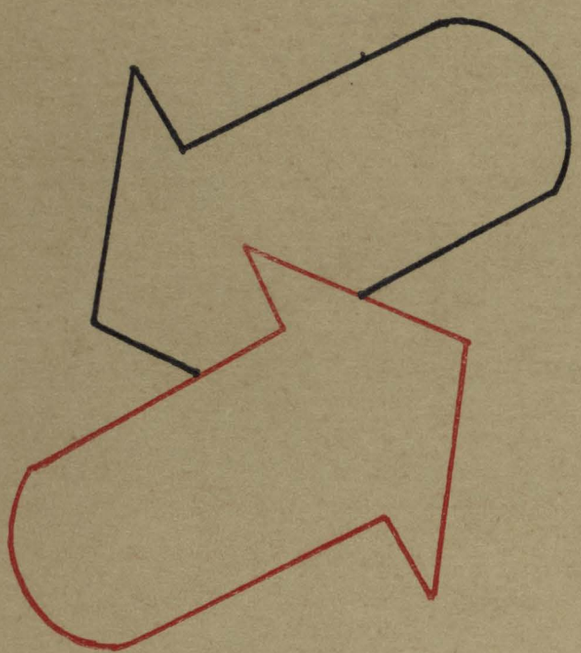
Solunumsal Tedavinin
Temel Kuralları



DONALD F. EGAN

VİDİNEL ve DEMİRAĞLI

Sayın Prof. Dr. Rauf Saygın'a
saygılarımızla
27.8.1976

Solunumsal Tedavinin Temel Kuralları

Donald F. Egan, M.D., F.C.C.P.
New Britain Genel Hastanesi
Akciğer Hastalıkları Bölümü Direktörü
New Britain Connecticut

Çevirenler

Prof. Dr. İlhan Vidinel
Ege Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Kürsü Başkanı

Doç. Dr. Hatice Demirağlı
Ege Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Kürsüsü Doçenti

EGE ÜNİVERSİTESİ MATBAASI
Bornova – 1976

Second edition

Copyright C 1973 by The C. V. Mosby Company

Second printing

All rights reserved. No part of this book may be reproduced in any manner without written permission of the publisher.

Previous edition copyrighted 1969

Printed in the United States of America

International Standard Book Number 0-8016-1502-X
Library of Congress Catalog Card Number 72-89828

Distributed in Great Britain by Henry Kimpton, London

Önsöz

Kitabın, birinci baskıda «*İnhalasyon Tedavisinin Esasları*» (Fundamentals of Inhalation Therapy) olan ismi ikinci baskıda «Solunumsal Tedavinin Temel Kuralları» (Fundamentals of Respiratory Therapy) olarak değiştirilmiştir. Bu değişme inhalasyon tedavisi deyiminin yetersizliği hakkındaki kuvvetli inancımızı yansıtıyor. Bütün kitap boyunca solunum (respiration) terimi kardiyopulmoner bozuklukların tedavisine yönelmiş metodların, bunları uygulayan personel ve servislerin ve özel ihtisas dalının belirtilmesi için kullanılmış ve inhalasyon sözcüğüne sadece ventilasyonda havanın akciğerlere alınması anlamı bırakılmıştır. Amerikan Tıp Derneği (American Medical Association) 5 Temmuz 1972 de yayınladığı bir memorandumla,* ilgili sağlık biliminin ismini inhalasyon tedavisinden, solunumsal tedaviye değiştirmiş ve bu alanı temsil eden milli organizasyonun da dahil olduğu diğer grupların birkaç ay içinde aynı yolu izleyeceklerini ummuştur.

Kitabın bu baskısında birinci baskının ana yapısı muhafaza edilmiştir. Farklar sadece belirli kavramların daha etraflı bir şekilde anlatılmış oluşunda, temel ve klinik materyelin gereken yerlerinde yapılan yenileştirmededir. Metin öğrenciler, bu dalda çalışan terapistler, yoğun solunumsal bakımla gitgide daha fazla uğraşan hemşireler ve hasta bakımının islahı ile ilgilenen hekimler için hazırlanmıştır. Genel hastanelerde solunumsal tedavi servislerinin gitgide gelişmesine karşın, öğrenciler ve idari veya klinik tıp ile uğraşan birçok hekim, etkili bir hasta bakımının birinci koşulu olan solunumsal tedavi teknik biliminin temel prensip ve yapısı hakkında yeterli bilgiye sahip değildir. Bu sebeple ikinci baskıya, metinde verilen bilgiyi daha anlamlı bir hale sokmak için solunumsal tedavinin bugünkü durumunu belirten sınırlı bir özet konmuştur.

Tedavi yolunun çizilmesi hekimin görevi olmakla beraber önerilen yöntemler solunumsal terapist denilen özel yetişmiş bir sağlık yan dal mensubu tarafından uygulanır. Solunumsal terapistlerin mesleki temsilcisi Amerikan İnhalasyon Tedavisi (Solunumsal Tedavi) Derneği (American Association for Inhalation Therapy, AAIT) dir. Bu derneğin yaklaşık olarak onbirbin üyesi ve eyalet ve bölge şubeleri vardır. AAIT, Amerikan Anesteziologlar Derneği (American Society of Anesthesiologists), Amerikan Göğüs Hekimleri Derneği (American College

* Amerikan Tıp Derneği (AMA) Delegeler Kurulunun (House of Delegates) «Solunumsal Tedavi Teknisyeni ve/veya Solunumsal Terapistler için Eğitim Programı Temel Kuralları» isimli memorandumu

of Chest Physicians) ve Amerikan Toraks Derneği (American Thoracic Society) tarafından desteklenmekte ve Amerikan Pediatri Akademisi (American Academy of Pediatrics), Amerikan Allerji Uzmanları Derneği (American College of Allergists) ve Amerikan Toraks Cerrahları Derneği (American Association of Thoracic Surgeons) tarafından da tavsiye edilmektedir.

Solunumsal tedavide dört kademe personel mevcuttur: (1) Solunumsal terapist, Amerikan İnhalasyon Terapistleri Arşivi (American Registry of Inhalation Therapists Inc., ARIT) tarafından yapılan ve sağlık bilimleri yardımcısı ünvanı veren bir sınava hazırlanmak üzere uygulanan özel bir programı bitirmiş kişiler; (2) Kayıtlı solunumsal terapist, ARIT ce uygulanan sınavı başarmış olanlar; (3) Solunumsal tedavi teknisyeni, Ocak 1975 e kadar herhangi bir terapist ünvanı veremiyen programı veya Teknisyen Sertifika Heyeti (Technician Certification Board, TCB) nin uyguladığı sınava hazırlayan herhangi bir yıllık hastane programını tamamlamış olanlar; (4) Sertifikalı solunumsal tedavi teknisyeni, TCB sınavını başarmış olanlar. Genellikle, solunumsal tedavi teknisyeni direkt olarak hasta bakımı ile ilgilenmekte, solunumsal terapist ise çok defa kendisine verilen idare ve öğretim görevlerini yerine getirmekte veya özel projelerde çalışmaktadır. Durumu basitleştirmek için bu kitapta, özel olarak belirtilmedikçe, solunumsal terapist deyimi yukarıdaki bütün değişik anlamları içine almaktadır.

Bu kitaptan en geniş anlamda yararlanılması için dört hususun akılda tutulması gerekir. Bunların *birincisi*, en etkili ve en emin terapistin hastalıkla bozulmuş kardio-pulmoner fizyolojiyi en doğru bir şekilde bilen olduğudur. Temel bilgi olmadan yapılan bir uygulama önceden çizilmiş stereotipik bir tedavi olacak ve hiçbir esnekliği bulunmayacaktır. İlk bakışta başlangıçtaki bazı bölümler fazla bulunabilir. Fakat öğrenci daha sonra ihtiyaçları için gerekli olmayan hiçbir bilginin kitaba konmadığını anlayacaktır. *İkinci* husus, henüz gelişen bir dalda hiçbir kitabın tam bir ders kitabı olamayacağıdır. Hastanelerde yapılmakta olan kurslarda ve akademik programlarda ortaya çıkacak özel ihtiyaçlar her zaman yeni referans kaynaklarını gerektirecektir. *Solunumsal Tedavinin Temel Kuralları* her iki çeşit programın gerekleri göz önünde tutularak hazırlanmıştır. Okuyucu kitapta tartışılan prensipleri yeterli bir şekilde anladığı takdirde iyi bir terapist olacaktır. *Üçüncü* husus, ana konunun dışına çıkılmaması çabasının okuyucuda belirli derecede temel bilgi bulunmasını gerektireceğidir. Öğrenci temel kimya bilgisine sahip olmalıdır. Fizik bilgisi çok faydalı olmakla beraber şart değildir. Logaritma ve ilmi terminoloji bilgisi de gereklidir. Solunumsal tedavi kurslarında kitabın ilk bölümlerini meydana getiren bu son iki konu üzerinde ilk haftalar içinde durulmalıdır. *Dördüncü* husus, kitaptaki bölümlerin sıralanışının teknisyen ve terapist okullarında oniki yıllık bir organizasyon ve hocalık tecrübemize göre yapılmış oluşudur. Her bölüm bir öncekine dayanmakta ve öğrenciye tedavi esasları hakkında sağlam bir bilgiye sahip olması için yol göstermektedir.

Önemli hususlarda, özellikle birbiri içine geçen konularda veya farklı bölümlerde yeniden gerektiğinde, tekrardan kaçınılmamıştır. Her konunun mutlak ve rölatif önemi dikkatle değerlendirilmiş ve solunumsal tedavi ile ilgisi ol-

mayan hiçbir hususa kitapta yer verilmemiştir. Zaman ve hacim ekonomisi sebebiyle bazı konular kitapta yer alamamıştır. Bunların önde gelenleri, birçok mükemmel kitap ve diğer öğretim gereçlerinin bulunması nedeniyle acil re-animasyon, ayrı bir kitap halinde olması gerektiğinden akciğer fonksiyon testleri ve şimdilik solunumsal tedavi alanına girmemiş bulunduğundan hiperbarik tıp'tır.

Solunumsal terapistin bu kitapta kısaca değinilen birçok ilginç konuda uyarılarak kişisel bir gayretle daha fazla öğrenme hevesine kapılacağını ümit ederim. Diğer bir dileğim terapistlere göre hazırlanmış başka çalışmaların da neşredilmesi ve tıbbî teknolojinin bu önemli dalında yeterli bir kitaplığın kurulmasıdır.

Birinci baskıya ilgi gösteren ve yapıcı eleştirilerini esirgemeyen bütün okuyucularıma minnettarım. Fotoğrafların başarısı ise New Britain Genel Hastanesi tıbbî fotoğrafçısı Mr. Alfred Spitzer, RBP'e aittir.

Donald F. Egan

Çevirenlerin Önsözü

Çağdaş tıbbın en belirgin gelişmelerine sahne olan solunumsal tedavi alanı yurdumuzda henüz ilk adımlarını atıyor. Bu adımlardan biri de Donald F. Egan'ın dünyaca tanınmış «Fundamentals of Respiratory Therapy» isimli kitabının Türkçe olarak yayınlanmasıdır. Yoğun bakım ünitelerinin her hastanede kurulmaya başlandığı son yıllarda bu alanın temel bilgilerini veren kitaplara gereksinilmesi doğaldır.

Kitap solunumsal tedavinin teorik yönleri kadar kullanılan aygıtların çalışma prensiplerini de içermekte ve hekimler kadar aygıtların uygulanma ve bakımları ile görevli teknik personele de hitap etmektedir. Burada, solunumsal bakımın gerektirdiği teknik tecrübe ve bilgiye sahip teknisyenlerin yetiştirilmesi gereği açıkça belirmektedir. Yurdumuzda henüz yetişmeyen bu personele «solunumsal terapist» denilmektedir. Yazarın önsözünde bugün Amerika Birleşik Devletleri'nde solunumsal terapistlerin nasıl yetiştiğinden kısaca söz edilmektedir. Kanımızca yetişmiş solunumsal terapistleri bulunmayan bir yoğun bakım ünitesi kısa zamanda bir aygıt mezarlığına dönüşecek ve gerçek solunumsal yardım sağlanması olanak dışı kalacaktır. Bu kitabın bakım ünitelerinde görev alan her hekim, teknisyen ve hemşire tarafından dikkatlice okunmasını öneririz. Bilindiği gibi solunumsal tedavinin temel aygıtı olan respiratörler solunum fizyolojisini temelden değiştirebilmekte ve zaten fizyopatolojik sınırlarda bulunan hastalarda yapılabilecek en ufak bir uygulama hatası elim sonuçlara yol açabilmektedir. Bu bakımdan solunumsal tedavi birçok ülkede ancak belirli eğitimden geçmiş kişilerin uygulayabildiği ayrı bir teknik alan haline gelmiştir. Türkiye'mizde ise çeşitli respiratörler gelişigüzel kullanılmakta ve bunlarla, hava borusu temizliği, ses güzelleştirilmesi, sigara katranı tasfiyesi yapıldığı günlük gazetelerde yazılmaktadır. Ancak hekimlerimizin, tıp öğrencilerinin ve diğer sağlık personelinin solunumsal tedavi yönünden, her kademenin gerektirdiği kadar, eğitilmesi bu hatalı uygulamaları durdurabilir.

Kitabın ilgi göreceğini ümit ederken çevirinin daktilografisini yapan Bn. Semra Eranıl ve baskıda çok başarılı olan bütün Ege Üniversitesi Matbaası personeline sonsuz teşekkürlerimizi sunarız.

Hatice DEMİRAĞLI **İlhan VİDİNEL**

İÇİNDEKİLER

1 GAZLAR, ATMOSFER ve GAZ YASALARI,* 1

2 ÇÖZELTİ ve İYONLAR,* 40

3 VENTİLASYON,* 57

4 KAN GAZLARI ve ASİT-BAZ DENGESİ,* 98

5 KARDİYOVASKÜLER SİSTEM,** 137

6 KLİNİK KARDİYOPULMONER PATOLOJİ,** 160

7 AEROSOL ve NEMLENDİRME TEDAVİSİ,** 187

8 GAZ TEDAVİSİ,** 234

9 MEKANİK VENTİLASYON,* 285

10 SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN SOLUNUMSAL TEDAVİ YÖNTEMLERİ,** 353

11 SOLUNUM YETMEZLİĞİNİN UZUN SÜRELİ BAKIM ve REHABİLİTASYONU,** 412

12 BİR SOLUNUMSAL YOĞUN BAKIM BÖLÜMÜNÜN ORGANİZASYON, PERSONEL ve GÖREVLERİ,* 431

---

* İlhan VİDİNEL

** Hatice DEMİRAĞLI

Ekler

1 Ölçü sistemleri ve eşdeğerleri, 446

2 Fizyolojik ve bazı seçilmiş fiziksel kısaltma ve semboller, 447

3 Atmosferin yükseklik ve derinlik özellikleri, 449

4 Gaz volümlerini ATPS den BTPS ye çevirme faktörleri, 450

5 Barometre değerlerinin ısı düzeltmeleri, 451

6 Gaz volümlerini ATPS den BTPS ye çevirme faktörleri, 451

7 Barometre basınçlarında gaz volümlerini STPD den BTPS ye çevirme faktörleri, 452

8 Bazı gazların ve suyun düşük ısı derecelerindeki özellikleri, 453

9 Seçilmiş eleman ve kökler: semboller, yaklaşık atom ağırlıkları, değerler, 453

10 H–H denkleminden P_{CO_2} nin hesaplanması, 454

11 Arter kanı oksijen satürasyonunun kapiller satürasyon eksikliği ile ilişkisi, 454

12 Alveol havası denklemi, 455

13 Solunum nomogramı, 456

Alıştırmaların cevapları, 457

Kaynaklar, 459

SOLUNUMSAL TEDAVİNİN TEMEL KURALLARI

Bölüm 1

Gazlar, atmosfer ve gaz yasaları

Gazlar gözle görülmeyişleri, hissedilmeyişleri ve sınırları olmayışları nedenleriyle, kendilerini oluşturan komponentlerin hemen hemen ölçülere sığmayan aktiviteleri ve büyük değişkenlikleri hakkında fikir sahibi olmadan bir yokluk izlenimi uyandırabilirler. Gazlar sıkıştırılabilir, genişleyebilir, ısı meydana getirebilir, soğutulabilir ve sıvı haline getirilebilirler. Bu davranışları gazların yapıları içinde boş alanlara sahip olduklarını düşündürür. Bu alanlar arasında gazın ana maddesi ufak tanecikler şeklindedir. Burada gazların bu ufak tanecikler ve boş alanlar arasındaki genel ilişkileri inceleyeceğiz.

GAZLARIN HAREKETLİLİĞİ

Gazlar devamlı olarak hareket halinde bulunan küçük moleküler taneciklerden meydana gelmiştir. Bu harekete *kinetik aktivite* denir. Bütün maddeler moleküllerden meydana gelmiştir ve bunların bazılarında moleküller gevşek bir şekilde, diğerlerinde ise yoğun bir şekilde bir araya yığılmış bulunmaktadır. Bu durum değişik tipteki maddelerin özelliklerini ortaya çıkarır. Molekülleri yoğun bir halde bulunan maddeler katı, oldukça kolay bir şekilde hareket edebilen moleküllere sahip maddeler ise akıcıdır. Gazlar ve sıvılar bu ikinci gruba girerler. Katı maddelerin moleküllerinin hareket etmediği zannedilmemelidir. Çünkü katılar da titreşimler, bükülme, gerilme ve ısı gibi uyarılara cevap vermektedirler. Bununla beraber akıcılık, moleküllerin birbiri üzerinden kolayca kayarak hareket edebilmesi anlamına gelir ve bu nedenle akıcı maddeler bulundukları kabın şeklini kolaylıkla alırlar. Bu sebeple, cıva bir metal olmasına rağmen akıcı bir madde olarak tanımlanır.

Bir gazı meydana getiren tanecikler çok ufaktır. Bunların çapları 10^{-8} ile 10^{-7} cm, ağırlıkları ise 10^{-23} ile 10^{-20} gm. arasındadır. Kinetik teori, bu taneciklerin *devamlı ve hızlı* olarak hareket halinde bulunduklarını, hareketin tamamıyle gelişigüzel yönlerde olduğunu ve hızın da pek büyük olduğunu öğretmektedir. Hidrojen tanecikleri saniyede 1.84×10^5 cm (saniyede 1 milden daha hızlı) oksijen tanecikleri ise saniyede 4.6×10^4 cm (saniyede 1/3 mil) lik bir hızla hareket ederler.[1] Bu şiddetli aktivite esnasında tanecikler birbirleri ve içinde bulundukları kapların yüzeyleri ile «çarpışırlar». Gerçekte, tanecikler birbirleri ile fizik temas haline gelmeden önce birbirlerini itmektedirler; fakat aktivite ile ilgili kuvvetlerin daha iyi anlaşılabilmesi için taneciklerin çarpıştıklarını düşünmek daha kolaydır. Her bir hidrojen molekülü için saniyede ortalama çarpışma adedi

1×10^{10}, oksijen molekülü için 4.6×10^{9} ve karbondioksit molekülü için 6.2×10^{9} dur. Gaz moleküllerinin *ortalama serbest yolu* moleküllerin çarpışmalar arasında gidebildikleri ortalama uzaklıktır. Bu uzaklık hidrojen için 1.66×10^{-5} cm, oksijen için 8.8×10^{-6} cm ve karbondioksit için 5.8×10^{-6} cm dir.[2] Karbon veya metal tuzları gibi erimeyen maddelerin çok ince tanecikleri suda süspansiyon haline getirildiği ve mikroskop altında incelendiği zaman bunların tamamiyle düzensiz bir biçimde ve her yönde hareket ettikleri görülür. Bu hareket *Brown hareketi* denir ve suspansiyon halindeki taneciklere çarpan su moleküllerinin kinetik aktivitesi tarafından meydana getirilmektedir.

Kinetik aktiviteyi daha iyi anlayabilmek için oksijen moleküllerinin her birinin birer ping-pong topu büyüklüğünde olduğunu varsayalım. Bunların bir oda içinde hiç durmadan duvarlara, tavana ve yere çarparak sıçradıklarını, birbirlerine çarptıklarını ve hiçbir zaman durmadıklarını düşündüğümüz zaman, ortalama serbest yol ping-pong toplarının her çarpışma arasında alabildikleri yol olacaktır ve bu ölçüler içinde 13 m. kadar bir uzaklık ortalama serbest yolu meydana getirecektir. Bu şekilde bir varsayım gazların molekülleri arasındaki büyük mesafeleri ve bu moleküller arasındaki «boşluğu» göstermektedir.

GAZLARIN BASINCI

Bütün gazlar ister atmosferde serbest halde, ister bir kap içinde, ister kan gibi bir sıvının içinde erimiş halde bulunsunlar bir basınç meydana getirirler. Fizyolojide bu basınç çok defa *tansiyon* terimi ile de anılmaktadır. Gaz basıncı moleküllerin kinetik aktivitesine bağlıdır ve moleküllerin gaz yüzeyini bombardıman etmesi sonucu ortaya çıkar. Bu yüzey ister dünya yüzeyi ister bir çelik silindirin iç yüzeyi olsun buradan kaçmak isteyen moleküllerin vuruş kuvveti basınçtır. Buna ek olarak, yer çekimi de gaz kitlelerinin molekülleri üzerine yaptığı etki ile basıncı arttırır. Bu nedenle içinde gaz bulunan bir kapta moleküller tamamiyle düzensiz olarak bütün yönlerde hareket ettikleri halde kabın alt yüzüne olan basınç yer çekiminin bu hareketlere eklenen etkisi ile diğer yüzeylerden biraz daha fazladır. Bir gazın meydana getirdiği basınç, içindeki taneciklerin *sayısı* ve bunların çarpışma *sıklığı* ile ilgilidir. Diğer taraftan çarpışma sıklığı ise gaz taneciklerinin *hızına* bağlıdır. Tanecikler ne kadar hızla hareket ederlerse, belirli bir zaman içindeki çarpışma adedi, bu çarpışmaları meydana getiren kuvvet ve bunlara bağlı olarak da gaz basıncı o kadar fazladır.

Gaz taneciklerinin hızı değişmez bir değer değildir ve ısı yükseldikçe kinetik aktivite hızlanır, molekül çarpışmalarının sayısı artar ve gazın basıncı yükselir. Bu durumun tersine, ısı düştükçe molekül aktivitesi azalır, tanecik hızı ve çarpışma sayısı düşer ve basınç alçalır. Sıcak bir asfalt yol üzerinde gidildiğinde otomobil lastiğinin basıncındaki artma gaz basıncı ve ısısı arasındaki ilişkileri gösterir. Bu durum herkesin bildiği bir örnektir. Molekül aktivitesi ve ısı arasındaki ilişki öğrencinin gaz yasalarını incelediği zaman kullanması gereken özel ısı çizelgelerinde gösterilmiştir. Bu çizelgeler *absolü ısı* noktasından başlar. Absolü ısı bütün molekül aktivitesinin durduğu ısıdır ve şimdiye kadar bu ısıya hiçbir zaman inilememiştir. Bu ısı hesapla elde edilen teorik bir değerdir. Çizelgenin

yapılarak grafiğin çizilmesi esnasında bu ısı sıfır noktasını meydana getirir. Bu sıfır noktasına *absolü sıfır* (0° abs) denir. Grafikler Celsius ısı üniteleri ile hazırlandığında *Kelvin çizelgesi* (K), Fahrenheit üniteleri ile yapıldığında ise *Rankine çizelgesi* (R) ismini alır.

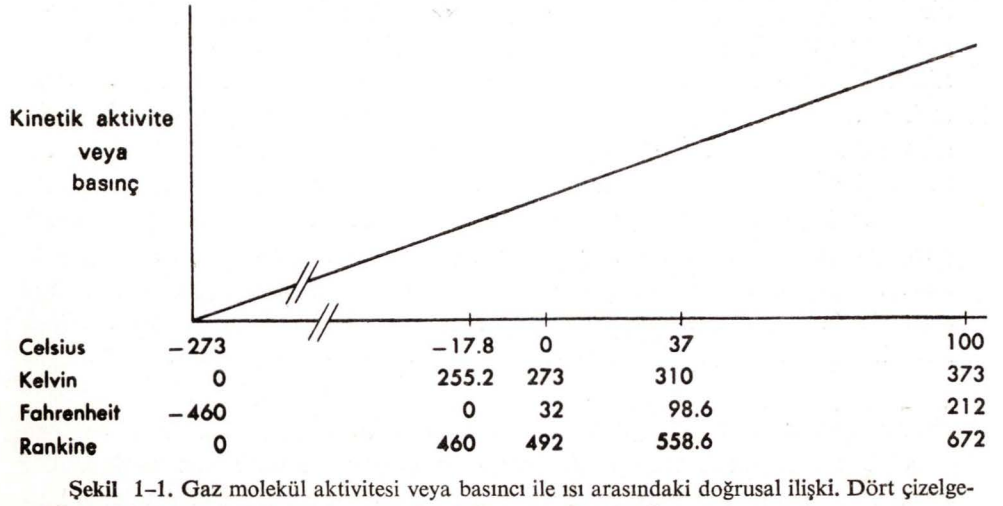
Kelvin çizelgesi

Celsius ünitelerinde molekül aktivitesi yaklaşık olarak —273 °C de durur. Bu nedenle 0° K = — 273 °C ve 0 °C = 273° K dır. Çünkü 0 °C, 0° K nin 273 ısı ünitesi üzerindedir. Formüllerde sembol olarak kullanıldığında Celsius ısıları küçük **t** harfi, absolü ısılar büyük **T** veya büyük **K** harfleri ile gösterilirler. Akılda tutulacak basit bir formül °K = **t** + 273 tür. Öyle ise Celsius derecelerini Kelvine çevirmek için 273 ilâve etmek gerekir.

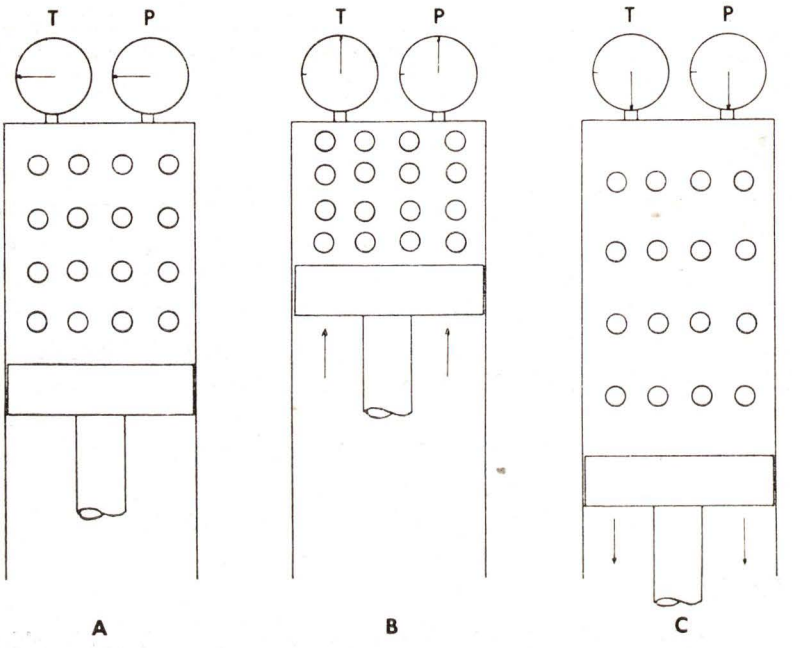
$$25° \text{ C} = 25 + 273 = 298° \text{ K}$$
$$37° \text{ C} = 37 + 273 = 310° \text{ K}$$
$$-15° \text{ C} = -15 + 273 = 258° \text{ C}$$

Rankine çizelgesi

Daha ziyade mühendislikte kullanılıp tıpta çok az uygulanan Rankine çizelgesi, Fahrenheit ünitelerine dayanmaktadır. Celsius ünitelerinin —273° C si —460° F ye eşit olduğundan (Celsius ve Fahrenheit derecelerini karşılaştıran çizelgelere bakınız) 0° R = —460° F ve °R = °F + 460 dır. Şekil 1-1 gaz kinetik aktivitesi veya basınç ile, dört ısı çizelgesinin en sık kullanılan beş ısı derecesindeki ilişkilerini göstermektedir.



Şekil 1-1. Gaz molekül aktivitesi veya basıncı ile ısı arasındaki doğrusal ilişki. Dört çizelgenin değerleri beş değişik ısı derecesinde altalta gösterilmektedir.



Şekil 1–2. A silindirinde istirahat durumundaki gaz belirli bir ısı altında belirli bir basınca sahip bulunmaktadır. Şekil **B** de piston gazı sıkıştırmakta ve moleküller birbirine yaklaşmaktadır. Bu sebeple molekül çarpışmalarının meydana getirdiği artmış enerji, basınç ve ısının artışı olarak ortaya çıkar. **C** de ise piston geriye çekilerek gaz genişletilmekte ve molekül çarpışmaları azaldığından basınç ve ısı düşmektedir.

Moleküller arasında oldukça büyük mesafeler bulunduğundan gazlar *sıkıştırılabilme* niteliğine sahiptirler. Bir gaz üzerine basınç uygulandığında moleküller birbirine yaklaşır ve aralarındaki boşluklar daralır. Bu durumun aksine olarak bir gazın içinde bulunduğu kap genişlediğinde, gaz yeni volüme uymak üzere *genişler* ve moleküller birbirinden daha fazla ayrılır. Şekil 1–2 de gaz kitlesinin sıkıştırılması ve genişletilmesiyle ortaya çıkan ısı ve basınç değişiklikleri gösterilmektedir. Molekül çarpışmalarının büyük enerjisi ısı haline geçtiğinden bir gazın sıkıştırılması *ısı* meydana getirir ve aynı zamanda basınç artar. Moleküller sıkıştırılma ile birbirine daha yakın hale geldiklerinden çarpışma sıklığı artmakta ve bu nedenle ısı ve basınç yükselmektedir. Öyle ise sıkıştırılma ile artan kinetik enerji ısı halinde yayılmaktadır. Genişleme durumunda ise molekül çarpışmalarının sıklığı azalacağından ısıda düşme meydana gelir. Genişlemenin meydana getirdiği ısı düşüklüğü soğutma sistemlerinde kullanılır. Aynı zamanda büyük hava kitlelerinin genişlemesi ile ortaya çıkan doğal bir fenomendir.

GAZLARIN YOĞUNLUĞU

Gazların yoğunluğunu spesifik olarak ele almadan önce bazı açıklamalar yapmamız gerekir. Önce kitle, ağırlık ve dansite gibi gayet yaygın bir şekilde kullanılan fizik terimler arasındaki ilişkiyi öğrenmeliyiz. *Kitle* kelimesi bir cismin

yapısını, onu meydana getiren maddenin miktarını, moleküllerinin sayı ve özelliklerini tanımlar ve inertiaya sahip oluşu ve yerçekiminin etkisi altında bulunuşu ile belirlenir. *Ağırlık* bir cisim üzerine bu cismi etkileyen yer çekimi kuvvetidir ve kitle ne kadar büyükse ağırlık da o kadar fazladır. Bu nedenle kitle ağırlık ile orantılıdır ve kilogram ve libre gibi ağırlık üniteleri ile ölçülür. Bununla beraber, ağırlık kitlenin dünya yüzeyinden uzaklığına göre değişmektedir. Dünya yüzeyinden uzaya doğru uzaklaştıkça veya dünya yüzeyinden yerin merkezine doğru inildikçe ağırlık azalır. *İnertia* ise durmakta olan bir cismin harekete getirilmesi veya hareketteki bir cismin hızının değiştirilmesi için uygulanması gereken kuvvetle ilgili bir özelliktir. İnertia cismin dünya yüzeyi ile uzaklığına göre bir değişiklik göstermez.

Yoğunluk bir cismin birim volümünde bulunan kitlesi, moleküllerinin konsantrasyonu olarak tanımlanır ve genellikle *ağırlık yoğunluğu* olarak kullanılmaktadır. Öyle ise, yoğunluk bir cismin *birim volümünün ağırlığıdır* ve bizim alanımızda genellikle katı maddeler ve sıvılar için santimetre küpte gram, gazlar için ise litrede gram olarak kullanılır. Ayak (foot) karede libre gibi diğer bazı ölçü birimleri de kullanılabilir. 15 gm ağırlığında ve 3 cm^3 hacmindeki bir kitle 5 gm/cm^3 lük bir yoğunluğa sahiptir. Bir ton tüy veya bir ton tuğla aynı ağırlığa sahiptir; fakat aynı ağırlıktaki maddelerin hacmindeki büyük fark bunların yoğunluklarını da farklı kılmaktadır. *Özgül ağırlık* yoğunluk ölçümünün bir şeklidir. Burada katı ve sıvılar standart birim olarak suyun yoğunluğuna, gazlar ise oksijen veya hidrojene göre tanımlanmaktadır. Örneğin, özgül ağırlığı 1.5 olan bir sıvının yoğunluğu sudan yarım defa fazladır. Akciğer fizyolojisinde gazların özgül ağırlık değerleri ihmal edilebilecek kadar önemsizdir. Buna karşın, gaz yoğunluklarının büyük önemi vardır.

Bir fizik ve kimya yasasına göre her maddenin gram olarak atom ağırlığında aynı adet atom, yine her maddenin gram olarak molekül ağırlığında aynı adette molekül bulunur. Bu sayı 6.02×10^{23} tür. Bu sayıya *Avogadro sayısı* denir. Bu miktarlara genellikle «gram atom ağırlığı» veya «gram molekül ağırlığı» denilmekte ise de teknik olarak bu miktara bir *mol* ismi verilmektedir. Diğer bir şekilde söylenecek olursa, herhangi bir maddenin 6.02×10^{23} atom, molekül veya hatta iyon ihtiva eden miktarına bir mol denir. Bundan başka Avogadro yasası bütün gazların eşit volümlerinin aynı ısı ve basınçta aynı sayıda molekül ihtiva ettiğini belirtir. Diğer bir şekilde söylenirse, sabit ısı ve basınçta bütün gazların eşit sayıda molekülleri aynı volüme sahiptirler. Öyle ise 0° C ısı ve 1 atmosferlik standart koşullarda bütün gazların 1 mol miktarları (gram-molekül ağırlığı, gmw, 6.02×10^{23} molekül) 22.4 *litre*lik volüme sahiptir. Yoğunluk, ağırlığın hacme bölümüne eşit olduğuna göre herhangi bir gazın yoğunluğu *gm*w ÷ 22.4 dür ve *litrede gram* olarak ifade edilir. Gaz yoğunluklarına ait bazı örnekler Tablo 1–1 de gösterilmiştir.

Gaz karışımlarının yoğunlukları bu karışımdaki gazların yüzde oranları bilindiğinde kolaylıkla hesaplanabilir. Aşağıdaki gaz karışımında:

Tablo 1–1. *Standard koşullarda gaz yoğunluk (D) örnekleri*

$$D\ O_2 = \frac{gmw}{22.4} = \frac{32}{22.4} = 1.43\ gm/litre$$

$$D\ N_2 = \frac{gmw}{22.4} = \frac{28}{22.4} = 1.25\ gm/litre$$

$$D\ He = \frac{gmw}{22.4} = \frac{4}{22.4} = 0.1785\ gm/litre$$

$$D\ CO_2 = \frac{gmw}{22.4} = \frac{44}{22.4} = 1.965\ gm/litre$$

A gazı = %10
B gazı = %60
C gazı = %30

$$D = \frac{(0.10 \times gmw\ A) + (0.60 \times gmw\ B) + (0.30 \times gmw\ C)}{22.4}$$

İçinde %30 HBr ve %70 etilen (C_2H_4) bulunan bir karışımın yoğunluğunu hesaplayınız:

$$D = \frac{(0.3 \times 81) + (0.7 \times 28)}{22.4} = \frac{43.9}{22.4} = 1.955\ gm/litre$$

Alıştırma 1–1. Aşağıdaki karışımların yoğunluğunu hesaplayınız:

(a) C_2H_2 (asetilen)
(b) NH_3 (amonyak)
(c) SiF_4 (silikon florür)
(d) CO (karbon monoksit)
(e) SO_2 (kükürt dioksit)
(f) %5 CO_2 + %95 O_2
(g) %80 He + %20 O_2
(h) %70 He + %30 O_2
(i) %25 CH_4 + %75 C_4H_{10}
(j) %3 SO_2 + %15 N_2 + %82 O_2

ATMOSFERİN BİLEŞİMİ

Oksijen solunumu yapan yaratıklar olarak tam bağımlı olduğumuz atmosfer birçok gazlar ve su buharının karışımıdır. Su buharı hariç, atmosferi meydana getiren elemanlar Tablo 1–2 de gösterilen yaklaşık konsantrasyonlara sahiptir.

Atmosfer iki ana bölüme, üç alt bölüme ve birkaç kata ayrılmıştır. Bunlardan herbirinin belirli fiziksel ve kimyasal özellikleri vardır[3]:

1. Birinci ana bölüm *iç atmosfer*dir. İç atmosfer dünyanın yüzeyinden yaklaşık olarak 600 mil yüksekliğe kadar olan bölümdür ve aşağıdaki alt bölümlere ayrılmıştır:

   a. *Troposfer* dünyanın yüzeyinden 8 mil kadar yukarıya yükselen fakat ekvatordan uzaklığa göre değişik yükseklik gösterebilen bir bölümdür. Bu bölümün dış sınırına tropopoz denir. Troposfer ekvator üzerinde kutup

Tablo 1–2. *Atmosferin yaklaşık bileşimi*

Eleman	*Yüzde*	
Azot (N_2)	78.08	
Oksijen (O_2)	20.95	(%99.99)
Argon (Ar)	0.93	
Karbondioksit (CO_2)	0.03	
Neon (Ne)	1.8×10^{-3}	
Helyum (He)	5.0×10^{-4}	
Kripton (Kr)	1.0×10^{-4}	
Hidrojen (H_2)	1.0×10^{-4}	
Ksenon (Xe)	1.0×10^{-5}	
Ozon (O_3)	1.0×10^{-5}	
Radon (Rn)	6.0×10^{-18}	

Tablo 1–3. *Atmosfer bölümleri*

Atmosfer	*Kat*	*Mil olarak yaklaşık yükseklik*
Serbest boşluk		1200 den yukarı
Dış atmosfer	Eksosfer	600–1200
	İyonosfer	50–600
	Stratosfer	8–50
İç atmosfer	Troposfer	0–8

bölgelerinden daha yüksektir. Troposferde ısı, yükseklik arttıkça düşer ve —55° C (—67 °F) ye kadar inebilir. Troposfer önemli derecede türbülasyona sahiptir.

b. *Stratosfer* 8 mil yükseklikten 50 mil yüksekliğe kadar devam eder. Stratosferin ilk katı 8–15 mil yükseklik arasındadır ve bu bölge —55° C (— 67° F) lik sabit bir ısıya sahiptir. Bu katta türbülans çok azdır. Bundan sonraki kat 15–30 mil yükseklik arasındadır ve bu katta ısı artarak 10° C (50° F) ye yükselir. Üçüncü kat ise 30–50 mil yükseklik arasındadır ve bu bölgede ısı —72° C (—100° F) a birdenbire düşer. Bu bölgede de türbülans fazladır. Yaklaşık olarak 50 mil yükseklikte stratopos, stratosferi daha üst bölgelerden ayırır.

c. *İyonosfer* 50 mil yükseklikten 400 mil yüksekliğe kadar uzanır. Bu bölgede atmosfer molekülleri ve güneşin ültraviyole ışınları arasındaki fotokimyasal reaksiyonlar sonucu ortaya çıkan bir kaç iyon tabakası bulunur. İyonosfer radyo yayınlarının elektro-manyetik dalgalarını yansıtması nedeniyle önemlidir. Bu bölgede ısı 2000° C (3600° F) ye yükselmektedir. Fakat hava molekülleri yoğunluğunun çok düşük oluşu nedeniyle bizim alıştığımız ısı kavramı ile bu ısı derecelerinin pek az anlamı vardır. Diğer bölgelerde olduğu gibi iyonopos ismi verilen bir sınır iyonosferi dış bölgelerden ayırır.

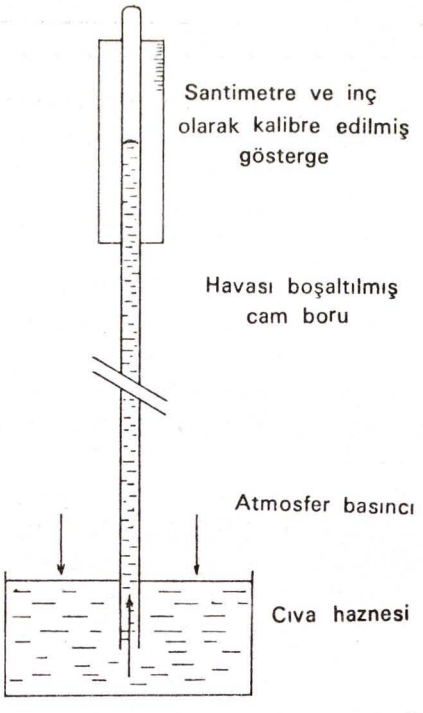
2. Atmosferin ikinci ana bölümü dış atmosferdir ve bu bölgeye aynı zamanda

eksosfer denir. Bu bölge 600 mil ile 1200 mil yükseklik arasında uzanmakta ve dış sınırında *serbest boşluk* ile karışmaktadır. Burada moleküler çarpışmalar gitgide daha seyrekleşir.

Dünyanın atmosfer gaz molekülleri üzerine uyguladığı yerçekimi bu moleküllerin dünya yüzeyinde daha yoğun oluşuna ve serbest boşluğa doğru gidildikçe yoğunluğun azalmasına yol açmaktadır. Bununla beraber, yoğunluğun azalmasına rağmen atmosferin yüzde olarak bileşimi daha önce de belirtildiği gibi 60 *mil* yüksekliğe kadar oldukça sabit kalır. Bu sınırın dışında gazların iyi bir şekilde karışmasını sağlayacak hava hareketlerinin azalması nedeniyle elemanlar molekül ağırlıklarına göre birbirinden ayrılmaktadır. Bu fenomene diffüzyon ayırımı denir ve bu nedenle havanın bileşimi değişir.

HAVA BASINCININ ÖLÇÜMÜ

Kardiyopulmoner fizyoloji ve kardiyopulmoner hastalıkların tedavisinde devamlı olarak gaz basınç kurallarına bağlı kalışımız sebebiyle öğrencinin gaz fiziği hakkında kesin bir açık bilgiye sahip olmasının hayati önemi vardır. Basınç belirli bir *yüzey alanına* uygulanan *kuvvet* olarak tanımlanır. Bizim alanı-



Şekil 1–3. Bir cıva barometresinin ana komponentleri cıva haznesi, bu hazneye açık ağzı ters olarak daldırılmış ve içinin havası boşaltılmış bir cam tüp ve cıva sütununun yüksekliğinin inç veya santimetre olarak okunmasını sağlayacak bir cetvelden oluşmuştur. Cıva haznesinin yüzeyi üzerine etki yapan atmosfer basıncı tüp içindeki cıva sütununun ağırlığı ile dengelenmiştir.

mızda bu kuvvet genellikle santimetrekareye gram (gm/cm^2) veya inç kareye libre (lb/in^2) (psi) olarak belirtilir. Gazların uyguladığı kuvvet, daha önce de belirtilmiş olduğu gibi, kinetik molekül bombardımanlarına bağlıdır ve hava gibi bir gaz karışımında bu kuvvet, karışımı meydana getiren bütün gazların moleküler aktivitelerinin toplamı olarak ortaya çıkar. Dünyanın yüzeyini örten ve yukarda bahsedilmiş olan atmosfer tabakalarını göz önünde tutacak olursak, atmosfer gazları molekül aktivitesinin dünya yüzeyi üzerine bir kuvvet uyguladığını kolaylıkla anlayabiliriz. Öyle ise, atmosfer katları dünya üzerinde herhangi bir cismin masa üzerinde durduğu gibi durmaktadır ve dünyaya bir basınç kuvveti uygulamaktadır. Hava tarafından dünya üzerine uygulanan bu kuvvetin ölçümünün meteorolojik olduğu kadar fizyolojik önemi vardır.

Hava basıncı indirekt olarak bir barometre ile ölçülür (*baros*, Yunanca «ağırlık»; *metron*, «ölçü»). Esas olarak, bir barometre 37 inç yüksekliğinde ve iç yarı çapı 0.25 inç olan, üst ucu kapalı, içinin havası boşaltıldıktan sonra açık ucu bir cıva haznesine batırılmış cam bir tüptür. Cıva haznesinin yüzeyine etki yapan atmosfer basıncı, cıvanın boş tüp içinde yükselmesine yol açar ve bu yükseliş atmosferin uyguladığı kuvvete bağlıdır. Cam tüp içindeki cıva sütununun yüksekliği inç veya santimetre olarak ölçülebilir (Şekil 1–3). Burada atmosfer basıncı bir cıva sütunu ile denge haline gelmektedir ve cıvanın yüzey alanına etki yapan ağırlık hesaplanabildiği takdirde bu ağırlık hava basıncına eşit olur.

Bir fizik kuralına göre bir sıvı sütununun meydana getirdiği *basınç* o sütunun yüksekliğinin sıvı yoğunluğu ile çarpımına eşittir. Öyle ise :

(1) Basınç (P) gm/cm^2 = Yükseklik cm x yoğunluk gm/cm^3

$$P = cm \times \frac{gm}{cm^3}$$

$$= gm/cm^2$$

veya

(2) Basınç (P) lb/in^2 = Yükseklik in x yoğunluk lb/in^3

$$P = in \times \frac{lb}{in^3}$$

$$= lb/in^2$$

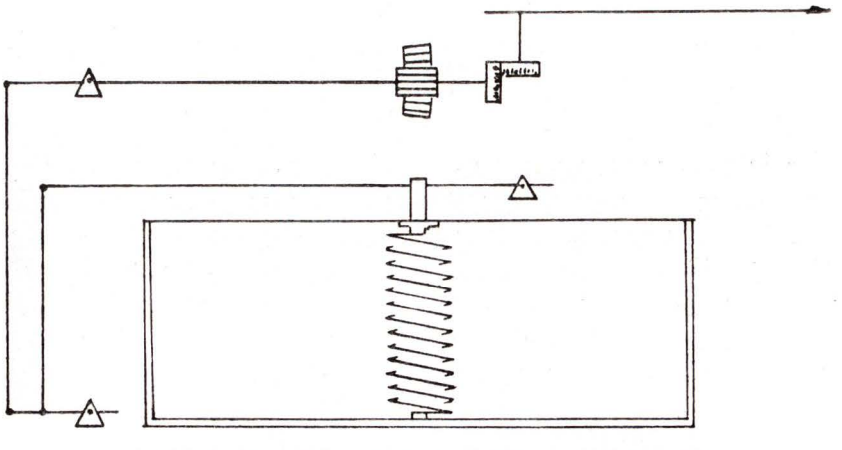
Büyük hava kitlelerinin hareket yeteneği ve hava akıntıları nedeniyle atmosfer basıncı dünya yüzeyinin değişik alanlarında farklı olmakta ve yapılan ölçümler devamlı değişiklikler göstermektedir. Bununla beraber, deniz seviyesinde ortalama atmosfer basıncı 76 cm (760 mm) veya 29.9 inç yüksekliğindeki bir cıva sütununu kaldırabilecek derecededir. Cıvanın yoğunluğu 13.6 gm/cm^3 (sudan 13.6 defa daha ağır) veya 0.491 lb/in^3 olduğuna göre, atmosfer basıncını (PB) yukarıdaki formüllerden kolaylıkla hesaplayabiliriz.

(1) P gm/cm^2 = 76 x 13.6 = 1034 gm/cm^2
(2) P lb/in^2 = 29.9 x 0.491 = 14.7 lb/in^2

Bu iki değer, yani 1034 gm/cm^2 ve 14.7 lb/in^2 bir standart teşkil ederler ve bu basınca 1 *atmosfer basıncı* (1 atm) denir. Bununla beraber, hava basıncının ölçümü için hakiki gm/cm^2 veya lb/in^2 değerlerini hesaplamaya lüzum yoktur. Sadece cıva sütunu yüksekliğinin ölçülmesi yeterlidir. Öyle ise basınç 77.2 cm (772 mm) veya 30.4 inç Hg olarak yazılabilir. Bunun anlamı atmosfer basıncının cıva sütununu 772 mm veya 30.4 inç yüksekliğe kaldırabilmesidir. Bu basıncın dinamik etkileri, birim yüzeye uygulanan gerçek kuvvet olan 1050 gm/cm^2 veya 14.9 lb/in^2 lik değerlerinin aynıdır.

Günlük basınçların ölçülmesinde cıva, yoğunluğunun fazlalığı nedeniyle kolayca okunabilecek bir yükseklik meydana getirişi dolayısile kullanılmaktadır. Su kullanılarak bir barometre yapmak da mümkün, fakat pratik değildir. Böyle bir barometre 1 atmosfer basınçta (76 cm Hg veya 29.9 in Hg) cıvadan 13.6 defa daha hafif oluşu sebebiyle 33.9 *ayak* (*foot*) lık bir yükseklik gösterecektir. Bununla beraber çok küçük basınçlar ölçüldüğü zaman *santimetre su,* santimetre veya milimetre cıvaya göre daha uygun olmaktadır. Örneğin 2 cm Hg (20 mm Hg) lık bir basınç 27.2 cm H_2O (2 x 13.6) ya eşittir ve bu nedenle santimetre suya göre kalibre edilmiş bir basınç aygıtı böyle durumlarda milimetre veya santimetre cıvaya göre kalibre edilmiş bir aygıttan daha kolay okunur. Fizyolojik çalışmalarda öğrenci hem milimetre hem santimetre su basınçlarına alışmış olmalıdır. Cıva veya su basınçlarının inç olarak ölçümü ender kullanılır.

Aneroid barometre ismi verilen bir aygıt hacminin küçüklüğü sebebiyle sık olarak kullanılmaktadır. Bu aygıt, içi boşaltıldıktan sonra boşaltma deliği kapatılmış ve üst yüzeyi atmosfer basınçlarına bağlı olarak hareket edebilen bir kutudur. Bu kutunun içinde içeriden dışarıya doğru yüzeyi iten bir yay vardır (Şekil 1–4). Kutu yüzeyinin hareketi bir gösterge ucuna büyütülerek yansıtılır ve bu uç cıva barometresi ile kalibre edilmiş bir cetvel üzerinde hareket eder. Bir cıva aygıtına göre daha az duyarlı olmasına rağmen aneroid aygıtlar ilmi olmayan günlük kullanılış için kolaylıklar sağlar.



Şekil 1–4. Aneroid barometre (tarif için metni okuyunuz).

Bu bölümü tamamlayabilmek için, basıncı *din* olarak tanımlayan daha çok meteoroloji ve fizikte kullanılan bir metoddan bahsetmemiz gerekir. 1 din, 1 gramlık bir kitleye uygulandığı zaman bu kitleye 1 cm/sn/sn veya 1 cm/sn^2 lik bir *hızlanma* veren *kuvvet* birimidir. Yerçekimi etkisi ile serbestçe düşen bir gramlık bir kitle gitgide hızlanır. Kitle düştüğü her bir saniyede 980.7 cm lik bir hız kazanır. Öyle ise, bu cismin hızlanması 980.7 cm/sn/sn veya 980.7 cm/sn^2 dir. Bu durum 1 gm.lık bir kuvvetin kendi üzerine (1 gm. lık kuvvet 1 gm. lık kitleyi etkilemektedir) etki yaparak 980.7 cm/sn^2 lik bir hızlanma sağlayışı olarak da düşünülebilir. Öyle ise 1 gm. lık bir kitlenin 1 cm/sn^2 hızlanması için 1/980.7 gm. lık bir kuvvet gereklidir. Bu nedenle 1 din, 1/980.7 gm. lık veya 1.02 x 10^{-3} gm. lık bir kuvvetin etkisine eşittir ve bu sayı pratik olarak 1 mg. kadardır. Bir din 1 *miligram ağırlığın* meydana getirdigi kuvvet olarak düşünülebilir.

Meteorologlar hava basınçlarını çok defa din olarak belirtir ve «barye», «bar» ve «milibar» (mb) gibi özel terimler kullanırlar. Bu terimleri anlayabilmek için aşağıdaki ilişkileri bilmek gereklidir:

1 atm = Hg sütununun yüksekliği x Hg nın yoğunluğu = 76x13.6 = 1034 gm/cm

veya

1 atm = 1034 gm/cm^2 = 1.02 x 10^{-3} (veya 1034x980.7) = 1.014x10^6 *din/cm*^{2}

Basıncın meteorolojik üniteleri aşağıda gösterildiği gibidir :

1 barye	=	1 din/cm^2
1 bar	=	10^6 din/cm^2 = 10^6 barye
1 milibar (mb)	=	10^3 din/cm^2 = 10^{-3} bar = 10^3 barye

Öyle ise, 1 standart atmosfer basıncı= 1034 gm/cm^2 = 1.014 x 10^6 din/cm^2 = 1.014 bar = 1014 milibar. Meteorolojide atmosfer basıncı sık olarak *milibar* olarak belirtilmektedir. Milibarlar gm/cm^2 ye yaklaşık olarak 1.02 ile çarpılarak çevrilebilir. Özetlenecek olursa 1 atmosferlik basınç aşağıdaki şekillerde belirtilebilir :

776 mm (76 cm) Hg
29.9 in (inç) Hg
33.9 ft (ayak) H_2O
1034 gm/cm^2
14.7 lb/inç^2
1.014 x 10^6 din/cm^2
1014 milibar

Alıştırma 1–2. Aşağıdaki basınçları onda bir derecesine kadar hesaplayınız:

(a) 752 mm Hg, gm/cm^2
(b) 31.4 inç Hg, lb/inç^2
(c) 766 mm Hg, lb/inç^2
(d) 28.4 inç Hg, gm/cm^2
(e) 30.7 inç Hg, ayak H_2O
(f) 1022 gm/cm^2, mm Hg
(g) 15.2 lb/inç^2, inç Hg
(h) 15 cm H_2O, mm Hg
(i) 1018 mb, mm Hg
(j) 766 mm Hg, mb

Kardiyopulmoner fizyolojide gazların etkileri incelenirken sıklıkla parsiyel basınç terimi kullanılmaktadır. *Dalton'un parsiyel basınç yasası* bir gaz karışımının total basıncının, bu karışımı meydana getiren gazların parsiyel basınçlarının toplamına eşit olduğunu ve herbir gazın parsiyel basıncının da o gaz tek başına bütün volümü kaplamış olsa idi meydana getirebileceği basınca eşit olduğunu belirtmektedir. Öyle ise, herbir gaz total basınca, karışımdaki yüzdesi kadar katkıda bulunmaktadır. Gaz karışımının % 25 ini meydana getiren bir gaz total basıncın %25 i kadar olan bir parsiyel basınca sahiptir. Basit bir şekilde belirtecek olursak, *kuru* hava iki esas gazdan meydana gelmiştir ki bunlar %21 0_2 ve % 79 N_2 dur. Normal atmosfer basıncı 760 mm Hg olduğuna göre bu gazların parsiyel basınçları şu şekilde belirtilebilir:

PB (kuru) = 760 mm Hg
PO_2 = 760 x 0.21 = 160 mm Hg
PN_2 = 760 x 0.79 = 600 mm Hg
760 mm Hg

HİPOBARİZM VE HİPERBARİZM

Hipobarizm ve *hiperbarizm*, deniz seviyesindeki normal basınç olan 760 mm Hg veya 1034 gm/cm^2 lik basınçların belirgin derecede altında veya üstünde bulunan basınçları tanımlayan terimlerdir. Bu basınçlar insanın uzaya çıkışı veya deniz dibine inişinde büyük önem kazanırlar. Bugün tıbbın araştırma alanlarından biri hastanın birkaç atmosferlik basınçlara maruz bırakıldığı hiperbarik tıptır.

Yüksekliğin artması ile atmosfer basıncının azalacağı aşikârdır. Atmosfer içinde herhangi bir yükseklikte, basınç yapacak hava dünya yüzeyine göre daha azdır. Bu durumun tersine olarak dünyanın derinliklerine doğru inildiğinde basınç meydana getirecek hava sütununun yüksekliği artacak ve bu nedenle her santimetre kare veya inç karelik yüzey üzerine düşen barometre basıncı artacaktır. Bu basınç artışı en belirgin bir şekilde denizlerin derinliklerine inildiğinde meydana gelir. Burada su içine dalmış olan insanı hava basıncından ziyade su basıncı çevrelemektedir ve denizlerin derinliklerinde uzunca bir süre kalınması gerektiğinde bu su basıncını karşılamaya yetecek bir hava basıncı sağlanmış olması gereklidir. Su ağır olduğundan ve sıkıştırılamadığından, su içinde hiperbarizm ortaya çıkışı, dünya yüzeyinden uzaklaştıkça atmosfer içinde meydana gelen hipobarizm'e göre daha çabuk olmaktadır. Deniz suyunda her 33 ayak derinlik 1 atmosferlik basınç meydana getirmektedir.

Biz, organizma hücrelerine sağlanabilen oksijen miktarı ile yakın bir şekilde ilgili olduğumuzdan ve dokulara sağlanan oksijen miktarı ile oksijen parsiyel basıncı arasındaki ilişkileri bilmemiz gerektiğinden, değişen atmosfer basınçlarının oksijen parsiyel basıncı üzerindeki etkilerini inceleyeceğiz. Kuru havadaki oksijen konsantrasyonu %20.95 olduğundan (bu konsantrasyon $F0_2$ veya 0_2 nin fraksiyonel konsantrasyonu olarak tanımlanmaktadır) barometre basıncının (PB) 760 mm Hg olduğu bir ortamda $P0_2$ = 760 x 0.2095 = 159 mm Hg dır. Dünya yüzeyinden 8000 m yükseklikte $F0_2$ yine 0.2095 olmasına rağmen

PB 282 mm Hg ve bu nedenle PO_2 59 mm Hg dır. Burada üzerinde önemle durmamız gereken bir nokta deniz seviyesi ve 8000 m yükseklikte F_{O_2} nin aynı olmasına rağmen, yüksek irtifada oksijenin kinetik aktivitesinin yeryüzünde içinde %7.8 oksijen bulunan bir gaz kadar bulunuşudur. Bu durumun aksine olarak, deniz altında 20 m. derinlikte 3 atmosfer veya 2280 mm Hg lık bir basınç mevcuttur. Bir dalgıç tarafından bu derinlikte solunmakta olan hava aynı basıncın etkisi altında kalacak ve PO_2 2280 in %20.95 i veya 477 mm Hg olacaktır.

Ek 3 kuru havanın yüzbin metre yüksekliğe kadar ve deniz dibinde 100 metre derinliğe kadar olan basınçlardaki özelliklerini göstermektedir. Deniz seviyesindeki değerler 0 da gösterilmiştir ve yükseklik ve derinliklere ait değerler 0 ın üst ve altında gösterilmektedir. Hava yoğunluk değerleri deniz seviyesinde 15° C de (gm/litre) olarak ifade edilmektedir ve bu yükseklik ve ısıda yoğunluk 1.250 gm/litre dir. Gaz yoğunluğu ve ısı arasındaki ilişkiler daha sonra ayrıntılı olarak ele alınacaktır. *Atm* sütununda değişik yükseklik ve derinliklerdeki basınç 1 atm in misilleri ve bölümleri olarak gösterilmektedir. % O_2 *Ekiv* sütununda PO_2 sütununda gösterilmiş olan oksijen parsiyel basınçlarını, deniz seviyesinde meydana getirebilecek oksijen konsantrasyon yüzdeleri verilmektedir. Öğrencinin bu tabloyu ezberlemesi beklenemez. Fakat tablonun incelenmesi, organizmanın dünya yüzeyinden ayrılması halinde meydana gelecek çok geniş ortam koşul değişikliklerinin daha iyi anlaşılmasına yol açacaktır. Bu tabloda belirtilmiş olan bazı kurallar daha sonra anlatılacağı üzere çok önemli klinik anlam taşırlar.

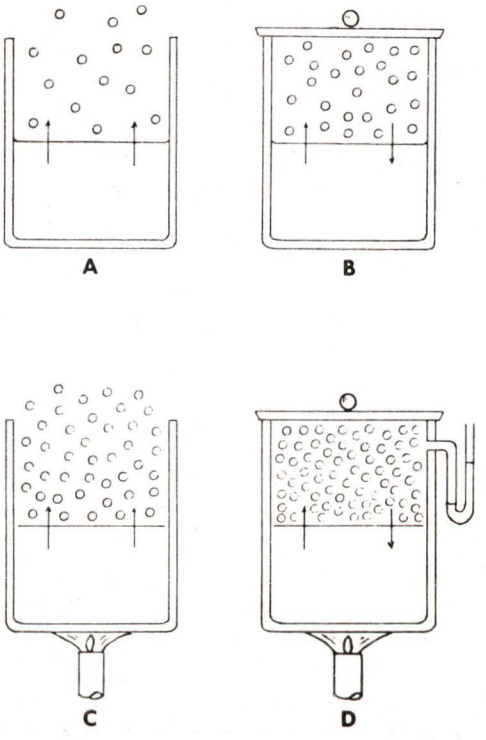
Alıştırma 1–3. F_{O_2} 0.2095 ise aşağıdakileri hesaplayınız :

(a) PB 752 mm Hg ise kuru havanın PO_2 si
(b) 1068 mb da kuru havanın PO_2 sini mm Hg olarak
(c) PO_2 140 mm Hg ise PB yi mm Hg olarak
(d) Deniz altında 15 m derinlikte kuru havanın PO_2 si
(e) O_2 ekivalanının % 100 olduğu deniz derinliği

NEMLİLİK

Şimdiye kadar olan bölümde sadece kuru gazlardan bahsedildi. Bundan sonra suyun gaz fiziğindeki önemli rolü de ele alınacaktır. Atmosferde, buhar halinde ve gözle görülmez bir şekilde bulunan, bir gaz özellikleri gösteren ve«moleküler su» ismi verilerek gözle görülebilen sis şeklindeki «tanecikli su» dan ayırdedilmek istenen bir nemlilik bulunur. Bu durumdaki su tanecikleri diğer gazlar gibi bir kinetik aktiviteye ve bir parsiyel basınca sahiptir. Bu parsiyel basınca *su buharı basıncı* denir. Havadaki su buharı miktarı atmosfer şartlarına göre değişmektedir. Bununla beraber bir su yüzeyinin hava ile temas ettiği her yerde bir miktar su devamlı olarak havaya geçer.

Su atmosfere buharlaşarak geçmektedir. Bir su kitlesinde bir gazda olduğu gibi devamlı moleküler aktivite vardır. Yüzeye yakın bazı moleküllerin enerjisi bunların, temas ettikleri hava karışımında yer olduğu müddetçe, havaya geçmelerine yol açar. Böylelikle su yüzeyinde devamlı bir hava akımı bulunduğu takdirde, su molekülleri bu havanın içine sürekli olarak geçecek ve *buharlaşma* su miktarını progressif bir şekilde azaltacaktır. (Şekil 1–5, A). Diğer bir fizik kura-



Şekil 1–5. Suyun buharlaşmasını etkileyen faktörler yukarıdaki 4 şekilde gösterilmektedir. **A** şeklinde yüzeydeki moleküllerin kinetik aktivitesi bunların hava içine geçmelerine yol açmakta ve buharlaşma kabın içindeki su miktarını gitgide azaltmaktadır. **B** şeklinde görüldüğü gibi kap örtüldüğü zaman buharlaşma durmamakta fakat bir denge hali ortaya çıkmaktadır. Bu denge hali kabın üstünde kapalı bir halde bulunan hava doymuş hale gelince gerçekleşmektedir. Bu durumda sudan havaya geçen ve havadan suya dönen moleküllerin sayısı birbirine eşittir. **C** şeklinde gösterildiği gibi üstü açık bir kap ısıtıldığı zaman molekül aktivitesi artacak ve bu nedenle buharlaşma hızı da yükselecektir. Bir kap **D** şeklinde gösterildiği gibi kapatıldıktan sonra ısıtılırsa daha fazla miktarda su molekülü kapalı bir halde bulunan havaya geçecek ve kabın içindeki babasınç manometrede görüldüğü gibi yükselecektir.

lına göre sıvı halinden gaz haline geçebilmek için ısı gereklidir. Bu ısı su yüzeyinin hemen civarında bulunan havadan alınır ve bu nedenle hava soğumuş olur. Büyük su kitlelerinin yazın meydana getirdiği serinletici etki bu mekanizmaya dayanmaktadır. Bir su kitlesinin üzeri örtülecek olursa bu örtünün altında kalan hava su molekülleri ile doymuş hale gelir. Bu durumdaki bir havaya *su buharı ile doymuş* ismi verilir. Bu durumda da buharlaşma durmamakta ancak bir denge hali ortaya çıkmış bulunmaktadır. Böyle bir durumda su kütlesinden kaçan her molekül üzerindeki doymuş havadan suya geçen bir molekül ile karşılanmaktadır (Şekil 1–5, B).

Buharlaşmaya etki yapan iki faktör ısı ve basınçtır. Buharlaşma ısı ile direkt olarak orantılıdır ve bu ilişkiye iki farklı yönden bakmak mümkündür. Durum bir yönden bakılınca şöyle görülebilir. Hava ne kadar sıcaksa o kadar fazla su buharı taşıyabilir. Diğer bir deyimle, havanın su buharı *kapasitesi* ısı ile artmakta-

dır. Böylelikle bir su yüzeyinden sıcak hava geçecek olursa belirli bir süre içinde su yüzeyinden kaçacak olan moleküllerin miktarı artacak ve buharlaşma hızlanacaktır. İkinci bir yönden durum şu şekilde görülebilir. Bir su kitlesi ısıtılacak olursa su moleküllerinin kinetik aktivitesi artacak ve belirli bir süre içinde daha fazla molekül, havaya geçecektir (Şekil 1–5, C). Böyle bir durumda ısıtılmış suyun üzerine bir kapak kapatılacak olursa su molekülleri artmış kinetik enerjileri nedeniyle kapalı yerdeki hava içine daha yüksek miktarlarda geçerek artmış bir basınç altında havanın satürasyonunu yükseltecektir (Şekil 1–5, D). Öyle ise havanın veya herhangi bir gazın içinde bulunan su miktarı ve doyma derecesi ısı ile bağlılık göstermektedir. Basıncın buharlaşma üzerine olan etkisi su yüzeyine olan tesiri yoluyla ortaya çıkmaktadır ve ters yöndedir. Buharlaşmayı hava moleküllerinin karşı gelişine rağmen su moleküllerinin hava içine geçmeye çalışmaları şeklinde düşünebiliriz. Hava basıncı artıp eksildikçe buharlaşma da yavaşlar veya hızlanır.

Hava veya herhangi bir gaz içindeki su miktarı üç şekilde ölçülebilir.

Absolü nemlilik. Belirli bir miktar hava içindeki suyun gerçek miktarının metreküpte gram olarak (veya ayak (foot) veya yarda küpte libre olarak) ağırlığıdır. Su belirli miktardaki havadan absorbe edici maddeler gibi fiziksel metodlarla ayrılarak tartılabilir veya Amerika Birleşik Devletleri Meteoroloji Bürosunun kullandığı tekniklerle hesaplanabilir[4].

Rölatif nemlilik. Bir hava volümünde mevcut bulunan su *miktarını* (absolü nemlilik) havanın belirli bir ısıda doymuş halde iken taşıyabileceği su miktarı veya *kapasitesi* ile kıyaslamak sık kullanılan bir metoddur. *Miktar/kapasite* oranı *rölatif nemliliktir* (Relative humidity, RH) ve yüzde olarak ifade edilir. Eğer havada belirli bir ısıda mevcut bulunabilecek kapasitenin yarısı kadar su varsa RH %50 dir. Oda ısısında havanın su buharı kapasitesi 18 gm/m^3 dür. Havada bulunan su miktarı 12 gm/m^3 ise hava %67 doymuştur ve RH % 67 dir. *Higrometre* ismi verilen aygıtlar RH değerini direkt olarak gösterir ve böylelikle hava örneklerinin suyunun alınıp ölçülmesi zorunluluğu ortadan kalkmış olur.

Su buharı basıncı. Bir karışımdaki diğer gazların aksine, su buharının parsiyel basıncı fraksiyonel konsantrasyonuna değil yalnızca ısı ve rölatif nemliliğe bağlıdır. Doymuş havadaki su buharı basıncının gerçek ölçümleri çok değişik ısılarda yapılmıştır ve bu değerler kitaplarda mevcuttur. Satürasyon noktasından daha aşağıda bulunan bir gazdaki su buharı basıncı ise, belirli ısıdaki satürasyon basıncının, belirtilmesi gereken rölatif nemlilik ile çarpılması yoluyla elde edilir. Öyle ise, belirli bir ısıda rölatif nemliliği %50 olan bir gazın su buharı basıncı, satüre durumun yarısı kadardır. Her nemlilik ve ısı derecesi için su buharı basıncı absolü bir değerdir ve karışımdaki diğer gazların konsantrasyonları bu değeri etkilemez. Bu sebeple diğer gazların parsiyel basınçlarını hesaplamak için bu gazların fraksiyonel konsantrasyonları x (Total atmosfer basıncı – su buharı basıncı) formülünden istifade edilir. Buradaki su buharı basıncı önceden hesaplanmış bulunmalıdır. Akciğer fizyolojisinde genellikle gazlar hiç su buharı bulunmamışcasına kuru veya satüre olarak ele alınır. 4 numaralı ek, fizyolojik sınırlar içinde doymuş gazların su buharı basınçlarını vermektedir. Sağ taraftaki sütun, belirli

bir ısıda atmosferik basıncın sadece su buharı basıncı tarafından meydana getirilen bölümünü vermektedir. Bu nedenle 25° C ısıda su buharı ile doymuş bir gazda, diğer gaz basınçları ne olursa olsun, total PB nin 23.8 mm Hg sı su moleküllerinin etkisine aittir. Bundan sonraki bölümde bu prensip geniş bir şekilde kullanılacaktır.

Havanın *çiğ noktası*, içindeki su buharı ile doymuş hale geldiği ısıdır. Havanın içindeki su miktarının belirli bir ısıda % 90 lık bir rölatif nemlilik meydana getirecek kadar olduğunu farzedelim. Bu havanın ısısı düşürülecek, içindeki su miktarı ise sabit bırakılacak olursa havanın su *kapasitesi* alçalacaktır. Isı düşüşü belirli bir noktaya geldiğinde havanın içindeki su miktarı tam satürasyon sağlayacak ve RH %100 olacaktır. Bu noktada havada daha fazla tutulamayan su buharı gözle görülebilen küçük damlacıklar halinde, örneğin ot ve yapraklar üzerinde, yoğunlaşmaya ve toplanmaya başlayacaktır. Bu ısı derecesi çiğ noktasıdır. Bu fenomeni sıcak ve rutubetli bir havada buzlu soğuk içkilerin konduğu bardakların etrafında görmekteyiz. Bardağın ısısı düşük olduğundan etrafındaki hava gitgide soğur ve çiğ noktasına erişilerek bardağın yüzeyinde su yoğunlaşmaya başlar.

Dünya yüzeyine yakın bir hava kitlesi çiğ noktasına ulaştığı zaman içindeki suyun fazlası sıklıkla çok ince fakat gözle görülebilir su damlacıkları haline geçer ve bu damlacıklar hafiflikleri nedeni ile havada sis halinde asılıp kalırlar. Daha yükseklerdeki büyük hava kitlelerinin ısısı soğuk hava akıntıları ile düşürüldüğü zaman fazla su genellikle yağmur veya kar halinde aşağı düşmektedir. Şehirlerde ve endüstri bölgelerinde havanın kirlenmesi sonucunda duman ve sis karışmakta ve böylelikle sağlık yönünden önemli bir durum ortaya çıkmaktadır. Bu sis yerden yukarı doğru çıkıldıkça soğuma göstermemekte ve 100–1000 metreler arasında sıcak hava tabakalarının meydana gelişi sebebiyle yer yüzeyinde kalmaktadır. Bu gibi durumlarda hava çok sakindir ve içinde bulunan kirliliği uzaklara götürecek akıntılara sahip değildir.

Nemlilik ve basınç özelliklerini fizyolojik hesaplarda kullanırken birlik sağlanması amacıyla meydana getirilmiş olan bazı kısaltmaları okuyucu öğrenmiş olmalıdır ve bu nedenle aşağıdaki tanımlamaları bilmelidir:

1. Standard ısı ve basınç (STP) nin anlamı 0° C ve 760 mm Hg dır.
2. Vücut ısısı (BT) nın anlamı 37° C dir.
3. Ambient ısı veya basınç (A) o anda ortamda bulunan ısı veya basınçtır (Standardın aksine).
4. Doymuş satüre gaz (S) belirli bir ısıda rölatif nemliliği %100 olan bir gaz volümü anlamınadır.
5. Kuru gaz (D) içinde *hiç* buhar bulunmayan bir gazdır.

Bu kısaltmalar genellikle aşağıdaki şekilde birleştirilerek kullanılmaktadır.

1. STPD nin anlamı bir gaz volümünün kuru ve ısısının 0° C ve PB nin 760 mm Hg oluşudur.
2. BTPS nin anlamı bir gaz volümünün su buharı ile doymuş halde ve 37° C de bulunuşu ve PB nin ambient oluşudur.

3. ATPS nin anlamı bir gazın su buharı ile doymuş halde bulunuşu, ısının ve basıncın ambient (oda ısısı) halde bulunuşudur.

Fizyolojik amaçlarla gaz değerlerini bildirdiğimiz zaman aşağıdaki genel koşulları izlemekteyiz:

1. Akciğer içindeki gaz volümleri BTPS olarak belirtilir.
2. Kan örneklerinde yapılan ölçümler gibi vücut içinde kimyasal reaksiyonlara giren gazlar STPD olarak belirtilir.
3. Fizyolojik işlemlerde gaz volümleri satüre olarak ifade edilecek ise bu volümler önce kuru hale geçirilir, ondan sonra yeniden satüre değerleri hesaplanır. Bundan sonraki sayfalarda bu işlemler öğrenilecektir.

GAZ YASALARI

Gazların çeşitli koşullardaki davranışlarını yöneten doğal yasalar, solunumsal tedavi öğrenimi esnasındaki ihtiyaçlarımızın çok ötesinde birçok kural ve varsayımları kapsayan derin konulardır. Bu bölümde, gaz kitle ve volümlerine ısı ve basınç gibi birbirine bağlı olmayan değişkenlerin meydana getireceği etkileri açıklayan *gaz yasalarının* üzerinde duracağız. Bu ilişkilere, temellerini teorik prensiplerden almaları ve sınırlı koşullarda geçerli olmaları nedenleriyle gazların *ideal davranışları* ismi de verilmektedir. Bununla beraber, bu sınırlılık fizyolojik alan içine düştüğünden bizim için büyük bir sakınca meydana getirmemektedir. Gazların *gerçek davranışı* bunların gaz yasaları ölçüleri içinde, beklenenden farklı davranışlarına verilen isimdir ve bu durumlar fizyolojik sınırların dışında kalmaktadır. Burada önce ideal gaz yasalarının prensip ve kullanılışlarını anlatacak, daha sonra bu gazların aşırı ısı ve basınçlar altında kaldıkları zaman ortaya çıkan bazı gerçek özelliklerini gözden geçireceğiz.

İdeal gaz yasaları kimya, fizik ve akciğer fizyolojisinde geniş bir şekilde kullanılır ve bunların sonuncusunda çoğunlukla ısı ve basınç değişikliklerinin meydana getirdiği volüm değişikliği ile ilgilenilir. Nemliliğin rolü basınç üzerine olan etkisi aracılığı ile ortaya çıkmaktadır. Klinik akciğer fizyolojisi, akciğer volümlerinin çeşitli segmentleri ve bu volümlerin ortam koşulları veya patolojik değişiklikler karşısında uğradığı farklılıkla çok yakından ilgilidir. Bu nedenle bir teknisyen ister laboratuvar ister klinik tıp alanında çalışsın gaz yasalarının temellerini bilmelidir. Bundan sonra göreceğimiz tarifler ve uygulamalarda «ısı» *herzaman absolü ısı* anlamındadır (daha önce de belirtildiği gibi T veya K).

İdeal gaz yasalarını klasik şekilde anlatmadan ve bu yasaları tanımlayan isimleri vermeden önce, ortaya çıkan bazı ilişkileri gözden geçirelim. Molekül yapısı ve kimyasal aktivite gibi bazı ayrıntıları bir tarafa bırakarak herhangi bir gaz örneğinin, ısı (T), basınç (B), volüm (V) ve kitle (n, molekül sayısının ifadesi olarak ve genellikle ağırlık veya yoğunluk halinde) gibi dört özellikle belirtilebileceğini kabul edelim. Burada bilmemiz gereken şudur: Eğer bu faktörlerden ikisi sabit kalır üçüncüsü değişirse dördüncüsü ne olur? Burada konudan kısa bir süre için ayrılarak aritmetik bir kavram olan ve k harfi ile gösterilen *orantılılık katsıyısından* bahsedeceğiz.

AB=k eşitliği bize herhangi belirli bir durumda A faktörünün mümkün olabilen bütün sayı değerleri ile B faktörünün mümkün olabilen bütün sayı değerleri çarpıldığı zaman aynı k sayısının elde edileceğini gösterir. Öyle ise k=12 ve A = 4 ise, B=3 olmalı ve 4 x 3 = 12 sonucu elde edilmelidir. A faktörü 6 ya yükseldiği zaman, B faktörü 2 ye inmelidir. Burada bu faktörler *değişkenler* olarak isimlenir ve birbiri ile *ters orantılıdır*. Böylelikle çarpımları her zaman aynı olacak ve faktörlerden biri değiştiği zaman diğeri *aksi* yönde bir değişikliğe uğrayacaktır. Aynı şekilde ABCD = k de olduğu gibi birkaç faktör birden mevcutsa ve bunlardan ikisi sabit kalmakta ise, geri kalan ikisi birbiri ile ters orantı içinde bulunacaktır. Öyle ise, 2 x 4 x 6 x 8 = k, 4 x 4 x 6 x 4 = k şeklinde değişebilir. Buradan çıkarılabilecek genel kural çarpımları sabit olan iki değişken bulunduğu zaman bunların birbiri ile ters olarak ilişkili olması gerektiğidir. Bu durumun aksine 2 değişken birbirine bölündüğü zaman bir konstant ortaya çıkmakta ise A/B = k de olduğu gibi bu değişkenlerin aynı yönde artması veya eksilmesi gerekmekte ve değişkenler birbiri ile *doğru orantılı* olmaktadır.

Ters ve doğru orantılı değişkenlerin birbirine olan bağlılığını göstermek üzere çeşitli kombinasyonlar yapılabilir. AB/CD = k nin anlamı A ile B nin ve C ile D nin ters orantılı oluşudur. Fakat A ve B, C ve D ile doğru orantılıdır. Okuyucu değişkenlere sayı değerleri verdiği zaman aradaki ilişkileri kolaylıkla anlayabilir. Burada dikkat edilmesi gereken çarpım veya bölüm sonucunun her zaman ilk değerde kalmasıdır.

Gazların dört özelliği, kitle de dahil olmak üzere, birer değişkendir. Bunlar arasındaki ilişkiler belirli bir gaz örneği için ve spesifik bazal şartlarda şu şekilde belirtilebilir:

$$PV/Tn = k$$

Burada adeta gazın dört değişik parametreden meydana gelmiş olduğu düşünülebilir ve gaz örneğinin total miktarı (k) değişmediğine göre bu parametreler aralarında değişiklik gösterebilirler. Yukarıdaki paragrafta verilen örnekte olduğu gibi gaz özellikleri arasındaki ilişkiler aşikârdır. Basınç ile volüm ve ısı ile kitle ters olarak değişiklik göstermektedir. Basınç ve volümün herbiri ısı ve kitle ile doğru yönde değişmektedir. Şimdi gaz yasaları denilen üç ilişkiyi gözden geçirelim. Burada değişmeyen özellikler çıkartıldıktan sonra geriye kalan özelliklerin yukarıda belirtildiği şekilde ilişki gösterdiklerini göreceğiz.

Boyle yasası. Isı (T) ve kitle (n) değişiklik göstermiyorsa volüm (V) basınç ile *ters yönde* değişir. Bunun anlamı sabit ısıda kitle sabit kaldığı takdirde belirli bir gaza basınç *uygulandığı* zaman volüm azalır. Tabiidir ki gaz volümünün bu küçülüşünün bir sınırı vardır ve basıncın gitgide artışı ile gaz ortadan kaybolmayacaktır. Basınç arttıkça bu basınca uyan volüm azalışı gitgide daha azalır ve en sonunda basınç ve volüm arasında bu karşılıklı ilişkinin artık mevcut olmadığı bir noktaya erişilir.

Gerçekte, basınç arttıkça herbir birim basınç artışı için meydana gelen volüm küçülmesi de azalmaktadır. Böylelikle öyle bir noktaya gelinir ki basınç ve volüm arasındaki ters ilişki daha fazla devam etmez ve son bulur. Bu noktada gazın

ideal davranışı ortadan kalkmakta ve daha sonra gerçek davranış olarak tarif edeceğimiz gibi gazın özelliklerinde fiziksel değişiklikler meydana gelmektedir. Basınç ve volüm arasındaki ters ilişki PV = k olarak belirtilir. Isı, sabit kaldığı için ilişkiyi etkilememekte ve bu nedenle orantıdan çıkarılabilmektedir.

Charles yasası. Bir gazın basınç (P) ve kitlesi (n) sabit kalırsa, volüm (V) absolü ısı (T) değişiklikleri ile aynı yönde değişiklik gösterir. Bunun anlamı bir gaz kitlesi sabit bir basınç altında tutulursa absolü ısı azaldığı veya arttığı takdirde hacminde aynı şekilde artma ve azalma göstermesidir. Boyle yasasında olduğu gibi bir gaz kitlesi ortadan yok oluncaya kadar soğutulamaz ve belirli bir noktada gazın ideal davranışı ortadan kalkarak diğer bazı faktörler rol oynamaya başlar. Isı ve volüm arasındaki bu direkt ilişki V/T = k formülü ile gösterilebilir ve katsayı sabit kaldığına göre bu değerlerden biri değiştiği zaman öbürü de aynı yönde ve diğeri ile orantılı bir değişiklik göstermelidir.

Gay–Lussac yasası. Volüm (V) ve kitle (n) sabit kaldığı takdirde bir gazın basıncı (P) absolü ısı (T) ile doğru olarak aynı yönde değişiklik gösterir. Bunun anlamı gaz volümünün değişmediği hallerde gazın absolü ısısı arttığı veya azaldığı takdirde bu artışa paralel olarak basıncın da çoğalıp azalmasıdır. Şekil 1–1 deki doğrusal ilişki 0° K de bir gazın hiçbir basınç yapmayacağını ve absolü ısıdaki değişikliklerle basınç değişikliklerinin orantılı olacağını teorik olarak göstermektedir. Bu durum P/T = k formülü ile gösterilebilir ve aradaki ilişki diğerlerinde olduğu gibi *ideal* alan içindedir.

Bundan sonraki bölümde gösterileceği gibi gaz yasaları pratik kullanılış alanına sokulduğunda bizi ilgilendiren sadece volüm, basınç ve ısı değişiklikleri olacaktır. Çünkü gaz örneğinin kitlesi yani içindeki molekül adedi değişmemektedir. Bu nedenle (n) bir değişken değildir ve göz önüne alınmayabilir. Böylelikle üç gaz yasası tek bir formül halinde basit bir şekilde birleştirilebilir:

$$PV/T = k$$

Öğrenci bu orantıyı hatırında tuttuğu takdirde yasaların isimlerini unutsa bile bir değişken sabit kaldığı takdirde diğer ikisinin arasındaki ilişkinin ne olacağını kolaylıkla anlayabilecektir.

KOMBİNE GAZ YASALARI

Bir gaz P,V, T ve n değişikliklerine tek tek veya kombine bir şekilde uğradığı zaman PV/Tn orantısının çarpım ve bölüm sonucu sabit kalır. Gerçekte gazın esas *maddesi* artma veya azalma göstermemekte buna karşın yukarıda sayılmış olan değişkenler arasında yeni bir düzen ortaya çıkmaktadır. Bu durum aşağıdaki şekilde belirtilebilir :

$$\frac{P_1V_1}{T_1n_1} = \frac{P_2V_2}{T_2n_2}$$

Burada sembollerin altındaki 1 sayısı *ilk*, 2 sayısı ise değişiklikten *sonraki* durumu göstermektedir. Öyle ise, gazda bir değişiklik meydana geldiği takdirde bu orantının çarpım ve bölümlerinin sonucu aynı kalmalıdır.

Akciğer fizyolojisinde, basınç veya ısı değişikliklerine uğradığı takdirde bir gazın volümünde ne kadar değişiklik meydana geldiğini bilmek isteriz. Yukarıda belirtildiği gibi gazın total kitlesi değişmeyeceğinden orantılardan n çıkarılabilir ve orantı şu şekli alır.

$$\frac{P_1V_1}{T_1} = \frac{P_2V_2}{T_2}$$

Bu altı faktörden beşinin bilinmesi ile altıncı faktör kolaylıkla hesaplanabilir. Gazın ilk volümünü (V_1), ilk basıncını (P_1) ve ilk ısısını (T_1) ve aynı zamanda sonraki basıncını (P_2) ve sonraki ısısını (T_2) bilmekte isek bilinmeyen faktör olan yeni volümü (V_2) hesaplamak üzere formülü şu şekilde değiştirebiliriz:

$$V_2 = \frac{V_1 \times P_1 \times T_2}{P_2 \times T_1}$$

Bilinen değerleri yukarıdaki formülde yerlerine koyar ve gerekli işlemleri yaparsak sonucu kolaylıkla ortaya çıkarabiliriz. Bu işleme bir gaz volümünün basınç ve ısı değişikliklerine göre *düzeltilmesi* denir.

Gaz volüm hesaplamalarının esasını teşkil eden bu *kombine gaz yasaları* çok iyi bir şekilde öğrenilmeli ve orantının anlamı kesinlikle kavranmalıdır. Orantıyı inceleyecek olursak, yeni veya düzeltilmiş gaz volümünün (V_2), ilk volümün (V_1) P ve T değişikliklerine göre ortaya çıkmış bir türevi olduğunu görürüz. Gerçekten, orantı aşağıda yazıldığı şekillerde, Boyle yasasını:

$$V_1 \times \frac{P_1}{P_2}$$

ve Charles yasasını :

$$V_1 \times \frac{T_2}{T_1}$$

yani, volüm değişiklikleri ile ilgili her iki yasayı birden içine almaktadır. Boyle yasasına göre bir gazın basıncı arttığında volümü azalır. Bu gibi bir durumda yukarıdaki orantıda P_2 P_1 den daha büyük olacak ve V_1 de 1 den daha *küçük* bir sayı ile çarpılacağından V_2 azalacaktır. Bu durumun tersi de doğrudur ve öğrenci aynı şekilde örneklerin Charles yasası için de geçerli olduğunu görecektir.

Alıştırma 1–4. Aşağıdaki bilinmeyen değişkenleri meydana çıkarmak üzere kombine gaz yasa formüllerini kurunuz :

(a) P_2, (b) T_1, (c) V_1, (d) T_2

KURU GAZ VOLÜMLERİNİN DÜZELTİLMESİ

Öğrenciler için bütün gaz volümü hesaplamalarında unutkanlık veya atlama nedeniyle ortaya çıkacak hataları önlemek amacıyla aşağıdaki yol önerilir. Ancak belirli tecrübe kazanıldıktan sonra her bir işlem için mümkün olan kısaltmalar yapılabilir.

Problem 1. 37° C ve 760 mm Hg barometre basıncında (PB) 100 ml olan kuru bir gazın volümü 60° C de ne olacaktır?

Çözüm:

$V_1 = 100$ $\quad$ $V_2 = ?$
$P_1 = 760$ $\quad$ $P_2 = 760$
$t_1 = 37$ $\quad$ $t_2 = 60$
$T_1 = 37 + 273 = 310$ $\quad$ $T_2 = 60 + 273 = 333$

$$V_2 = \frac{V_1P_1T_2}{P_2T_1} = \frac{100x760x333}{760x310} = 107.4 \text{ ml}$$

(*Not:* $P_1 = P_2$ olduğuna göre bunlar orantıdan çıkarılabilir fakat işlemlere yeni başlamış bir öğrenci için bütün verilerin işleme alınması daha doğru olacaktır.)

Problem 2. 37° C ve 760 mm Hg barometre basıncında 100 ml olan kuru bir gazın volümü 800 mm Hg da ne olacaktır?

Çözüm:

$V_1 = 100$ $\quad$ $V_2 = ?$
$P_1 = 760$ $\quad$ $P_2 = 800$
$t_1 = 37$ $\quad$ $t_2 = 37$
$T_1 = 37 + 273 = 310$ $\quad$ $T_2 = 37 + 373 = 310$

$$V_2 = \frac{V_1P_1T_2}{P_2\,T_1} = \frac{100x760x310}{800x310} = 95 \text{ ml}$$

Problem 3. 37° C ve 760 mm Hg da 100 ml olan kuru bir gazın volümü 60° C ve 800 mm Hg da ne olacaktır?

Çözüm:

$V_1 = 100$ $\quad$ $V_2 = ?$
$P_1 = 760$ $\quad$ $P_2 = 800$
$t_1 = 37$ $\quad$ $t_2 = 60$
$T_1 = 310$ $\quad$ $T_2 = 333$

$$V_2 = \frac{V_1P_1T_2}{P_2\,T_1} = \frac{100x760x333}{800x310} = 102 \text{ ml}$$

Alıştırma 1–5. Aşağıda verilen kuru gaz volümlerini belirtildiği şekilde çeviriniz (3 basamağa kadar) :

(a) 25° C ve 752 mm Hg da 150 ml olan bir gazı 0 °C ye çeviriniz.
(b) 18° C ve 762 mm Hg da 2.5 litre olan bir gazın volümü 748 mm Hg da ne olacaktır?
(c) 20° C ve 770 mm Hg da 325 ml olan bir gazın volümü 37° C ve 760 mm Hg da ne olacaktır?
(d) 15° C ve 730 mm Hg da 22.4 litre olan bir gazın volümü 5° C ve 755 mm Hg da ne olacaktır?
(e) 28° C ve 784 mm Hg da 95 ml olan bir gazın volümü 20° C ve 768 mm Hg da ne olacaktır?

İÇİNDE SU BUHARI BULUNAN GAZLARDA VOLÜM DÜZELTİLMESİ

Fizyolojik gaz volümü hesaplamaları çok defa gazların doymuş durumdan kuru duruma veya kuru durumdan doymuş duruma geçirilmelerini gerektirir. Burada öğrencinin aklından çıkarmaması gereken husus, su buharının bir volüme

sahip olduğu ve bir gaz karışımına ilave edildiği zaman volümü arttırıp, bir gaz karışımından çıkarıldığı zaman volümü azaltacağıdır. Öyle ise, aşağıdaki alıştırmalarda su buharı ile doymuş durumdan kuru duruma geçirilmek üzere hesap yapıldığında kuru durum volümü, basınç ve ısı koşulları volüm azalmasına karşı gelecek şekilde değişmediği takdirde, daha ufak olacaktır. Bu durumun tersine, kuru durumdan doymuş duruma geçiş hesaplarında volüm büyüyecektir.

Sabit ısıdaki bir gaz, ortamdaki basınç değişikliklerine uygun olarak volümünün değişmesine engel olmayan bir kap içinde bulunmakta ise, bu gaz kendi meydana getirdiği basıncın ortamdaki ambient basınçla denge haline geldiği statik bir volüme erişir. Kuru bir gaza ilave edilen su buharının iki etkisi vardır. Bunlardan birincisi, ilave edilen moleküllerin volümü arttırması ve total moleküler kinetik aktivitenin ambient koşullara göre yeniden denge halini bulmasıdır. İkincisi ise, su buharının sadece ısı ve rölatif nemliliğe bağlı bir basınç meydana getirmesi ve karıştığı gazlarla ilişkili olmaması nedeniyle diğer gazların parsiyel basınçlarının azalmasıdır.

Nemliliğin gaz volümü hesaplamaları üzerine olan etkisi su buharının miktarı veya fraksiyonel konsantrasyonu ile değil, belirli ısı ve doyma derecelerinde meydana getirdiği parsiyel basınç aracılığı ile ortaya çıkmakta ve Boyle yasasının uygulamasını biraz değiştirmektedir. Boyle yasasının bu duruma uygulanması aşağıdaki şekilde düşünüldüğü takdirde daha kolay anlaşılacaktır. Yasaya göre gaz volümü uygulanan ambient basınç ile ters yönde değişmektedir. Bir kuru gaz örneğine ısının sabit kaldığı bir durumda bir miktar su buharı ilave edildiğini farzedelim. İlave edilen su molekülleri sebebiyle kinetik aktivite ve bu nedenle basınç artacak ve yaş gazın basıncı üzerine uygulanmakta olan ambient basıncı geçecektir. Bu sebeple volüm, sayıca artmış olan moleküllerin aktivite ve basıncı ambient basınçla denge haline gelinceye kadar artacaktır. Su molekülleri ilave edilmeden önce kuru gaz ambient basınç ile denge halinde idi. Öyle ise volüm düzeltmesi yapabilmek için ilk gazın basıncı ambient basınç olarak kullanılabilir. Su molekülleri ilave edildikten sonra gazın basıncı yükselmektedir ve bu durum gaz üzerine, ambient basıncın bir miktar düşüşü halinde ortaya çıkabilecek etki ile aynı etkiyi meydana getirmektedir. Bu nedenle gaz volümünü etkileyecek son basınç, ambient basınçtan su buharı basıncının *çıkarılması* ile elde edilecek basınca eşit olacaktır ve Boyle yasasına göre de bu takdirde volüm artacaktır.

Kolaylık olmak üzere hazırlanmış cetvellerde bir gazın efektif basıncı su buharı basıncı için düzeltilmiş olarak verilmektedir. Bu basınç P_c sembolü ile tanımlanmaktadır. Öyle ise P_c = (P - P_{H_2O} belirli t de) olarak gösterilebilir. Bu formülde P total efektif basınç, t gazın ısısı ve P_{H_2O} belirli ısı derecesindeki su buharı basıncıdır. Bu su buharı basıncı doymuş bir gaz için 4 numaralı ekte sağ sütunda verilmektedir. Böylelikle Boyle yasasını aşağıdaki şekilde yazmak mümkün olacaktır :

$$V_2 = \frac{V_1 \times (P_1 - P_1H_2O\ t_1\ de)}{(P_2 - P_2H_2O\ t_2\ de)} = \frac{V_1 \times P_{1c}}{P_{2c}}$$

V_1 in kuru bir gaz, V_2 nin ise su ile doymuş halde bulunan bir gaz olduğunu ve basınç ve ısının değişmediğini farzedelim. V_1 kuru olduğu için P_1 den çıkarılacak hiçbir PH_2O yoktur. Bu nedenle P_{1c} ile P_1 birbirinin aynıdır ve P_{2c} den daha büyüktür. Böylelikle V_2 de V_1 den daha büyük olacaktır. Burada bir gaza su buharı ilave edilip volüm yeniden hesaplandığı için V_2 nin V_1 den daha büyük oluşu *beklenen* bir bulgudur. Boyle yasasında *düzeltilmiş basıncın* kullanılması hem basınç hem nemliliğin meydana getirdiği değişikliklerin ayarlanmasını sağlamaktadır. Su buharının etkisine de uyum yapılabilmesi için yukarıdaki formülün şekli hafifçe değiştirilebilir:

V_1 = başlangıç volümü — V_2 = son volüm

P_1 = başlangıç basıncı — P_2 = son basınç

t_1 = başlangıç ısısı — t_2 = son ısı

P_1H_2O = t_1 deki su buharının parsiyel basıncı — P_2H_2O = t_2 deki su buharının parsiyel basıncı

P_{1c} = düzeltilmiş başlangıç basıncı = $P_1 - P_1H_2O$ — P_{2c} = düzeltilmiş son basınç = $P_2 - P_2H_2O$

$T_1 = t_1 + 273$ — $T_2 = t_2 + 273$

$$V_2 = \frac{V_1 \times P_{1c} \times T_2}{P_{2c} \times T_1}$$

Aşağıdaki örnekler kombine gaz yasalarının, basınç, ısı ve su buharı değişkenlerinin sadece biri veya hepsinde meydana gelecek değişiklikler için yapılacak düzeltmeleri ne kadar kolaylaştırdığını göstermektedir.

Problem 1. 760 mm Hg da 25° C de 100 ml olan doymuş bir gazın volümü aynı basınç ve ısıda kuru durumda olsa ne kadar bulunacaktır?

Çözüm:

$V_1 = 100$ — $V_2 = ?$

$P_1 = 760$ — $P_2 = 760$

$t_1 = 25$ — $t_2 = 25$

$P_1H_2O = 23.8$ — $P_2H_2O = 0$

$P_{1c} = 736.2$ — $P_{2c} = 760$

$T_1 = 298$ — $T_2 = 298$

$$V_2 = \frac{V_1P_{1c}T_2}{P_{2c}\,T_1} = \frac{100\text{x}736.2\text{x}298}{760\text{x}298} = 96.8 \text{ ml}$$

Problem 2. 760 mm Hg ve 25° C de 100 ml olan doymuş bir gazın volümü aynı basınç ve 37° C de ne olacaktır?

Çözüm:

$V_1 = 100$ — $V_2 = ?$

$P_1 = 760$ — $P_2 = 760$

$t_1 = 25$ — $t_2 = 37$

$P_1H_2O = 23.8$ — $P_2H_2O = 47$

$P_{1c} = 736.2$ — $P_{2c} = 713$

$T_1 = 298$ — $T_2 = 310$

$$V_2 = \frac{V_1P_{1c}T_2}{P_{2c}T_1} = \frac{100\text{x}736.2\text{x}310}{713\text{x}298} = 107.5 \text{ ml}$$

Problem 3. 754 mm Hg ve 20° C de 100 ml olan doymuş bir gazın volümü kuru halde 764 mm Hg ve 37° C de ne olacaktır?

Çözüm:

$$\begin{aligned} V_1 &= 100 & V_2 &= ? \\ P_1 &= 754 & P_2 &= 764 \\ t_1 &= 20 & t_2 &= 37 \\ P_1H_2O &= 17.5 & P_2H_2O &= 0 \\ P_{1c} &= 736.5 & P_{2c} &= 764 \\ T_1 &= 293 & T_2 &= 310 \end{aligned}$$

$$V_2 = \frac{V_1P_{1c}T_2}{P_{2c}T_1} = \frac{100x736.5x310}{764x293} = 102.1 \text{ ml}$$

Problem 4. 754 mm Hg ve 20° C de 100 ml olan bir doymuş gazın volümü 764 mm Hg ve 37° C de doymuş halde bulunduğu zaman ne olacaktır?

Çözüm:

$$\begin{aligned} V_1 &= 100 & V_2 &= ? \\ P_1 &= 754 & P_2 &= 764 \\ t_1 &= 20 & t_2 &= 37 \\ P_1H_2O &= 17.5 & P_2H_2O &= 47 \\ P_{1c} &= 736.5 & P_{2c} &= 717 \\ T_1 &= 293 & T_2 &= 310 \end{aligned}$$

$$V_2 = \frac{V_1P_{1c}T_2}{P_{2c}T_1} = \frac{100x736.5x310}{717x293} = 108.5 \text{ ml}$$

Alıştırma 1–6. Aşağıdaki gaz volümlerini düzeltiniz:

(a) 750 mm Hg ve 20° C de doymuş halde iken 250 ml olan bir gazın 764 mm Hg ve 25° C de doymuş volümü nedir?

(b) 752 mm Hg ve 26° C de kuru halde 1.75 litre olan bir gazın 770 mm Hg ve 33° C de doymuş volümü nedir?

(c) 748 mm Hg ve 21° C de doymuş halde 58 ml olan bir gazın 730 mm Hg ve 30° C de kuru volümü nedir?

(d) 766 mm Hg da BTPS olarak 430 ml olan bir gazın STPD volümü nedir?

(e) 1006 mb ve 72° F de doymuş halde 2.28 litre olan bir gazın 1022 mb ve 90° F da doymuş halde iken volümü nedir?

BAROMETRE DEĞERLERİNİN DÜZELTİLMESİ

Barometre pirinçten yapılmış olduğu için günlük ısı değişiklikleri ile genişler veya daralır. Bundan daha önemlisi, cıva sütununun sadece atmosfer basınç değişiklikleri ile değil, bir termometre gibi ısı değişiklikleri ile de önemli ölçüde fark göstermesidir. Bu nedenle bir barometrenin cıva sütununu okuduğumuz zaman gördüğümüz değer, basınç ve ısının her ikisinin birden etkisi sonucunda ortaya çıkmıştır. Bir gaz volümü üzerine basıncın etkisini çok doğru olarak ölçebilmemiz için cıva sütununda elde edilmiş olan değerin ısıya göre düzeltilmesi gerekir. Amerika Birleşik Devletleri Meteoroloji Bürosu (United States Weather Bureau) nun pirinç ve cıvanın genişleme koefisyanlarına göre hazırlamış olduğu düzeltme faktörleri, en sık olarak kullandığımız basınç ve ısı dereceleri için, özetlenerek Ek 5 de verilmiştir. Bu tablodaki değerlerin barometrede okunan kıymetlerden *çıkartılması* gerekir. 30° C de barometre değeri 750 mm Hg ise ısı düzeltilmesi yapıl-

ması için bu değerden 3.66 çıkarılır ve 746.34 sayısı elde edilir. Bu değer genellikle ve arzu edilen kesinlik derecesine göre 746.3 veya 746 olarak kısaltılmaktadır. Cetvelde gösterilen değerlerin arasına düşen PB kıymetleri için yaklaştırma (irterpolasyon) metodu kullanılır. Bu metoda göre, 746 mm Hg nın 25 ° C için düzeltme faktörü 3.11 dir. Bu sayı şöyle bulunur. 770 mm Hg nın faktörü olan 3.13 den 760 mm Hg nın faktörü olan 3.09 çıkarılır ve 0.04 sayısı elde edilir. Bu sayı 760 mm Hg ile 764 mm Hg basınçların farkı olan 0.4 ile çarpılır ve 0.016 sayısı elde edilir (0.04 x 0.4 = 0.016). Bu sayıyı 760 mm Hg nın faktörü olan 3.09 a ilâve edersek 3.106 sayısını elde ederiz. (3.09 + 0.016 = 3.106). Öyle ise, 764 mm Hg nın faktörü yuvarlak olarak 3.11 dir. Pratik olarak normal şartlar altında barometre değerlerini etkileyecek ısılar barometrenin içinde bulunduğu oda ısısıdır ve bir laboratuvarın ısısı, mevsim değişiklikleri de göz önüne alınarak, 16 ° C ile 27 ° C arasında bulunacağından ve PB de genellikle 740 ile 780 mm Hg arasında olacağından, düzeltme faktörleri çok defa 1.9 ile 3.4 arasındadır.

Bir gaz volümü düzeltme problemi verildiğinde, barometrik değer *gözlenmiş* değer olarak özel bir şekilde belirtilmediği takdirde, öğrenci bu değeri düzeltilmiş bir değer olarak kabul etmelidir. Gerçekte PB nin belirtilmediği herhangi bir durumda bu değerin 760 mm Hg olduğu kabul edilir. Bununla beraber bir hastanın ekspirasyon havasının 21 ° C lik bir ısı ve 753 mm Hg *gözlenmiş* PB deki volümünü STPD ye çevirmemiz istenirse *ilk* yapacağımız işlem gözlenmiş basınç üzerine oda ısısının etkisini düzeltip bu düzeltilmiş basıncı P_1 olarak kaydetmektir. STPD nin 760 mm Hg lık basıncı gözlenmiş bir basınç değil *belirtilmiş* bir basınç olduğundan düzeltme gerektirmez. Öyle ise, bu durumdaki değerler aşağıdaki şekilde olacaktır :

V_1 =	V_2 =
P_1 = 750.4	P_2 = 760
t_1 = 21	t_2 = 0
P_1H_2O = 18.7	P_2H_2O = 0
P_{1c} = 731.7	P_{2c} = 760
T_1 = 294	T_2 = 273

Diğer taraftan abartmalı bir örneği ele alarak gözlenmiş bir PB ve ambient ısıda toplanmış bir gazın başka bir gözlenmiş PB ve ısı için volüm hesabını yapmak istersek P_1 ve P_2 nin her ikisi de belirtilmiş ısılar için düzeltilmiş değerler olmalıdır. Düzeltme kuralları iyice anlaşıldıktan sonra öğrenci örnek ne kadar aşırı olursa olsun herhangi bir değerler kombinasyonunun düzeltilmesini doğru şekilde yapabilir.

Alıştırma 1–7. V_1 ve V_2 nin aşağıdaki gözlenmiş basınçlar için düzeltmesini yapacak formülleri hazırlayınız (PB yi bir basamak yürütünüz) :

(a) Kuru 730 mm Hg 30 ° C yi doymuş 730 mm Hg 30 ° C ye
(b) Doymuş 750 mm Hg 24 ° C yi doymuş 760 mm Hg 24 ° C ye
(c) Doymuş 744 mm Hg 20 ° C yi kuru 744 mm Hg 25 ° C ye
(d) Kuru 756 mm Hg 15 ° C yi doymuş 738 mm Hg 22 ° C ye
(e) Kuru 766 mm Hg 24 ° C yi kuru 738 mm Hg 30 ° C ye

GAZ VOLÜMÜ HESAPLARINDA FAKTÖRLERİN KULLANILIŞI

Faktörler belirli hesaplamalar esnasında her zaman kullanılan ve verilerin çarpım ve bölümü sonucunda elde edilen sabit değerlerdir. Böylelikle her bir işlemde yeni baştan hesaplama yapmaktansa daha önce hazırlanmış faktörleri kullanırız. Gaz volümü saptanmasında sık olarak kullanılan üç işlem (1) ATPS den BTPS ye düzeltme, (2) ATPS den STPD ye düzeltme ve (3) STPD den BTPS ye düzeltmedir. Bu işlemlerin herbiri için yapılacak hesapları önemli derecede kısaltan faktörler vardır ve öğrencinin bu faktörlerden herbirini teker teker bilmesi gerektiğinden herbir faktör ayrı ayrı anlatılacaktır.

ATPS den BTPS ye volüm düzeltme faktörleri. Ek 4 deki birinci sütunda bulunan değerler V_1 ile çarpıldıkları zaman basitçe ve tek bir işlemle ATPS yi BTPS ye çevirirler. Gerçekte bu faktörler tablonun alt yazısında da açıklandığı gibi PB nin 760 mm Hg oluşuna göre hazırlandığı için çok yaklaşık bir değer verirler. Bu nedenle faktörlerin kullanılması ile elde edilecek bir sonuç, ayrıntılı hesaplarla varılacak sonuçtan farklı olacak, bununla beraber aradaki fark genellikle çok ufak bulunacaktır. Faktörlerin elde edilişini bir örnekle gösterebiliriz. 760 mm Hg ve 25 ° C de doymuş durumda bulunan bir gazın volümünü (V_1) 760 mm Hg ve 37 ° C de yine doymuş hale düzeltelim (ATPS den BTPS ye).

V_1 =	V_2 =
P_1 = 760	P_2 = 760
t_1 = 25	t_2 = 37
P_1H_2O = 23.8	P_2H_2O = 47
P_{1c} = 736.2	P_{2c} = 713
T_1 = 298	T_2 = 310

$$V_2 = \frac{V_1 P_{1c} T_2}{P_{2c}\, T_1} = \frac{V_1 \text{ x } 736.2 \text{ x } 310}{713 \text{ x } 298} = V_1 \text{ x } 1.075$$

Burada basınç, ısı ve nemlilik düzeltmelerinin çarpım ve bölümü sonucunda 1.075 sayısı elde edilmektedir ve aynı değer Ek 4 de 25 ° C ısıdaki bir gaz için verilmektedir. Öğrencinin esas kuralı tam olarak öğrenebilmesi için aynı işlemi birkaç defa daha yapması gerekir. Yukarıdaki örnekte P_1 752 mm Hg ve P_2 758 mm Hg olsa ve hesaplama ayrıntılı bir şekilde yapılsaydı V_1 değeri 1.066 ile çarpılacaktı. Sonuçlarda büyük bir kesinlik mi arandığı yoksa işlemlerde kolaylığın mı seçileceği her laboratuvarın bireysel gereklerine göre saptanmalıdır.

Volümlerin ATPS den STPD ye çevirilmesi. Ek 6 daki faktörler V_1 ile çarpıldıkları zaman bu volümü ATPS den STPD ye çevirirler. Burada sol sütundaki barometre basınçları *gözlenmiş* değerlerdir ve ısı için düzeltilmiş *değil*lerdir. Diğer bir deyimle faktörlerin ısı düzeltmesi yapılmış bulunduğundan bu tablonun kullanılışında barometreden direkt olarak okunan değerlerden istifade edilmelidir. Gözlenmiş PB nin 770 mm Hg ve oda ısısının 20 ° C olduğu bir ortamda doymuş halde bulunan bir gaz volümünü 760 mm Hg ve 0 ° C de kuru hale çevirelim. Burada ilk adım 770 mm Hg yı 20 ° C için değiştirerek 767.5 mm Hg yapmaktır. Öyle ise verilerimiz şöyle olacaktır:

V_1 =	V_2 =
P_1 = 767.5	P_2 = 760
t_1 = 20	t_1 = 0
P_1H_2O = 17.5	P_2H_2O = 0
P_{1c} = 750	P_{2c} = 760
T_1 = 293	T_2 = 273

$$V_2 = \frac{V_1 P_{1c} T_2}{P_{2c} T_1} = \frac{V_1 \times 750 \times 273}{760 \times 293} = V_1 \times 0.919$$

Cetvelde de 770 mm Hg 20° C için düzeltme faktörü 0.919 olarak gösterilmektedir.

Volümleri STPD den BTPS ye çevirme faktörleri. Bu çeviri için gerekli olan faktörler Ek 7 de verilmektedir. Tek değişken ambient basınç olduğu için sadece bu komponent üzerinde durulacaktır. 750 mm Hg ambient basınç için düzeltme faktörü aşağıdaki şekilde elde edilir :

V_1 =	V_2 =
P_1 = 760	P_2 = 750
t_1 = 0	t_2 = 37
P_1H_2O = 0	P_2H_2O = 47
P_{1c} = 760	P_{2c} = 703
T_1 = 273	T_2 = 310

$$V_2 = \frac{V_1 P_{1c} T_2}{P_{2c} T_1} = \frac{V_1 \times 750 \times 310}{703 \times 273} = V_1 \times 1.227$$

750 mm Hg için cetvelde gösterilen faktör de aynı şekilde 1.227 dir.

GAZLARIN AĞIRLIK VE YOĞUNLUK DEĞİŞİKLİKLERİ İLE İLGİLİ HESAPLAMALAR

Gazların ağırlık ve yoğunluk değişiklikleri ile ilgili problemlerle kimya ve fizikte sık olarak karşılaşıldığı halde akciğer fizyolojisinde bu işlemler nadirdir. Bununla beraber, öğrenci bu gibi problemlerin nasıl çözümlenebileceğini ve bu çözümleme için genel gaz yasalarının nasıl kullanılacağını bilmelidir. Daha önce gaz yasası orantılarında **n** sembolünün gaz molekül sayısı ile ilgili olduğunu belirtmiştik. Bu molekül sayısı bir gazın ağırlık ve yoğunluğunu vermektedir. Ağırlık ve yoğunlukla ilgili problemleri çözerken öğrencinin 760 mm Hg lık bir PB ve 273° K de 1 gm ağırlığındaki gazın 22.4 litrelik volüme sahip olduğunu hatırlaması faydalıdır. Biraz tecrübe ile öğrenci elindeki verilerden gerekli bilgiyi nasıl elde edebileceğini bulacaktır. Aşağıdaki örnekler bazı basit ve tipik problemlerin ele alınış şekillerini göstermektedir.

Problem 1. Oksijenin yoğunluğu 0° C ve 1 atm de 1.43 gm/litre ise 20° C ve 720 mm Hg da ne olacaktır? (*Not:* Burada volümden bahsedilmemekle beraber *yoğunluk*, gm/litre terimi ile problemin içine sokulmaktadır. Böylelikle $V_1 = V_2$ olmakta ve göz önünde bulundurulması gerekmemektedir.)

Çözüm:

V_1 =	V_2 =
P_1 = 760	P_2 = 720
T_1 = 273	T_2 = 293
n_1 = 1.43 gm/litre	n_2 = ? gm/litre

$$n_2 = \frac{n_1 x P_2 x T_1}{P_1 \times T_2} = \frac{1.43 \times 720 \times 273}{760 \times 293} = 1.26 \text{ gm/litre}$$

Problem 2. 2.35 gm SO_2 25° C ve 750 mm Hg da ne kadar volüm doldurur? (*Not:* Burada *ilk* değerler 1 gm ağırlıktaki gazın STP de doldurduğu volüm ile ilgilidir ve böylelikle bir orantı kurmak mümkün olmaktadır.)

Çözüm:

V_1 = 22.4 litre	V_2 = ? litre
P_1 = 760	P_2 = 750
T_1 = 273	T_2 = 298
n_1 = 64 gm	n_2 = 2.35 gm

$$V_2 = \frac{V_1 x P_1 x T_2 x n_2}{P_2 x T_1 x n_1} = \frac{22.4 \times 760 \times 298 \times 2.35}{750 \times 273 \times 64} = 0.910 \text{ litre}$$

Problem 3. 500 litrelik bir tank 3 atm 15° C de ne kadar hava ile doldurulabilir? Havanın gram molekül ağırlığını 29 farzedelim. (*Not:* n_1 = gram mol ağırlığı x 500 = (29/22.4) x 500 = 647 gm.)

Çözüm:

V_1 = 500 litre	V_2 = 500 litre
P_1 = 1	P_2 = 3
T_1 = 273	T_2 = 288
n_1 = 647 gm	n_2 = ? gm

$$n_2 = \frac{n_1 x P_2 x T_1}{P_1 \times T_2} = \frac{647 \times 3 \times 273}{1 \times 288} = 1840 \text{ gm}$$

Zaman ve yer kazanmak nedeniyle *molar gaz katsayısı* ndan burada etraflıca bahsedilmeyecektir. Bu PV/nT = k orantısındaki katsıyının sayı değeridir ve burada n gazdaki molekül sayısı V ise 1 atm ve 273° K de 22.4 litre dir. Solunum fizyolojisinde gaz yasaları kullanıldığı zaman daha sonraki sayfalarda bahsedilecek olan cetvel sistemine göre molar gaz katsayısı çok daha az anlamlıdır. Bununla beraber, yöntem iyice öğrenildiği zaman öğrenci molar katsayı üzerinde çalışıp fizik bilgisini bu bölümde değerlendirebilir.

GAZLARIN AŞIRI ISI VE BASINÇLARDAKİ ÖZELLİKLERİ

İdeal gaz yasalarını oldukça ayrıntılı bir şekilde incelemekle gazların basınç, volüm, ısı ve yoğunluk değişikliklerine karşı teorik davranışlarını anlamış bulunuyoruz. Şimdi gazların çok aşağı ısılar ve yüksek basınçlarda bu gibi değişikliklere uğradıkları zaman gösterecekleri *gerçek* özellikleri gözden geçirelim. Böylelikle öğrenci hastaların tedavisinde kullanılmak üzere hazırlanmış gazlarla çalışmaya alışacaktır.

Gaz moleküllerinin çok şiddetli kinetik aktivitesini öğrenmiş bulunuyoruz. Bu aktivite gazların çok geniş ve gitgide artan volümlere dağılmalarını veya bu serbestliğe sahip olmadıkları zaman içinde bulundukları kaba devamlı bir basınç

uygulanmalarına sebep olmaktaydı. Moleküllerin kinetik aktivitesine karşı gelen diğer bir kuvvet vardır ki buna *van der Waals kuvveti* denir. Bu kuvvet moleküllerin birbirlerini karşılıklı olarak çekmeleri ve bu nedenle birbirlerine yaklaşmaya çalışmalarını gerektiren kuvvettir. Bu kuvvet, ısının etkisinde kalmamakla beraber hem ısı hem de basınç ile ilgilidir. Örneğin, yüksek ısıda artmış olan kinetik molekül aktivitesi van der Waals enerjisinin çok üstüne çıkar ve bu ikinci kuvveti nispeten etkisiz bırakır. Çok aşağı ısılarda ise kinetik aktivite azalması molekülleri karşılıklı çekiş kuvvetlerinin etkisine önemli derecede terketmektedir. Aynı şekilde, bir gaz üzerinde çok düşük basınçların bulunması kinetik aktiviteyi arttırarak çekici kuvvetlerin etkisini azaltır. Yüksek basınçlarda ise van der Waals etkisi büyük önem kazanmaktadır. Gaz molekülleri arasındaki karşılıklı çekim kuvvetlerine ilave olarak basınç ve volüm arasındaki ilişkiyi etkileyen diğer bir faktör, moleküllerin kendilerinin kapladığı boşluktur. Belirli volümdeki bir kap içinde bulunan bir gaz üzerine alçak veya orta derecelerde basınç uygulandığı zaman, moleküllerin total kitlesi gazın total volümünün ihmal edilebilecek küçük bir bölümüdür. Bununla beraber, basıncın arttırılması ile volüm azaldıkça kompresyona uğramayan molekül kitleleri total gaz volümünün gitgide daha geniş bir oranını meydana getirir ve böylelikle ideal gaz yasalarına göre basınca karşı beklenen volüm değişikliğini azaltır.

Bu izlenimleri aşağıdaki şekilde özetleyip genelleştirmemiz mümkündür. Çok alçak basınçlar ve/veya çok yüksek basınçlarda gazlar klasik gaz yasalarına göre beklenen davranış şekillerinden van der Waals moleküller arası çekim kuvvetleri ve sıkıştırılmış gaz moleküllerinin kendi volümleri nedenleriyle ayrılış gösterirler. Buradaki amacımız bu fenomenlerin ayrıntılarına girmek değildir. Çünkü klinik uygulamalarda basit ve ideal gaz yasaları yeterli derecede doğru sonuçlar vermektedir. Çalışmaları maksimum duyarlık ve doğruluk gerektiren ilim adamları ve teknisyenler için Boyle yasasının van der Waals etkisi ve molekül yoğunluk etkisine göre düzeltmesini yapacak bir modifikasyonu mevcuttur ve kimya ve fizik kitaplarında bu işlemleri yapmak için gerekli olan katsayılar bir çok gazlar için tablolar halinde verilmiş bulunmaktadır. Bununla beraber biz aşırı ısı ve basınçların gazlar üzerindeki etkisi ile ilgisiz kalamamaktayız. Çünkü, bu gazların bir kısmı kullandığımız şekillerde sıvı veya katı hallerde bulunabilmektedirler. Bu duruma en yakın bir örnek sudur ve su katı (buz), gaz (su buharı) ve sıvı halinde bulunabilmektedir. Tedavide kullanılan gazların bulunduğu durumları gözden geçirmeden önce bu gazların ilginç karakterlerini daha kolaylıkla anlamak üzere bazı fiziksel terimlerin tarifini yapmamız gerekir. Kinetik aktivitenin bir sonucu olan gaz basınç ve ısısını öğrenmiş bulunmamıza rağmen ısı (enerji) fizik ünitelerine henüz girmemiş bulunmaktayız.

Isı üniteleri

Kalori (cal). 1 gm suyun ısısını 14.5 °C den 15.5 °C ye yükseltmek için gerekli olan ısı miktarı standart olarak kabul edilmiştir ve *kalori* olarak isimlendirilmiştir. Genellikle bu tarif, basit olarak 1 gm suyun ısısını 1 °C yükselten ısı miktarı olarak tanımlanır. Kolaylık olmak üzere büyük miktarlarla uğraşıldığında «bü-

yük kalori (Cal) kullanılır ve bir büyük kalori 1000 kaloriye eşittir. Kimyasal bir reaksiyon esnasında meydana gelen ısıyı hesaplamak gerektiğinde bu reaksiyona giren maddeler *kalorimetre* ismi verilen bir aletin reaksiyon odacığına konulurlar. Kimyasal reaksiyon sonucu ortaya çıkan ısı, reaksiyon odacığının etrafını saran ve dikkatli bir şekilde tartılmış bulunan bir su kitlesi tarafından absorbe edilir ve suda meydana gelecek ısı değişikliği duyarlı bir şekilde ölçülür. Suyun gram olarak ağırlığı ısının Celsius derecelerine göre olan artışı ile çarpıldığında, meydana gelen total kalori miktarı ortaya çıkar ve bu kalori reaksiyona giren maddelerin herbir ağırlık ünitesine göre tanımlanır. Bir kalorimetrenin yapısı, kullanılış alanına göre değişmektedir. Fakat her zaman çalışma prensibi meydana gelen ısının bir su kitlesine transfer edilmesidir.

İngiliz ısı ünitesi (Btu). Kaloriye karşılık olan İngiliz ölçü sistemidir ve bir libre suyun ısısını 1 ° F yükselten ısı miktarıdır. 1 Btu 252 kaloriye eşittir. Genellikle ısı miktarı ölçümlerinde diğer metrik ölçüler ile birlikte kalori kullanılmakla beraber, mühendislik ve ticarette İngiliz sisteminin diğer elemanları ile birlikte Btu kullanılmaktadır. Bu ikilik solunumsal terapistler için bir yük olmakta ve onların her iki sistemi de öğrenmelerini gerektirmektedir. İlmi verilerle ilgili çalışmalarda metrik sistem kullanırken, piyasadan alınan gazlar ve diğer aygıtlar İngiliz sistemine göre standardize edilmiş olduğundan bazı çalışmalarda İngiliz sistemini de kullanmak gerekmektedir.

Isı kapasitesi. Bir maddenin 1 gramının ısısını 1 °C veya 1 libresinin ısısını 1 ° F yükselten kalori miktarıdır. Suyun ısı kapasitesi metrik sisteme göre bir kalori, İngiliz sistemine göre ise 1 Btu dur.

Spesifik ısı. Bu *oran* belirli bir ısı derecesinde bulunan bir maddenin 1 gramının ısısını 1 ° C veya 1 libresinin ısısını 1 ° F yükseltmek için gereken ısı miktarı ile, aynı ısı derecesindeki 1 gm suyun ısısını 1 ° C veya aynı derecedeki 1 libre suyun ısısını 1 ° F yükseltmek için gereken ısı miktarı arasındaki orandır. Sayı değeri olarak spesifik ısı her iki sistemde de ısı kapasitesine eşittir; fakat bir oran olduğundan sadece bir sayıdır ve her iki sistemde de aynı anlamı taşır.

Örneğin, hidrojenin 1 atm ve 21 ° C (70 ° F) de spesifik ısısı 3.41 dir. Bunun anlamı:

$$\frac{\text{1 gm } H_2 \text{ in ısısını 1 °C veya 1 lb } H_2 \text{ in ısısını 1 ° F yükseltmek için gereken ısı}}{\text{1 gm } H_2O \text{ nun ısısını 1 °C veya 1 lb } H_2O \text{ nun ısısını 1 ° F yükseltmek için gereken ısı}} = 3.41$$

Öyle ise, gazın ısısını yükseltmek için suya göre 3.41 defa daha fazla ısı gerekmektedir. Çünkü 1 gm gaz için 3.41 kalori gerekirken 1 gm su için 1 kalori veya bir libre gaz için 3.41 Btu gerekirken 1 libre su için 1 Btu ısı gerekmektedir.

Tıp veya ticarette kullanılan gazlar için sağlanan veriler arasında spesifik ısı sık olarak geçtiğinden bunun ölçümünü sağlayan iki yol üzerinde durmamız gerekir. Bunlardan birincisi, gazın *sabit bir volümünün* ısıtılmasıdır. Burada uygulanan ısı moleküler enerji artışına dönüşmektedir. İkinci yolda ise, ısıtılmış gaz *sabit basınç* altında tutulmaktadır. Burada gaz fleksibl bir kap içinde bulunmakta, genişlemesi bir iş gerektirdiğinden (ısı kullanmak suretiyle) gazın spesifik ısıya gelmesi için daha fazla ısı verilmesi gerekmektedir. Öyle ise bir gazın iki spesifik

ısısı vardır. Bunlardan birincisi, sabit basınç (C_p) olup ikincisi olan sabit volüm (C_v) spesifik ısısından daha büyüktür. Hidrojen örnek olarak alındığı takdirde sabit basınç değeri 3.41 sabit volüm spesifik ısısı ise 2.40 dır.

Bir gazın özellikleri arasında spesifik ısısı *Btu/(lb–mole)* (°*F*), veya daha seyrek olarak *cal/(gm–mole)* (°*C*) olarak verilebilir. Burada ısı değeri bir libre veya gram yerine 1 libre–molekül ağırlığı veya 1 gm–molekül ağırlığı için ifade edilmektedir. Biz bu değeri bir libre veya gram değerine çevirmek istersek, gazın molekül ağırlığına bölmemiz yeterli olur. Gram mol veya libre mol olarak ifade edilecek olursa hidrojenin spesifik ısısı 6.89 veya 3.41 x 2.02 (hidrojenin molekül ağırlığı) dir.

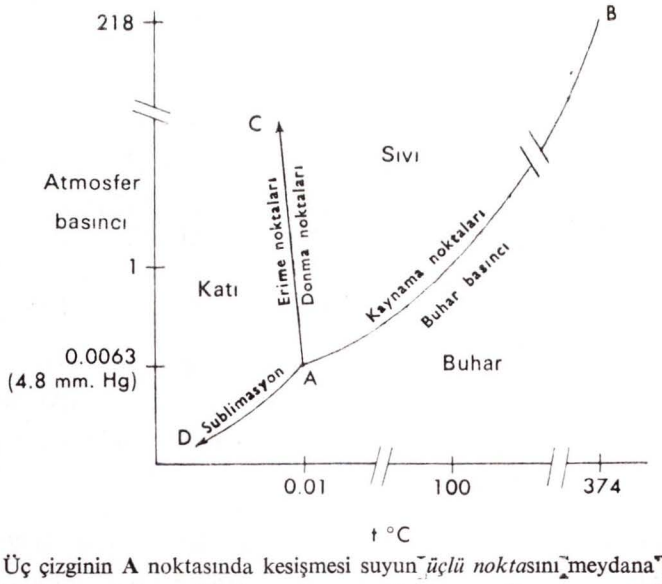
Fiziksel durum değişikliği

Bütün maddeler, belirli koşullar altında durumlarını değiştirebildiklerinden teorik olarak fizik özellik yönünden labil veya nonspesifik olarak kabul edilebilirler. Bununla beraber, maddelerin günlük kullanılış esnasındaki şekillerine olan alışkanlık bizde bunların sabit bir fiziksel durumda bulundukları izlenimini uyandırmaktadır. Solunumsal tedavide, içinde bulunduğumuz koşullarda devamlı olarak gaz halinde bulundukları için kullandığımız gazlara *sabit gazlar* ismini vermekteyiz. Bununla beraber bu gazlar basınç ve ısı koşullarına bağlı olarak sıvı veya katı hale geçebilirler ve bazı durumlarda bu gazların taşıma veya depo etme kolaylığı ve diğer bazı ekonomik nedenlerle sıvı veya katı hale geçirilmesi daha uygun olabilir. Bir solunumsal terapist bu tedavi edici gazların durum değişikliği esnasında gösterdikleri termo–dinamik değişikliklerin esaslarını, mekanik aygıtlarının çalışma ve işleyişini bildiği kadar, öğrenmiş bulunmalıdır. Bunun anlamı, öğrencinin ticarette mevcut bulunan gazların özelliklerini bildirmek için kullanılan terim ve açıklamaları öğrenmiş olmasıdır. Bu nedenle aşağıdaki bölümde, maddenin değişik durumlarının ısı ve basınç özellikleri gözden geçirilecektir.

Bir belirli maddenin üç durumu ayrı ayrı ele alınarak maddenin bu durumda bulunmasına yol açan ısı dereceleri santigrad , basınç dereceleri ise atmosfer olarak bir grafik halinde gösterilecek olursa aynı noktada kesişen üç doğru elde edilir. Isı ve basıncın bir araya geldiği bu noktaya *üçlü nokta* ismi verilmektedir. Bu noktada bir maddenin katı, sıvı ve buhar şekilleri birbiri ile denge halinde bulunmaktadır. Her madde bir üçlü noktaya sahiptir. Şekil 1–6 suyun üçlü noktasının şematik bir örneğini göstermektedir. AB çizgisi suyun değişik basınçlardaki kaynama noktalarını göstermektedir. Diğer yönden bakılacak olursa, çizgi değişik ısılarda suyun doymuş buhar basıncını göstermektedir. Burada basıncın artışı ile suyun kaynama noktasının yükselmesi arasındaki ilişki belirtilmektedir. AB çizgisi *kritik noktada* sonlanmaktadır. Bu noktadan daha sonra bahsedilecektir. AD segmenti suyun katı şekilden (buz) buhar şekline (sublimasyon) , veya buhar şeklinden katı şekle geçtiği noktalardan meydana gelmiştir. AC çizgisi buz ve sıvı halindeki su arasındaki geçiş noktalarını diğer bir deyimle erime veya donma noktalarını bir araya getirmektedir. AC çizgisinin dik durumu erime veya donma noktası üzerine basıncın etkisinin çok küçük olduğunu göstermektedir. CAB sınırları içinde kalan herhangi bir noktada su *sadece* sıvı durumunda bulunabilir.

Aynı şekilde DAB çizgisinin altında basınç o kadar düşüktür ki su bu basınçlarda ancak gaz halinde bulunabilir. Bununla beraber, ısı üçlü noktanın üzerine çıkarsa basınçta meydana gelecek yükselmeler su buharını sıvı hale geçirir. Üçlü noktanın altında ise basınç yükselmesi su buharını doğrudan doğruya buz haline sokar. ADC çizgisi buz meydana gelişi için gerekli olan basınç–ısı koşullarının sınırını çizmektedir. Öyle ise, bu çizgilerin üzerine düşen noktalarda maddenin iki durumu birbiri ile denge halinde bulunur. Üçlü noktada ise maddenin her üç durumu birbiri ile denge halindedir. Bir su volümü üzerindeki basınç bir atmosferden (760 mm Hg) 0.0063 atmosfere (4.8 mm Hg) düşürülecek olursa suyun kaynama noktası 100° C den hemen hemen 0° C ye düşürülebilir. Fakat düşük basınç buzun erime noktasını (suyun donma noktası) ancak çok hafifçe değiştirdiğinden çizgiler 0.01° C de kesişecektir. Böylelikle 4.8 mm Hg basınç ve 0.01° C ısıda buz, su ve su buharı denge halinde bulunacak ve statik bir durumda olmayacaktır. Bu noktada suyun molekülleri bir durumdan diğerine geçiş halinde olacaktır. Üçlü noktaların çok geniş olan değişkenliğini anlatabilmek için Freon–14 ün üçlü noktasının —184° C ve 0.88 mm Hg, Kryptonun üçlü noktasının ise —157° C ve 548 mm Hg olduğunu söylemeliyiz.

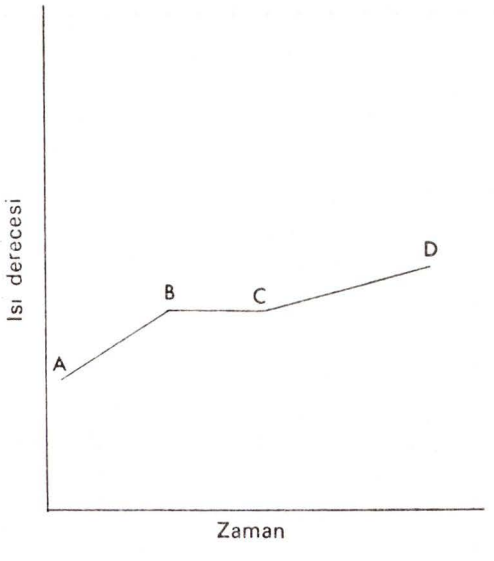
Şimdi maddenin durumundaki bazı spesifik değişiklikleri gözden geçirelim. Bunlar katı durumdan sıvı duruma geçiş veya tersine olarak sıvı durumdan katı duruma geçiş, sıvı durumdan buhar durumuna veya aksi yönde geçiş ve katı durumdan buhar durumuna veya aksi yönde geçişlerdir. Öğrenci bu gibi değişikliklerin her zaman bir enerji karşılığında meydana geldiğini hatırından çıkarmamalıdır. Bu enerji, ısı halinde sağlanır, değişikliğe uğrayan madde tarafından meydana getirilir veya bu madde tarafından alınır.



Şekil 1–6. Üç çizginin **A** noktasında kesişmesi suyun *üçlü noktasını* meydana getirmektedir. Böylelikle 0.01° C ısı ve 4.8 mm Hg basınçta suyun üç durumu (buz, sıvı ve buhar) denge halinde bulunmaktadır. Grafikler suyun kaynama, donma ve katı halden buhar haline geçmesinin (sublimasyon) ısı ve basınç ilişkilerini göstermektedir.

Katı durumdan sıvı duruma ve sıvı durumdan katı duruma geçiş. Katı bir madde sıvı şekle *erime noktası* denilen ve her katı için değişik olan belirli bir ısıda geçer. Erime noktaları maddenin cinsine göre çok değişik olabilmektedir. Karbonun erime noktası 3500° C nin üzerinde olduğu halde, helyumun erime noktası —272.2° C nin altındadır. Erime şekil 1–6 da su örneğinde görmüş olduğumuz gibi basınçtan çok az etkilenir. Moleküllerin sabit (fakat tamamiyle hareketsiz değil) bulundukları katı şekilden çok daha serbest bulundukları sıvı şekle geçmeleri için ısı gereklidir ve bu ısı, ya maddenin üzerine uygulanır veya bu madde tarafından etrafından çekilerek alınır. Öyle ise, oda ısısının çok üstünde eriyen kurşunu eritebilmek için ısı uygulanması gereklidir. Fakat buz sıvı hale geçmek için atmosferden ısıyı çekerek alır.

Maddeyi katı halden sıvı hale geçirmek için gerekli olan ısıya *erime ısısı* ismi verilir. Bazan bu ısıya latant erime ısısı da denilmektedir. Bu ısının ünitesi 1 gm maddeyi katı halden sıvı hale geçirmek için gerekli olan kalori miktarı veya 1 libre maddeyi aynı şekilde eritmek için gerekli olan Btu miktarıdır. Bu ısıya *latant* isminin verilme nedeni bu madde için spesifik olan ısı derecesinde, yani erime noktasında, uygulanan ısının kitlenin ısı derecesini değiştirmeyip moleküllerin katı halden sıvı hale geçişinde kullanılmasıdır. Ancak değişiklik meydana geldikten sonra uygulanmakta devam eden ısı, meydana gelmiş olan sıvının ısı derecesini yükseltecektir. Şekil 1–7 de ısı uygulanan katı bir kitlenin erime noktası gösterilmektedir. Katı madde A noktasından B noktasına



Şekil 1–7. Isı–zaman grafiğinde *erime ısısının* gösterilişi. Bir katı madde üzerine uygulanan ısı ile bu maddenin ısı derecesi **A** noktasından **B** noktasına kadar yükselmektedir. **B** noktasında katı madde erimeye başlamakta ve **B** ile **C** noktaları arasında uygulanmakta olan ısı fiziksel durum değişikliğini sağlamak üzere kullanılmaktadır. Bu nedenle maddenin ısı derecesi erimenin tamamlanışına kadar yükselmemektedir. Erime tamamlandıktan sonra **C** ve **D** noktaları arasında ısı derecesi yeniden yükselmektedir.

kadar ısıtıldığında ısı derecesi de yükselmektedir. B noktasında erime başlamakta ve B ile C noktaları arasında kitlenin ısı derecesi değişmemekte ve ısı enerjisi fizik durumun değişmesi için kullanılmaktadır. C noktasında erime tamamlandığı zaman, uygulanmakta devam eden ısı sıvının ısı derecesini C noktasından D noktasına kadar yeniden yükseltmektedir. BC noktaları arasındaki ısı derecesi o maddenin erime noktasıdır. Basıncın erime üzerine pek az etkisi olmasına rağmen uniformite sağlamak amacıyla erime ısıları için hazırlanmış cetvellerde üçlü noktalar da gösterilir. Bu nedenle buzun latant erime ısısı 80 cal/gm, kalsium klorürün latant erime ısısı 54 cal/gm, oksijenin latant erime ısısı 3.3 cal/gm ve argonun latant erime ısısı 6.7 cal/gm dır. Bu sayılar fiziksel durum değişikliği için gerekli olan enerjinin ne kadar fazla olabileceğini göstermektedir.

Donma erimenin tersi olduğuna göre burada sıvı şekli katı şekle dönüşmektedir. Bir katı maddenin sıvı hale geçişi esnasında oldukça önemli derecede enerji kullanıldığından bu «depo edilmiş» enerji donma esnasında serbest hale geçer. Öyle ise, donma esnasında bir sıvı ısı vermelidir. Bu ısı veriş soğuğa maruz kalmakla gerçekleşebilir ve böylelikle sıvının molekülleri bir katı kitlenin stabil durumuna girerler. Öyle ise, saf bir maddenin donma ve erime noktaları birbirinin aynıdır. Günlük kullanılışta katı durumla sıvı durum arasındaki geçiş noktası donma noktası olarak isimlendirilmektedir. Çünkü kullanılan maddeler çok defa sıvı halde bulunmaktadır. Katı halde bulunan maddeler için ise daha çok erime noktası terimi kullanılmaktadır. Örneğin, su 0° C de donar, kurşun 327° C de erir denmektedir.

Sıvı durumdan buhar durumuna ve buhar durumundan sıvı duruma geçiş. Fizik durumdaki bu değişiklik gazların tedavide kullanılışı esnasında bizi çok yakından ilgilendirmektedir. Basit buharlaşmanın mekanizmasını daha önce de görmüştük. Buna göre sıvı yüzeyinden moleküller ambient gazlara doğru kaçmakta idi. Bununla beraber sıvı halden buhar haline (buharlaşma) geçiş, maksimumuna kaynama fenomeni ile varmaktadır. Kaynama buharlaşmadan önemli ölçüde farklıdır. Buharlaşmada su molekülleri ambient gaza doğru diffüzyon göstermekte ve bu gazın bir bölümü halini almaktadır. Kaynama ile serbest hale geçen buhar ise sıvının yüzeyindeki gazı geriye doğru itebilecek bir kuvvetle meydana gelmekte ve onun yerini almaktadır. Diğer bir fark, basit buharlaşmanın saf bir yüzey aktivitesi olması, kaynamada ise büyük buhar habbelerinin sıvının derinliklerinde meydana gelerek serbest hale geçmek üzere sıvı yüzeyine yükselmesidir. Kaynama olayı *kaynama noktasın*da meydana gelir. Bu ısı derecesinde bir sıvının buhar basıncı, atmosferin sıvı üzerine yapmış olduğu basınca eşittir ve iki önemli faktörün etkisi altındadır. Bunlardan birincisi, kaynama noktasının atmosferin sıvı yüzeyine uyguladığı kuvvetle direkt olarak ilgili bulunuşudur. Çünkü hava moleküllerinin ağırlığı buhar moleküllerinin sıvıdan kaçmasını yavaşlatmaktadır. Ambient moleküller tarafından uygulanan basınç ne kadar büyükse sıvıdan kaçmak isteyen moleküllerin kinetik enerjisi de o kadar fazla olmalıdır. Diğer taraftan ambient basıncın düşüklüğü moleküllerin sıvıdan kaçışını kolaylaştırmakta ve kaynama daha düşük ısı derecelerinde meydana gelmektedir. İkincisi ise, sıvıda çözünmüş olan maddelerin, yaklaştırıcı kuvvetleri arttırarak mo-

lekülleri birbirine bağlamasıdır. Böylelikle sıvının buhar haline geçmesi için daha yüksek ısı enerjisi gerekir ve kaynama noktası yükselir. Kaynamayı genellikle yüksek ısı derecelerinde meydana gelen bir fenomen gibi düşünmeye alışmış bulunmaktayız. Örneğin su 100° C (212° F) de kaynamaktadır. Bununla beraber gazların kaynama noktaları oldukça düşüktür. Tungsten 5900° C de kaynadığı halde neon —246° C, ozon —112° C ve oksijen —183° C de kaynar.

Bir katıyı sıvı hale geçirmek için olduğu gibi bir sıvıyı da buhar haline geçirebilmek için enerji gereklidir ve bu enerjiye *buharlaşma ısısı* (bazan latant buharlaşma ısısı veya basitçe latant ısı) denir. Bu ısının birimi normal kaynama noktasında 1 gm sıvıyı buharlaştırmak için gereken kalori miktarı veya 1 libre sıvıyı buharlaştırmak için gerekli olan Btu dur. Su bir soba üzerinde kaynamaya bırakıldığı zaman ısı derecesi, kaynama noktasına erişilinceye kadar sürekli bir şekilde yükselir ancak bu noktaya eriştikten sonra ısı uygulamasının devam etmesine rağmen sıvının ısı derecesi sabit kalmaktadır Bu «latant» ısı su moleküllerini bir arada tutan kuvvetleri yenerek bu moleküllerin buhar halinde serbest kalmalarını sağlamaktadır. Suyun buharlaşma ısısı 100° C de 540 cal/gm dır ve bu ısı miktarı buzun erimesi için gerekli olan ısı miktarından önemli derecede daha fazladır. Öyle ise, su moleküllerini serbest buhar haline geçirebilmek için gerekli olan enerji aynı molekülleri katı halden sıvı hale geçirmek için gerekli olan enerjiden daha fazladır.

Ticarette satılan gazların birçoğunun özellikleri bildirilirken buharlaşma latant ısısı Btu/lb - mol olarak verilmektedir. Örneğin, metanın (CH_4, mol ağırlığı 16.04) latant ısısı 3519 Btu/lb–mol olarak normal kaynama noktası olan —258.6° F (—126° C) için verilmektedir. Bunun anlamı 16.04 libre metanı (1 lb–mol ağırlığı) sıvı şekilden gaz durumuna geçirmek için 3519 Btu ısı uygulanmasıdır ve *latant ısı* 1 lb veya 1 gm maddenin durumunu değiştirebilmek için gerekli olan ısı olduğuna göre yukardaki değer İngiliz sistemi veya metrik sistemin bazal ünitelerine aşağıdaki şekilde çevrilebilir :

(1) $\dfrac{\text{Btu/lb - mol}}{\text{gmw}} = \text{Btu/lb}$ $\qquad \dfrac{3519}{16.04} = 219 \text{ Btu/lb}$

(2) 1 Btu = 252 kalori ve 1 lb = 454 gm olduğundan:

$$\frac{\text{Btu/lb - mol x } 252}{454} = \text{Btu/lb–mol x } 0.544$$

$= \text{cal/gm - mol}$ $\qquad 3519 \text{ x } 0.554 = 1950 \text{ cal/gm–mol}$

(3) $\dfrac{\text{Btu/lb–mol x } 0.554}{\text{gmw}} = \text{cal/gm}$ $\qquad \dfrac{3519 \text{ x } 0.554}{16.04} = 122 \text{ cal/gm}$

Her sıvı için, moleküllerin kinetik enerisinin çok yüksek olduğu ve çekici kuvvetlerin bu nedenle molekülleri sıvı durumunda tutamadığı bir ısı derecesi mevcuttur. Bu ısı derecesine *kritik ısı derecesi* denir. Bu ısı derecesinin üzerinde hiçbir basıncın bu maddeyi sıvı durumda tutamaması sebebiyle kritik ısı derecesi bir maddenin sıvı durumunda kalabildiği en yüksek ısıdır. Havası boşaltılmış ve bir sıvı ile yarıya kadar doldurularak ağzı kapatılmış bir tüp ısıtılacak olursa

buhar vakum içine doğru kaçar. Isıtma devam ettiğinde buharın yoğunluğu gitgide artar sıvı durumundaki madde ise gitgide azalır. Kritik ısı derecesine gelindiğinde buhar ve geriye kalan sıvı birbirine eşit hale gelir ve her iki şekil aralarında bir demarkasyon çizgisi bulunmadan eş duruma geçerler. Isının daha fazla yükseltilmesi bütün kitlenin buhar haline geçmesine yol açacaktır. Havası boşaltılmış tüpte buhar tarafından kritik ısı derecesinde meydana getirilen basınca *kritik basınç* denir. Bu basınç ve ısı dereceleri bir grafiğe beraberce yazdırılacak olursa her iki değer *kritik nokta* denilen bir noktayı meydana getirirler. Her maddenin kendine özel bir kritik noktası vardır. Bu noktada gaz fazı sıvı fazı ile denge halinde bulunur ve bu iki faz birbirinden gözle ayırdedilemez. Şekil 1–6 daki üçlü nokta grafiğinde B noktası suyun kritik noktasını belirlemektedir. Bu noktada 218 atm lik bir basınç ve 374° C lik bir ısı derecesi mevcuttur. Burada sıvı ve buhar fazları birbirinden ayırdedilemez ve birbiri ile denge halindedir. Bu nokta üstündeki ısılarda hiçbir basınç suyu sıvı halinde tutamaz. Suyun kritik değerlerinin diğer gazlara göre ne kadar yüksek olduğu Tablo 1–4 ün incelenmesi ile anlaşılabilir.

Sadece akademik önem taşıyan bir görüş tarzı ile *gaz* ve *buhar* şekillerinin birbirinden ayırdedilmesi için kritik ısı derecesi kavramını kullanmamız mümkündür. Bununla beraber pratikte bu iki terim sinonim olarak kullanılmaktadır. Gaz terimi kritik ısı derecesi çok düşük veya kritik basıncı çok yüksek bir madde için kullanılabilir ve bu gibi bir madde ambient koşullarda atmosfere açık olduğu zaman sıvı durumda bulunamaz. Diğer taraftan buhar terimi kritik ısı derecesinin çok yüksek olduğu ve bu nedenle atmosferik basınçlar altında sıvı halde bulunan bir maddenen ayrılan moleküller için kullanılabilir. Burada ilk sözü edilen grupta *sabit gazlar* olarak bahsetmiş bulunduğumuz maddeler mevcuttur.

Şimdiye kadar kritik noktaları sıvıların stabilitesine göre tanımlamış bulunuyoruz. Bununla beraber, aynı nokta bir gazın sıvı haline geçişi ile de gösterilebilir. Gaz şeklinden sıvı şekline dönüşüm için bir gazı kritik ısı altına kadar soğutup bundan sonra basınç uygulanması gerekir. Teorik olarak, sadece soğutularak ısının kaynama derecesinin altına düşürülmesi ile bir gazın sıvı hale geçirilmesi mümkündür. Fakat koşullar ne olursa olsun, ısının kritik noktanın üstünde kaldığı hallerde sadece basıncın arttırılmasıyla bir gaz sıvı hale geçirilemez. Bir gaz kritik ısısının altındaki derecelere ne kadar fazla soğutulursa, bu gazın sıvı hale geçirilmesi için o kadar az basınç gereklidir. Öyle ise, kritik ısı derecesi oda ısısının üstünde olan herhangi bir gaz sadece basıncın arttırılması ile sıvı hale dönüştürülebilir. Çünkü ambient ısı dereceleri bu gazın ısısını kritik ısı derecesinin altında tutmaktadır. Karbondioksitin kritik ısı derecesi 73 atmosfer kritik basınçta normal oda ısısının biraz üstünde olan 31° C dir. Fakat 21.5° C lik oda ısısında bu gazı sıvı hale geçirmek için 60 atmosferin biraz altındaki basınçlar yeterlidir.

Tablo 1–4. *Üç gazın kritik noktaları*

	°C	*°F*	*atm*
Helyum	–267.9	–450.2	23
Oksijen	–118.8	–181.1	49.7
Karbondioksit	31.1	87.9	73

Bir gazı ambient ısı derecelerinde sıvı durumda tutmak istediğimizde bu gazın kritik ısı derecesini oda ısısının üzerine çıkarmamız ve gazı sağlam bir silindir içinde hiperbarik koşullar altında bulundurmamız gereklidir. Anestezide kullanılan cyclopropane ve azotoksit de karbondioksit gibi silindirlerde ve sıvı halde satılırlar. Tablo 1–5 bu gazların kritik noktalarını ve oda ısısında sıvı halde kalabilmeleri için gerekli olan yaklaşık basınçları göstermektedir. Taşıma kolaylığı nedeniyle sıvı halde bulundurulan birçok endüstri gazlarının kritik ısı dereceleri ambient ısıların üstündedir ve bu sebeple bu gazların sıvı durumda kalabilmeleri için yeterli basınç altında bulunmaları gereklidir. Basıncın kalkması ile bu sıvılar hemen gaz haline dönüşürler.

Oksijen daha karışık bir problem arzetmektedir. Tıpta ve endüstride çok yaygın bir şekilde kullanılması nedeniyle sıvı halde bulundurulmasının taşıma ve depolama yönlerinden kolaylıkları vardır. Yukarıda gösterilen diğer üç gazın aksine olarak oksijenin kritik ısı derecesi —118.8 ° C (—181.1 ° F) dir. Bu ısı derecesinin üstünde hiçbir basıncın bu gazı sıvı halde tutamayacağını bilmekteyiz. Oksijenin yapılışı esnasında büyük miktarda hava 200 atm gibi çok yüksek basınçlar altında tutulur. Bu basınçlar yüksek ısı meydana getirmekte ve sıkıştırılan gaz ısı alıcıları içinden geçirildikten sonra basınç 5 atmosfere düşürülmektedir. Bu soğutma havadaki oksijeni kaynama derecesinin altında olan —183 ° C (—297 °F) ye indirmekte ve böylelikle oksijen sıvılaşmaktadır. Eğer oksijen ısı geçirmeyen bir kapta saklanır ve böylelikle ısı derecesi kaynama noktasının üzerine çıkmazsa o zaman 1 atmosferlik basınçlarda sıvı halde kalabilir. Daha yüksek ısı derecelerinde, basınçların da daha yüksek olması gereklidir. Fakat hiçbir zaman kritik ısı derecesi olan —118.8 ° C geçilmemelidir. Çünkü bu ısı derecesinin üzerinde oksijen ani olarak gaz haline geçecektir. Bu konuya gazların tedavide kullanılmaları bölümünde tekrar döneceğiz.

Katı durumdan buhar durumuna ve buhar durumundan katı duruma geçiş. Sıvılar gibi katı cisimler de buhar haline geçebilir ve herhangi bir ısı derecesi için katıların da kesin buhar basınçları vardır. Naftalinin açığa çıkardığı keskin koku, katıların meydana getirdiği buharın yeterli bir kanıtıdır. Katı halden direkt olarak gaz durumuna geçişe *sublimasyon* denir ve bir durum değişikliği meydana gelişi nedeniyle burada da enerji transferi vardır. Bir katının 1 gramını veya 1 libresini gaz haline geçirebilmek için gerekli olan kalori veya Btu, bu katı maddenin *sublimasyon ısısı* dır. Sublimasyon da bir dereceye kadar kaynamaya benzemektedir. Çünkü katı maddenin buhar basıncı, bu buharlaşmaya karşı koyan ambi-

Tablo 1–5 *Gazları oda ısısında sıvı durumunda tutabilmek için gerekli basınçlar*

Gaz	*Kritik ısı*		*Kritik basınç*		*Ticarette bulunan silindirlerde oda ısısındaki yaklaşık basınç*	
	°C	*°F*	*atm*	*psi*	*atm*	*psi*
Cyclopropane	125	257	54.2	797	5.4	79
Azotoksit	36.5	97.7	71.8	1054	50.6	745
Karbondioksit	31.1	87.9	73.0	1071	57.0	838

ent basıncın üzerine çıktığı zaman meydana gelir ve ambient basıncın yükselip alçalması ile sublimasyon noktası alçalır veya yükselir. Isı derecesi bir maddenin erime noktasının altında ise basıncın düşmesi sublimasyon meydana getirir. Eğer ısı derecesi erime noktasının üstünde ise basınç düşüklüğü kaynama meydana getirir. Tam 0° C de buz üzerindeki buhar basıncı 4.6 mm Hg dır ve bu basıncın altındaki bir basınç, buz üzerine uygulandığında direkt olarak su buharı meydana gelir.

Karbondioksit de sublimasyon için ilginç bir örnektir. Bu gaz kritik noktası olan —57° C ye kadar soğutulduğu zaman donmuş hale geçer ve buharı 5.1 atm basınçta katı şekli ile denge halinde bulunur. Bu basınç diğer sabit gazlara göre çok daha yüksek bir seviyededir; çünkü diğer gazların bir çoğunda bu basınç atmosfer basıncının altında bulunur. Katı karbondioksit atmosfer basıncı altında bırakılırsa, basıncın 5.1 den 1 atm ye düşüşü katı haldeki karbondioksitin direkt olarak buhar haline geçişine sebep olur. Hepimiz ticarette satılan ve «kuru buz» ismi verilen katı karbondioksitin ambient koşullar altında hiçbir ıslaklık bırakmadan nasıl kaybolduğunu biliriz. Diğer taraftan katı karbondioksit 5.1 atm in üstündeki basınçda —57° C nin üzerindeki ısı derecelerine yükseltildiği zaman eriyerek sıvı hale geçer.

Karbondioksit karını basınç altında bulunan sıvı şeklinin birdenbire serbest bırakılması ile de meydana getirebiliriz. Ticarette satılan karbondioksit tüplerinden birisinin ağzı açılacak olursa, çok soğuk bir buhar, çok küçük ve kar gibi tanecikler halinde katılaşmış karbondioksiti de beraberinde sürükleyerek dışarıya çıkarır. Bombanın içindeki sıvının ani olarak buharlaşması ısı gerektirmektedir ve sıvı bu ısıyı kendi kendisinden alarak kısmen donmakta kısmen de buharlaşmaktadır.

Sublimasyonla ilgili ısı enerjisi ile erime ve buharlaşma enerjileri arasındaki ilişkileri aşağıdaki şekilde belirtebiliriz: Belirli bir madde kitlesinin katı durumdan sıvı ve buhar durumuna geçmekte olduğunu farzedelim. Katı halden sıvı hale geçişte enerji kullanıldığını ve bu enerjiye erime ısısı dendiğini biliyoruz. Aynı şekilde sıvının buharlaşması için de buharlaşma ısısı gereklidir. Katı durumdan buhar durumuna geçişte sıvı durumu atlanmış olduğu halde bu geçiş için aynı total enerjiye ihtiyaç vardır. Öyle ise, sublimasyon ısısı erime ve buharlaşma ısılarının toplamına eşittir.

Buraya kadar bahsedilenler özetlenirse, bütün maddeler teorik olarak üç fiziksel durumda bulunabilirler. Bu durumların hangisinde bulunulacağı ısı derecesi ve basınç koşullarına bağlıdır. Günlük kullanılışta gaz olarak bahsettiğimiz maddeler ambient basınç ve ısı derecelerinde sıvı veya katı halde olamadıkları için bu durumda kalmaktadırlar. Bu gazların hangi fiziksel koşullarda diğer şekillere dönüşebileceklerinden bahsetmiş ve aşırı ısı derecelerinde ideal gaz yasalarının niçin kullanılamadığını da açıklamış bulunmaktayız. Gaz yasalarının basınç, ısı ve volüm arasındaki ilişkilerde gerekli gördüğü kesinlik, bu aşırı koşullarda intermoleküler kuvvetler, molekül kitleleri ve durum değişikliğinin gazların davranışlarını değiştirmesi nedenleriyle ortadan kalkmaktadır. Bu hal, gaz yasalarının klinikteki pratik kullanılış değerini azaltmamaktadır. Aşırı koşul-

larda yasaların gerektirdiği şartlardan ne şekilde dışarı çıkıldığının bilinmesi özel durumlarda bu gazların nasıl kullanılabileceğini öğretmektedir. Ek 8 deki tablo bazı seçilmiş gazların ve suyun basınç – ısı derecesi özelliklerini karşılaştırmaktadır ve burada öğrenci maddenin bir şeklini diğerinden ayıran değerlerin ne kadar geniş bir alana yayılabildiğini görmektedir. Bu veriler bir terapistin klinik görevlerini direkt olarak hiçbir zaman etkilemezler. Maddelerin davranışlarını daha iyi bilmenin günlük işlerin ele alınışını daha anlamlı bir hale getireceği kanısındayız.

Bölüm 2

Çözelti ve İyonlar

Fizyolojik kimyasal fenomenlerin birçoğunun derinliğine inebilmek için çözelti ve iyonların özelliklerini anlayabilmiş olma gereği vardır. Aynı şekilde, çözeltilerin bileşimini anlayabilmek için de bu eriyiklerin içindeki maddelerin ölçü sistemlerini, özellikle molekül, ekivalan ve miliekivalan ağırlıklara dayanan sistemleri bilmemiz icabeder. Bu ölçü birimleri iyi bilindiğinde klinik tıpta karşılaşılan birçok kavramlar daha anlamlı bir hale gelecektir. Burada, bundan önceki temel bilim çalışmalarında öğrencinin elemanların isimleri, atom ağırlıkları, değerleri ve basit kimyasal reaksiyonlar hakkında yeterli bilgi edinmiş bulunduğu kabul edilmiştir. Bundan önceki bölümde mol ve gram molekül ağırlıkları kullanılmıştır. Bununla beraber, öğrencinin kimya bilgisi normalin üstünde değilse, büyük bir olasılıkla, ekivalan ağırlıkları hakkındaki anlayışı çok kesin olmayacaktır. Ekivalan ağırlıkları eriyikler ve klinik tıp ile çok yakından ilgili olduğundan ekivalan ve ekivalan kavramlarını oldukça ayrıntılı bir şekilde ele alacağız. Ek 9 da sık kullanılan bazı eleman ve köklerin listesi verilmektedir.

GRAM EKİVALANLAR

Bir *eleman* veya *kökün* gram-ekivalan ağırlığı (gew) (gm-ekivalan) (ekivalan - wt), gram-atomik ağırlıklarının (gaw) bir kimyasal reaksiyon esnasında 1 gaw hidrojen veya diğer tek değerli bir eleman ile birleşebilen veya onunla yer değiştirebilen miktarının sayısıdır. HCl de bir atom (1 gaw) Cl, 1 atom (1 gaw) H ile birleşmiştir. Cl için gew 35.5 gm dir ki bu sayı aynı zamanda Cl un gaw kıymetidir. H_2S de bir atom (1 gaw) S iki atom H ile birleşmiş durumdadır. Öyle ise, 0.5 gaw S 1 atom H ile birleşme kudreti gösterebilmekte ve bu nedenle gew bu maddede gaw nın yarısı kadar veya 16 gm olmaktadır. Bu örnekler, ekivalan ağırlığın teknik tarifini açıklamakla beraber aynı zamanda bir eleman veya kökün gew kıymetinin elde edilebilmesi için gaw nın *bu maddenin değerine (valansına) bölünmesi* gerektiğini göstermektedir. Bir elemanın değeri birden yukarı olduğu zaman bu ya belirtilmeli veya kimyasal birleşme kudreti yoluyla açıklanmalıdır. Değeri +1 olan Na için gew ve gaw birbirine eşittir. Cu^{++} için ise gaw ikiye bölünerek gew elde edilir. Br örneğinde ise gaw üçe bölünecektir.

Bir *asitin* gram-ekivalan ağırlığı bu asitin 1 *gm-atom değiştirebilecek hidrojen* miktarının gram olarak ağırlığıdır. Örneğin, $HCl + Na \rightarrow NaCl + H$ kimyasal reaksiyonunda 1 gmw HCl in 1 atom H i Na ile yer değiştirmektedir.

Öyle ise, 1 gmw HCl bir atom H e sahip bulunmakta ve gew bu asit için 36.5 gm olmaktadır. Bu durumun aksine, sülfürik asit, H_2SO_4, iki değişken H atomuna sahiptir ve bu nedenle gew, gmw nin yarısıdır. Bazı asitlerde bütün H atomları tam olarak değişken değildir. Bu asitlerden bizim için önemli olanı *karbonik asit*, H_2CO_3 dür. Genellikle bu asitte $H_2CO_3 + Na \rightarrow NaHCO_3 + H$ reaksiyonunda görüldüğü gibi sadece 1 H atomu değişken durumdadır. Diğer H atomu ise «bağlı» halde kalır. Öyle ise, H_2CO_3 için gew, gmw nin yarısı değil, eşitidir. Bununla beraber, asitlerin çoğu için *gew bu asitin gmw kıymetinin asitin formülünde bulunan H atomlarının sayısına bölünmesi* ile elde edilebilir.

Bekleneceği gibi bir *baz* için gram-ekivalan ağırlığı 1 gm-atom değişken OH a sahip bulunan gm ağırlığıdır. Bütün OH köklerinin değişken halde olmadığı bazlar hariç tutulursa bir baz için *gew, bu bazın gmw değerinin formüldeki OH köklerinin sayısına bölünmesi* ile elde edilir.

Alıştırma 2–1. H ve OH köklerinin hepsinin değişken olduğunu farzederek aşağıdaki maddelerin ekivalan ağırlıklarını hesaplayınız:

(a) HBr
(b) H_3PO_4
(c) NHO_2
(d) H_3AsO_4
(e) H_2S
(f) KOH
(g) $Zn(OH)_2$
(h) $Al(OH)_3$
(i) NH_4OH
(j) $Mg(OH)_2$

*Normal tuz*un gram ekivalan ağırlığı, bir atom H ile reaksiyon verebilecek negatif kök atomlarını ihtiva eden gram ağırlığına eşittir. Bu ağırlık tuzun gram ağırlığını, pozitif veya negatif olarak yükünün total sayısına bölmekle kolayca elde edilebilir. NaCl ün gram ekivalan ağırlığı 58.5 gm dır. Fe_2O_3 in gram ekivalan ağırlığı ise 159.8/6 = 26.6 gm olacaktır.

Çift tuzlar gibi kompleks bir tuzun gram-ekivalan ağırlığı bu tuzun spesifik eleman veya köklerine göre hesaplanmalıdır. Burada tuzun gram ağırlığı spesifik eleman veya kökünün total değerine bölünerek hesaplanır. Asit bir tuz olan mono sodyum fosfat, NaH_2PO_4 ın eleman ve köklerine göre gram ekivalan ağırlığı :

Na^+	için	tuzun gmw ÷ 1
H^+	için	tuzun gmw ÷ 2
$PO^{\equiv}_4$	için	tuzun gmw ÷ 3

olacaktır.

Alıştırma 2–2. Aşağıdaki gram ekivalan ağırlıklarını hesaplayınız:

(a) MgF_2
(b) $CaCl_2$
(c) Na_3PO_4
(d) $Ca_3(PO_4)_2$
(e) $Al(OH)_2Cl$

Bir maddenin belirli bir ağırlığındaki gram ekivalan sayısını (veya fraksiyonunu) bulabilmek için o maddenin gram ağırlığını gram ekivalan ağırlığına böleriz. Böylelikle 58.5 gm NaCl gram ekivalan ağırlığı olan 58.5 e bölünürse 1 gew, 29.25 gm NaCl 58.5 e bölünürse 0.5 gew elde edilir. Aynı şekilde 510 gm $AgNO_3$ de 510/170 = 3 gew dir.

Alıştırma 2–3. Aşağıdaki maddelerin eşit miktarlarında bulunan gew sayısını hesaplayınız:

(a) 62 gm MgF_2
(b) 50 gm $CaCl_2$
(c) 120 gm Na_3 (PO_4)
(d) 10 gm Ca_3 $(PO_4)_2$
(e) 1.5 kg $CuCl_2$

MİLİGRAM EKİVALANLAR

Temel tanımlamaları bitirdikten sonra gram–ekivalan ağırlığı ile yakın ilgili diğer bir terime geçiyoruz ki bu da *miligram–ekivalan ağırlığı* (meq) (miliekivalan) (mg–eq) dır. Bir miliekivalan, 1 gm ekivalanın 0.001 i dir, gram yerine miligram olarak tanımlanır ve küçük miktardaki maddeler için bir kolaylık olmak üzere kullanılır. Gram ekivalanlar ve miliekivalanlar arasındaki ilişkiler NaCl örneği ile gösterilebilir. NaCl ün gram ekivalan ağırlığı 58.5 gm dır ve aynı maddenin miliekivalan değeri 58.5 *mg* dır. Öyle ise, 58.5 miligram NaCl den bahsetmek istediğimiz zaman 0.001 gew kullanacağımıza (0.585 gm ÷ 58.5 gm = 0.001 gew) 1 meq ünitesini kullanırız. Kural olarak, bir maddenin ağırlığı miligram olarak verildiğinde bunun ekivalan ağırlığı miliekivalan olarak ifade edilir. Bir maddenin gram ekivalanı 0.5 den daha küçük değerde ise 1000 le çarpılır ve yine miliekivalan olarak tanımlanır. Bu muhakkak uyulması gereken bir kural değildir; fakat pratik bir yol olarak kabul edilmektedir.

Alıştırma 2–4. Aşağıdakileri kendilerine uyan ağırlık veya ekivalanlara çeviriniz:

(a) 5.3 gm Na_2CO_3
(b) 6.8 mg $CaSO_4$
(c) 1.2 gm $CuCl_2$
(d) 2.3 meq $AlBr_3$
(e) 9.5 meq AgNO3

EKİVALANLARIN ÖNEMİ

Bir maddenin *ekivalanı* o maddenin kimyasal olaylara katılan kantitatif birimidir. Öyle ise, A maddesi B maddesi ile kimyasal bir reaksiyona girdiğinde A maddesinin tam olarak 1 gm ekivalanı veya 1 miliekivalanı B maddesinin 1 gram ekivalanı veya 1 miliekivalanı ile reaksiyona girip yine, gramekivalan veya miliekivalan miktarında madde meydana getirir. Gramekivalan veya miliekivalanların misilleri veya fraksiyonları reaksiyona girdiğinde sonuç olarak ortaya çıkacak maddeler de yine aynı değerlerdeki misiller veya fraksiyonlar kadar olacaktır. Aşağıdaki reaksiyona katılan iki maddenin ekivalan ağırlıkları (gew veya meq) toplamının esas reaksiyon sonucu ortaya çıkan iki maddenin ekivalan ağırlıkları toplamına eşit olduğuna dikkat ediniz. Bu duruma bir eşitliğin *dengesi* ismi verilir.

HCl	+	NaOH	⟶	NaCl	+	HOH
36.5		40		58.5		18
gm veya mg		gm veya mg		gm veya mg		gm veya mg

Bu reaksiyona giren maddelerden sadece birinin ağırlığını gram olarak bilirsek ekivalanları saptamak yoluyla diğer maddenin ağırlığını ortaya çıkarabiliriz. Böylelikle, 20 mg NaOH reaksiyona girmekte ise bunun karşılığı 0.5 meq olacak ve bu madde 18.25 mg veya 0.5 meq HCl ile reaksiyona girerek 0.5 meq NaCl veya HOH meydana getirecektir. Aynı şekilde, meydana gelen maddelerin belirli miktarını elde etmek için reaksiyona girmesi gerekli olan maddelerin miktarını da hesaplayabiliriz.

Tıpta, organizmadaki reaksiyonlara büyük oranda giren bazı temel maddelerin miktarlarından ekivalan ağırlıklar olarak bahsetmek bir gelenek haline gelmiştir. Durum özellikle sodyum, potasyum, klorür ve bikarbonat (HCO^-_3) için böyledir. Bu maddeler miliekivalanla tanımlanması gerekecek şekilde küçük miktarlarda bulunmaktadırlar. Bir fizyolog için kanda bulunan maddelerin kimyasal olarak reaktif birimleri (meq ları) bu maddelerin miligram olarak kaba ağırlıklarından daha anlamlıdır.

Kanın yukarıda bahsedilen kimyasal maddeleri (*elektrolitler*) hastane klinik laboratuvarlarında kantitatif olarak araştırıldıklarında 100 ml. kanda miligram veya % miligram olarak tanımlanırlar. Daha sonra bu değerler laboratuvar teknisyeni tarafından *ekivalan ağırlıkları* na çevrilir ve litrede ekivalan (miliekivalan) veya *meq/litre* olarak bildirilir. meq/litre ve % mg arasındaki ilişki şöyledir:

$$(1)\quad \text{meq} = \frac{\text{mg}}{\text{ekiv ağırlığı}}$$

$$\text{meq/litre} = \frac{\%\text{mg} \times 10}{\text{ekiv ağırlığı}}$$

$$(2)\quad \text{mg} = \text{meq} \times \text{ekiv ağırlığı}$$

$$\%\text{mg} = \frac{\text{meq/litre} \times \text{ekiv ağırlığı}}{10}$$

Öyle ise bir kan örneğinde %322 mg Na varsa bu değer miliekivalan olarak şöyle yazılacaktır.

$$\frac{322 \times 10}{23} = 140 \text{ meq/litre}$$

Bir sağlama olarak, 140 meq/litre $= \frac{140 \times 23}{10}$ veya %322 mg.

Alıştırma 2–5. Aşağıdaki meq/litre veya % mg değerlerinin çevirimini yapınız:

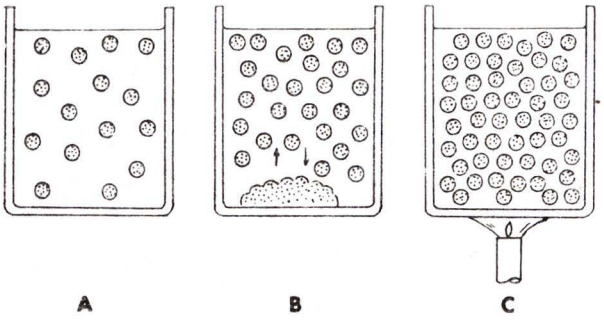
(a) %296 mg Na
(b) 82 meq/litre Cl
(c) %23 mg K
(d) %9 mg Ca
(e) 26 meq/litre HCO_3

BİR ÇÖZELTİNİN TANIMLANMASI

Bir çözelti iki maddenin çok yakın bir karışımıdır. Bu maddelerin biri diğeri içinde o kadar uniform bir şekilde dağılmıştır ki karışım homojen bir halde bulunur. Bu maddelerden erimiş halde olan veya çözelti içine girene çözünen, bu çözünmenin meydana geldiği maddeye ise *çözücü* ismi verilir. Çözünenin çözücü ile karışabilme derecesine bu maddenin çözünebilme yeteneği ismi verilir. Çözünebilme yeteneğini etkileyen dört faktör şunlardır.

1. **Çözünenin Özelliği.** Belirli bir çözücü içinde bütün diğer maddelerin çözünebilme derecesi çok değişkendir ve o maddenin fiziksel bir özelliğini meydana getirir.
2. **Çözücünün Özelliği.** Çözünenlerde olduğu gibi çözücüler de içlerinde çözünen maddelerle bir araya gelebilme yeteneği yönünden büyük değişiklik gösterirler.
3. **Isı Derecesi.** Genellikle, bütün katı çözünenlerin çözünme yeteneği ısı derecesi yükseldikçe artar. Gazların çözünme yeteneği ise ısı ile ters orantılıdır.
4. **Basınç.** Çözünme yeteneği basınç ile doğru orantılıdır.

Bir çözeltide çözünmüş maddenin miktarı çözücüye göre çok az oranda bulunursa buna *seyreltik çözelti* ismi verilir. Şekil 2–1 de bir çözeltinin üç değişik şekli gösterilmiştir. Şekil A da bir seyreltik çözelti gösterilmektedir. Çünkü, içinde çok az miktarda çözünen tanecik bulunmaktadır. Diğer taraftan bir *doymuş çözeltide*, sabit bir basınçta, çözücü tarafından tutulabilen maksimum miktarda çözünmüş madde ve bir miktar da çözünmemiş madde bulunmaktadır. Bu şekildeki bir karışımda çözünmüş olan madde, çözünmemiş durumda olanla denge halindedir. Doymuş çözeltiler genellikle çözücünün içine fazla miktarda çözünen konması yoluyla elde edilir. Şekil 2–1 B de doymuş bir çözelti ve kabın dibinde artmış halde çözünmemiş bir bölüm görünmektedir. Burada çözücü ile temas halinde çözünmemiş madde bulunmaktadır. Bununla beraber, çözünmemiş bölü-



Şekil 2–1. Seyreltik çözeltide, **A**, partiküller sayıca oldukça azdır. Doymuş çözeltide, **B**, ise çözünen maddenin fazla miktarı bulunduğu halde çözücü alabildiği kadar fazla maddeyi çözündürmüş durumdadır. **C**, de çözeltinin ısıtılması ile daha fazla partikül çözünmüştür. Bu partiküller çözelti yavaşça soğutulduğu zaman çözünmüş halde kalır ve aşırı doymuş bir çözeltiyi meydana getirirler.

mün tamamiyle inert bir durumda olduğu düşünülmemelidir. Burada çözünmüş halde olan bazı moleküller çökerlerken, çözünmemiş halde olan bazı moleküller de çözelti içine geçerler ve bu iki yönde geçiş hızı birbirine eşittir. Bu durum bir doymuş çözeltiye özelliğini veren denge halidir. Bir çözeltide doymuş duruma göre, aynı ısı derecesi ve basınçta, daha fazla çözünen madde bulunursa bu çözeltiye *aşırı doymuş* denir. Bir doymuş çözelti ısıtılır ve dengesi bozularak daha fazla maddenin çözünmesine yol açılır, bundan sonra çözünmemiş olan bölüm filtre edilerek çözelti yavaş yavaş soğumaya bırakılırsa bu çözeltide doymuş duruma göre daha fazla çözünen madde bulunur. Şekil 2–3 de çözelti ısıtılarak çözünmemiş durumda bulunan maddenin de çözünmesi sağlanmıştır. Burada tekrar eski ısıya dönüldüğü zaman, çözünen moleküller çözelti içinde kalırlar. Bu şekildeki aşırı doymuş bir çözelti stabil değildir ve aşırı derecede çözünen bölüm herhangi bir fiziksel uyarı ile, örneğin çalkalama veya titreşimle veya çözünen maddeden bir parça daha ilave etmek yoluyla çöker.

Organizmada fizyolojik önemi olan çözeltilerin çoğunluğu *seyreltik* haldedir. Seyreltik haldeki çözeltilerde bulunan çözünmüş maddeler gazların birçok özelliklerini gösterir. Bu davranış seyreltik çözeltilerde, moleküller arasındaki uzaklıkların geniş oluşuna bağlıdır. Bu şekildeki zayıf çözeltilerin belli başlı özelliklerinin dördünden burada kısaca bahsedilecektir.

1. **Buhar Basıncı Düşüşü.** Bir çözeltinin buhar basıncı saf çözücünün buhar basıncından daha düşüktür. Bu özellik, sıvının yüzeyinde, çözünen madde moleküllerinin çözücü madde moleküllerinin kaçışını bozması sonucu ortaya çıkar.
2. **Kaynama Noktası Yükselmesi.** Bir çözeltinin kaynama noktası, saf çözücünün kaynama noktasından daha yüksektir. Bu yükseliş çözücünün belirli bir ağırlığında bulunan çözünmüş taneciklerin sayısı ile doğru orantılıdır.
3. **Donma Noktasının Alçalması.** Bir çözeltinin donma noktası, saf çözücününkünden daha düşüktür. Bu düşüş çözücünün belirli bir ağırlığındaki, çözünmüş maddenin tanecik sayısı ile doğru orantılıdır.
4. **Osmotik Basınç.** Bu basınçtan, birkaç paragraf sonra ayrıca bahsedilecektir.

ÇÖZELTİLERİN KANTİTATİF SINIFLANMASI

Yüzde oran çözeltileri. Bu çözeltilerde, çözünen maddenin çözücüyle olan ilişkisi bir oran ile tanımlanır (1/100, binde bir, v.b. gibi). Bu metod ilaçların konsantrasyonlarını belirtirken sık olarak kullanılmaktadır.

Belirli volüm için ağırlık çözeltileri (W/V). Bu çözeltilere sık olarak yanlışlıkla «yüzde çözeltileri» denilmektedir. W/V çözeltileri eczacılıkta ve tıpta, sıvılar içinde çözünmüş katı maddeler için kullanılmaktadır. Bu çözeltilerde *çözünen maddenin ağırlığı çözünenin volümüne göre belirtilir. Örneğin, 100 ml. çözücü içinde çözünmüş madde gram olarak gösterilir.* Bu nedenle bir litre çözücüde çözünmüş 50 gm glikoz gerçek bir yüzde ilişkisi göstermez. Çünkü hiçbir zaman bir ağırlık bir volümün yüzdesi olamaz. Bununla beraber, bu çözelti genellikle %5

(W/V) eriyiği olarak tanımlanmaktadır. Diğer taraftan bir sıvı başka bir sıvı içinde çözündüğü zaman her ikisi de volüm olarak gösterilirler.

Yüzde çözeltileri (%). Daha çok kimya alanında kullanılan bu çözeltilerde *çözünen maddenin ağırlığı çözücünün ağırlığına göre* kalibre edilmiştir. Böylelikle, 5 gm. glikoz 95 gm su içinde çözününce gerçek bir yüzde çözelti elde edilmiş olacaktır. Burada glikozun ağırlığı 100 gm olan total çözelti ağırlığının %5 idir.

Molal çözelti (m). *Bir mol çözünen madde çözücünün 1 kilogramı içinde* bulunduğu zaman buna molal çözelti denir. Bu çözeltiler, fizyolojik kimyada bundan sonraki iki tip çözeltiye göre çok daha az kullanılmaktadır. Bu şekildeki 1 m çözeltide, çözücünün 1000 gramı içinde 58.5 gm. (gmw) NaCl bulunur. Molal çözeltiler geniş bir ısı derecesi alanı içinde mol veya moleküllerin kesin konsantrasyonları istendiği zaman faydalı olmaktadır. Gazlar gibi sıvıların volümleri de ısı derecesi ile değişebildiğinden molal bir çözeltide ağırlık olarak ölçülmüş çözücü ısıdan etkilenmez ve bütün ısı derecelerinde çözücünün belirli ağırlığı daima aynı sayıda mol veya moleküller ihtiva eder.

Örnek. 500 gm suda 162.1 gm $FeCl_3$ çözündüğü zaman bu çözeltinin molalitesi nedir? 162.1 gm/500 gm = 325.2 gm/1000 gm $FeCl_3$ ün gram molekül ağırlığı 162.1 gm dır, öyle ise, 324.2 ÷ 162.1 = 2 gmw dir ve bu miktar 1000 gm suda çözündüğü zaman 2 molal çözelti elde edilmiş olur.

Molar çözelti (M). Kimyasal ve fizyolojik olarak molar çözeltiler ve normal çözeltiler en önemli çözelti tipleridir. Molar çözeltide *çözücünün her litresinde 1 mol çözücü* bulunur (veya çözünen maddenin bir milimolü, mM, bir mililitre çözelti içinde). Bir 1 M NaCl *çözeltisinin her bir litresinde* 58.5 gm (gmw) NaCl bulunur. 0.5 M çözeltide ise litrede, 29.25 gm 2 M çözeltide ise 117 gm/litre madde bulunmaktadır. Molar çözeltilerin kimyasal önemi eşit volümlerdeki çözeltilerde *molarite* de eşit olduğu zaman her iki çözeltide aynı sayıda mol veya molekül bulunuşudur.

Örnek. 100 ml sinde 1.07 gm NH_4Cl bulunan bir çözeltinin molaritesi nedir? 1.07 gm/100 ml = 10.7 gm/litre. NH_4Cl ün gram molekül ağırlığı 53.5 gm olduğundan 10.7 gm + 53.5 gm = 0.2 gmw, öyle ise, 1.07 gm NH_4Cl/100 ml 10.7 gm/litre veya 0.2 gmw/litrenin aynıdır ve molarite 0.2 M dir.

Normal çözelti (N). Normal çözeltiler kimya ve biyokimyada çok geniş bir şekilde kullanılmaktadır. Normal bir çözeltide *çözünün 1 litresinde 1 gm-ekivalan ağırlıkta çözünen madde bulunur* (veya çözücünün 1 mililitresinde 1 miligram-ekivalan ağırlıkta çözünen madde bulunur). Öyle ise herbiri birer litre çözücüde çözünmüş olmak şartıyla 1 gmw HCl , 1/2 gmw H_2SO_4, 1/3 gmw ALF_3 ve 1/6 gmw $Al_2(SO_4)_3$ ın meydana getirecekleri çözeltiler 1 N çözeltilerdir. Gram-ekivalan ağırlığının gram-molekül ağırlığına eşit olduğu bütün durumlarda normal bir çözelti aynı zamanda molar bir çözeltidir. Çözeltideki ekivalan ağırlıkların fraksiyonları bunlara uyan fraksiyonel normal çözelti meydana getirirler. Normal çözeltilerin önemi, aynı normalitede olan eşit volümdeki çözeltilerin birbirleriyle kimyasal reaksiyona girdikleri durumlarda bu reaksiyonun tam oluşundadır.

Örnek. 250 ml de çözünmüş 39.75 gm Na_2CO_3 çözeltisinin normalitesi nedir? 39.75 gm/250 ml = 159 gm/litre. Na_2CO_3 ün gram-ekivalan ağırlığı 53 gm dır (gmw/2). 159 gm/53 gm = 3 gew. Öyle ise, 39.75 gm Na_2CO_3/250 ml ile 159 gm/litre veya 3 gew/litre birbirine eşittir ve normalite 3 N dir.

Alıştırma 2–6. Aşağıdaki alıştırmaları hesaplayınız:

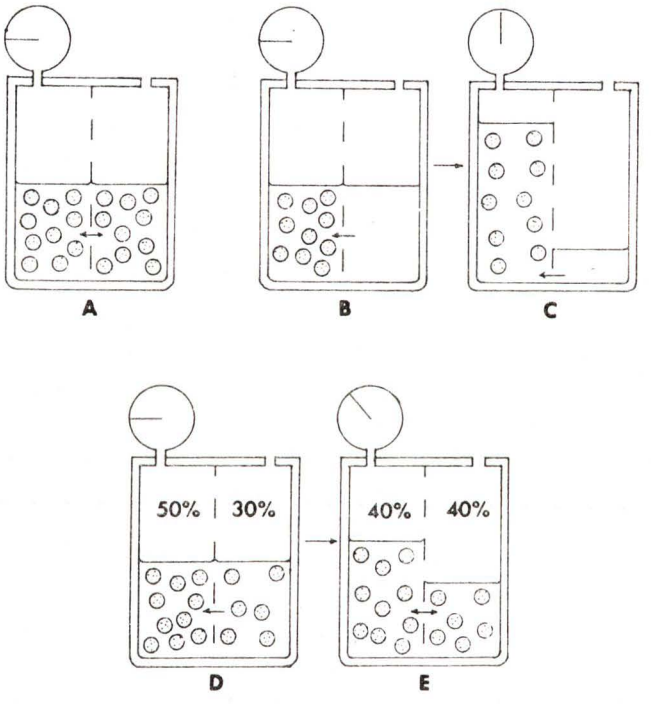
(a) %3 lük (W/V) çözeltisinin 300 ml sinde kaç gm çözünmüş madde bulunur?
(b) %7 lik bir (W/V) çözeltisinin hangi volümünde 70 mg çözünen madde bulunur?
(c) %10 luk bir çözeltinin 250 gm ı için ne miktarda çözücü ve çözünmüş madde gereklidir?
(d) 0.25 m lik bir çözelti yapmak üzere 13 gm $BaCl_2$ ü çözündürmek için hangi ağırlıkta su lazımdır?
(e) 200 ml çözeltide 16 gm CH_3OH (metil alkol) bulunan bir çözeltinin molaritesi nedir?
(f) 0.1 M $AgNO_3$ çözeltisinin kaç litresinde 8.5 gm çözünen madde bulunur?
(g) 3 M lik bir çözeltisinin 50 ml sinde kaç gram $C_{12}H_{22}O_{11}$ (kamış şekeri) bulunur?
(h) 500 ml lik bir çözeltide 13.25 gm Na_2CO_3 bulunuyorsa bu çözeltinin normalitesi nedir?
(i) 2 N lik bir zçözeltinin kaç ml sinde 8.89 gm $AlCl_3$ bulunur?
(j) 0.2 N lik bir çözeltinin 10 ml sinde kaç mg $Al_2(SO_4)_3$ bulunur?

OSMOTİK BASINÇ

Çözeltilerin büyük fizyolojik önem taşıyan bir özelliği *osmotik basınç*tır. Osmotik basınç çözücü taneciklerinin mobilitesi ile, belirli koşullarda ortaya çıkan bir kuvvettir. Çözücü moleküllerini geçiren fakat çözünmüş madde moleküllerinin geçmesine engel olan delikli bir ince bölme düşünelim. Bu şekildeki bir bölmeye *yarı geçirgen zar* (semipermeable membran) denir. Böyle bir zar çözeltiyi iki bölüme ayıracak şekilde bir kabın içine yerleştirilecek olursa, çözücü molekülleri bu zarı serbestçe bir bölümden diğerine doğru geçecektir (Şekil 2–2, A). Bununla beraber, membranı bir yönde geçen (veya diffüze olan) moleküllerin sayısı, diğer yönde geçen moleküllerin sayısı ile aynı olmalıdır. Bu yolla membranın her iki tarafındaki çözeltilerde çözücü ve çözünmüş madde taneciklerinin oranı aynı kalır ve çözeltinin konsantrasyonu değişmez.

Şimdi yarı geçirgen bir zarın bir tarafında bir çözelti, diğer tarafında ise bir çözücü bulunduğunu düşünelim. Burada çözücü molekülleri sadece bir yönde ve saf çözücünün bulunduğu bölümden çözeltinin bulunduğu bölüme doğru geçecekler ve bu geçiş çözücü bölümü tamamiyle boşalıncaya kadar devam edecektir. Çözücü moleküllerini membrandan geçmeye sevkeden kuvvete *osmotik basınç* denir ve bu basınç yükselmekte olan çözelti bölümüne eklenecek bir manometre ile ölçülebilir (Şekil 2–2, B ve C). Bu basınç, çözücü moleküllerini membranın her iki tarafında çözücü ve çözünen madde molekülleri arasında aynı oran bulunacak şekilde dağıtmağa çalışan bir kuvvettir. Osmotik basınç yoğunluğun daha fazla olduğu bölümdeki çözünmüş madde taneciklerinin çözücüyü daha az yoğun olduğu bölümden çekme kuvveti olarak düşünülebilir. Zarın bir tarafına %50, diğer tarafına ise %30 konsantrasyonda çözeltiler konduğu takdirde çözücü molekülleri, yoğunluğun az olduğu bölümden fazla olduğu bölüme doğru zarı geçerler (2–2, D ve E). Çözeltinin yoğun olduğu bölümde çözünmüş madde taneciklerinin çözücüye oranı daha büyük olduğu için bu tanecikler çözücüyü konsantrasyonun daha az olduğu bölümden kendi bölümlerine çekerler

ve bu geçiş çekici kuvvetin (osmotik basınç) membranın her iki tarafında eşit oluşuna kadar devam eder. Bu denge halinde, her iki bölümdeki çözünmüş madde/çözücü oranı birbirine eşit hale gelecek ve konsantrasyonlar %40 olarak eşitlenecektir. Bu denge halinden sonra çözücü tanecikleri her iki yönde eşit olarak geçerler.



Şekil 2–2. Yukarıdaki 5 şekilde çözeltilerin osmotik basınçları belirtilmektedir. Kaplar yarı geçirgen zarlarla iki bölüme ayrılmışlardır. Bu yarı geçirgen zarlar çözücü moleküllerini geçirmekte, çözünmüş madde moleküllerini (noktalı yuvarlaklar) ise geçirmemektedirler. Çözünmüş madde partiküllerinin sayısı, çözeltilerdeki konsantrasyonu ifade etmektedir ve bu sayı membranın geçirgen olmayışı nedeniyle sabit bulunduğundan konsantrasyon membrandan geçebilen çözücünün gösterebileceği volüm artışı ile değişmektedir. B–C ve D–E kapları arasındaki oklar osmotik basıncın progressif dönemlerini işaret etmektedir. Daha fazla açıklama için ilgili bölümü okuyunuz.

Osmotik basınç, çözünmüş madde konsantrasyonu ile doğru orantılıdır ve %2 lik çözeltide %1 lik çözeltiye göre 2 defa daha fazladır. Öyle ise, belirli bir *miktar* çözünmüş madde için osmotik basınç volümle ters orantılıdır. Bu durum, Boyle yasasının sıvılara uygulanmasıdır. Osmotik basınç ısı derecesi ile doğru orantılıdır ve her Celsius derecesi için 1/273 artar.

Organizmadaki hücre duvarları yarı geçirgen zarlardır ve osmotik basınçların etkisi ile su vücudun bütün bölümlerine fizyolojik sınırlar içinde dağılır. *Tonisite* terimi bir çözelti tarafından meydana getirilen osmotik basıncın rölatif

derecesini belirtmek üzere kullanılır. Genel bir anlamda vücut hücre sıvıları ortalama olarak %0.9 NaCl çözeltisine eşit bir tonisiteye sahiptirler. Bu NaCl çözeltisine fizyolojik serum ismi verilir. Bu değere eşit bir tonisiteye sahip çözeltiler *isotonik*, tonisitesi daha fazla olan çözeltiler *hipertonik* ve daha az olan çözeltiler *hipotonik*tir. Bazı hücre duvarları *selektif geçirgenlik* gösterir ve sadece suyun değil bazı spesifik çözünmüş maddelerin de geçmesine müsaade ederler. Bu yolla besinler ve fizyolojik olarak aktif maddeler organizma içinde dağılırlar.

DİLÜSYON (SEYRELTME) HESAPLARI

Bir ana çözeltiden seyreltik çözeltilerin yapılması sıklıkla gerekir ve bu iş ancak çözeltilerin konsantrasyon kavramlarının anlaşılmış bulunması ile mümkündür. Bu dilüsyon problemleri genellikle ilaçlar için gerekmektedir ve daha önce anlatılmış olan ağırlık/yüzde volüm prensiplerine dayanılarak yapılmaktadır. Bir eriyiğin seyreltilmesi ile içindeki erimiş maddenin *miktarı* değişmeden volümü arttırılmakta ve böylelikle konsantrasyon azalmaktadır. Öyle ise, dilüsyondan sonra çözelti içindeki çözünen madde miktarı değişmez. Bir çözeltideki çözünen madde miktarı volüm x konsantrasyon olarak ifade edilir. Örneğin, %10 luk bir çözeltinin (100gm/100 ml) 50 ml sinde 5 gm çözünmüş madde vardır (50 x 0.1 = 5). Öyle ise, bir çözelti seyreltildiğinde başlangıç volümü ile başlangıç konsantrasyonu, son volüm ve son konsantrasyon çarpımına eşittir. Bu durum basit olarak aşağıdaki formülle gösterilebilir

$$V_1C_1 = V_2C_2$$

ve bu formülde verilerin üçü bilindiğinde dördüncüsü hesaplanabilir.

1. %2 lik bir çözeltinin 10 ml si %0.5 konsantrasyona seyreltildiğinde volüm ne olacaktır?

$$V_1C_1 = V_2C_2$$

$$V_2 = \frac{V_1C_1}{C_2} = \frac{10 \times 2}{0.5} = 40 \text{ ml}$$

Öyle ise, %2 lik çözeltinin 10 ml sine 30 ml ilave edilerek %0.5 lik 40 ml çözelti elde edilmiştir.

2. %3 lük bir çözeltinin 150 ml sine 50 ml su ilave edildiğinde yeni konsantrasyon ne olacaktır?

$$V_1C_1 = V_2C_2$$

$$C_2 = \frac{V_1C_1}{V_2} = \frac{150 \times 3}{200} = \% \ 2.25$$

3. $\frac{N}{3}$ lük bir çözeltinin 50 ml sini $\frac{N}{10}$ konsantrasyonuna seyreltiniz. Burada normalite olarak konsantrasyon verilmektedir. Bununla beraber yüzde olarak da kullanılabilir.

$$V_1C_1 = V_2C_2$$

$$V_2 = \frac{V_1C_1}{C_2} = \frac{50 \times 0.333}{0.1} = 167 \text{ ml}$$

Alıştırma 2–7. Aşağıdaki hesapları yapınız :

(a) %6 lık bir çözeltinin 15 ml si %4 lük bir çözelti meydana getirilmek üzere hangi volüme seyreltilmelidir?

(b) %3 lük bir çözeltinin 65 ml sine %2.5 luk bir çözelti elde etmek için ne kadar su katılmalıdır?

(c) 14 ml su ilave edilerek %6.5 luk bir çözelti haline getirilen 25 ml lik bir çözeltinin konsantrasyonu ne idi?

(d) 12 ml 0.2 M lik bir çözelti elde etmek için ne kadar 3 M lik çözelti lüzumludur?

(e) 92.75 mg Na_2CO_3 0.5 ml suda eritilir ve bu çözeltiye 0.67 ml su ilave edilirse çözeltinin normalitesi ne olur?

DİĞER «ÇÖZELTİLER»

Çözeltilerin spesifik özelliklerine sahip olmayan diğer iki tip sıvı karışımı, bunlarla beraber ele alınırlar. Bu karışımlar *kolloidler* ve *suspansiyonlar*dır. Kolloidler (bunlara bazen *dispersion* veya *jel* de denir) büyük moleküllerden veya molekül kümelerinden meydana gelmişlerdir. Bu kümelerin büyük sayıda su moleküllerini çekme ve tutma yetenekleri vardır. Yumurta beyazı, tutkal, sabun ve jelatin kolloidler için sık kullanılan örneklerdir. Kolloid eriyikleri bulanık veya opalesandır. Bunların osmotik basınçları çok azdır ve kaynama ve donma noktalarına etkileri de çok zayıftır. *Suspansiyonlar*da, bir sıvı içinde asılı halde olan büyük tanecikler vardır. Burada çözeltilerdeki çözücü ve çözünen arasındaki yakın ilişkiler bulunmaz. Suspansiyonlara su ile karıştırılmış kil iyi bir örnektir. Asılı taneciklerin dağılımı fiziksel hareketlere bağlıdır ve bu karışım kendi halinde bırakıldığında tanecikler dibe çöker.

ELEKTROLİTLER

Kardiyopulmoner fonksiyonların en önemlilerinden biri asit–baz dengesinin stabilitesidir. Asit ve baz dengesinden daha sonra bahsedilecektir fakat bu dengenin temel kurallarını anlamak için öğrenci önce elektrolit ve iyon kurallarını bilmelidir. Gerçekten, asit ve alkali regülasyon mekanizmaları ve gazların dokulara götürülerek buralardan uzağa taşınması birbiri ile o kadar yakın ilişkilidir ki birini öğrenmeden diğeri hakkında tam bir bilgi sahibi olmaya imkân yoktur. Aşağıda, daha sonraki fizyolojik incelemelerimizde kullanacağımız bazı terimlerin açıklamalarını yapacağız.

Sulu bir çözelti içindeki elektrik akımı taşıyabilen her maddeye *elektrolit* ismi verilir. Akım taşımayan maddeler ise *non–elektrolit*tir. Genellikle, sodyum klorür ve sülfürik asit gibi kimyasal olarak aktif inorganik elemanların ve bileşimlerin çoğu kuvvetli elektrolitlerdir. Bu durumun aksine olarak, organik bileşikler elektrik için nispeten zayıf geçirgenlerdir ve zayıf elektrolitler olarak kabul edilirler.

Bütün çözünmüş maddeler *suyun kaynama noktasını yükseltir, donma noktasını alçaltır* ve *osmotik basınç meydana getirirler* fakat elektrolitlerin bu etkileri non–

elektrolitlere göre çok daha fazladır. Bu fiziksel özelliklerin kantitatif farkı aşağıdaki şekilde açıklanabilir:

1. Avogadro kuralına göre aynı miktar çözeltide çözünmüş bütün maddelerin gram-molekül ağırlıkları, herbir volüm birimi için aynı sayıda moleküle sahiptir.
2. İki çözeltiden biri diğerinin yarısı kadar moleküle sahip ise, bunlardan az molekül bulunanı, yukarıda sayılan etkileri diğerine göre kantitatif olarak yarı oranda meydana getirir. Öyle ise, bu etkiler çözelti içinde bulunan taneciklerin cinsine ve büyüklüğüne değil sayısına bağlıdır.
3. Elektrolit çözeltileri *aynı sayıda moleküle* sahip non-elektrolit çözeltilere göre daha fazla etkilidir.
4. Öyle ise, elektrolit molekülleri *daha fazla sayıda küçük taneciklere* bölünmüş olmalıdır. Bu küçük, molekülden ufak tanecikler elektriksel olarak yüklüdür ve bunlara *iyon* ismi verilir. Sulu çözeltilerde elektrolit moleküllerinin daha küçük iyonlara parçalanmasına *elektrolitik ayrışım* veya *iyonizasyon* denir.

İYONLAR

İyonlar çözeltilerden elektrik akımı geçmesine sebep olurlar ve pozitif veya negatif olarak yüklüdürler. Bununla beraber, bu iyonlar tüm olarak nötraldir. İyon ayrışımının derecesi maddenin cinsine, konsantrasyonuna ve ısı derecesine bağlıdır ve bu ayrışım % 1 den % 90 nın üstündeki oranlara kadar değişebilir. İyonlar durumlarına uygun olarak pozitif veya negatif bir kimyasal sembol ile gösterilir. Örneğin, Na^+, Cl^-. Pozitif iyonlara *katiyon*, negatif iyonlara ise *aniyon* denir.

Asitler bazlar ve tuzların iyonizasyonu bize aşağıdaki tanımlamaları vermektedir. Bu tanımlamalar bugünkü kimyasal teorilere göre teknik olarak kesin ve tam olmamakla beraber, bizim sınırlı amaçlarımıza uygun düşmektedir:

1. *Asit* sulu çözeltilerde H^+ verebilen bir maddedir.

$$HCl \rightleftarrows H^+ + Cl^-$$
$$HNO_3 \rightleftarrows H^+ + NO^-{}_3$$
$$H_2SO_4 \rightleftarrows 2H^+ + SO_4^=$$

a. Bazı asitler birden fazla H iyonu verebildiklerinden dilüsyon arttırıldıkça (seyreltildikçe) birkaç dönemde ayrışırlar:

$$(1)\ H_3PO_4 \rightleftarrows H^+ + H_2PO_4^-$$
$$(2) \rightleftarrows H^+ + H^+ + HPO_4^=$$
$$(3) \rightleftarrows H^+ + H^+ + H^+ + PO_4^{\equiv}$$

b. H^+ çözeltide serbest halde bulunmaz. Bir su molekülüne bağlanarak *hidronyum iyonu* (H_3O^+) nu meydana getirir. Bu iyonun tek bir pozitif elektrik yükü vardır. Öyle ise bir sulu çözeltide HCl in iyonizasyonu doğru olarak şu şekilde yazılabilir :

$$HCl + H_2O \rightleftarrows H_3O^+ + Cl^-$$

Hidronyum iyonu hidrojen iyonunu temsil etmektedir ve basitlik sağlamak amacı ile çok defa yazılmadığından sadece H^+ kullanılır.

c. H^+ ne kadar fazla ise eriyik o kadar daha fazla asittir.

2. Bir *baz* sulu bir çözeltide OH^- verebilen bir maddedir.

$$NaOH \rightleftarrows Na^+ + OH^-$$
$$KOH \rightleftarrows K^+ + OH^-$$
$$Ca(OH)_2 \rightleftarrows Ca^{++} + 2OH^-$$

Çözeltide OH^- ne kadar fazla ise alkalilik o kadar kuvvetlidir.

3. Bir *tuz* bir asid hidrojeninin tam olarak veya kısmen bir metal veya pozitif kök ile yer değiştirmesi sonucu ortaya çıkan bileşiktir.

$$NaCl \rightleftarrows Na^+ + Cl^-$$
$$KNO_3 \rightleftarrows K^+ + NO_3^-$$
$$NaHCO_3 \rightleftarrows Na^+ + HCO_3^-$$

ELEKTROLİT AYRIŞIMININ ÖLÇÜMÜ

Organizmanın fizyolojik olarak aktif kimyasal bileşiklerinin büyük bir bölümü zayıf elektrolitlerdir ve bunların iyon halindeki davranışları elektrolitik ayrışım teorisinde belirtilmiştir:

1. Sulu bir çözelti içindeki zayıf bir elektrolit bir bölümü ile iyonlara ayrışır. Diğer bir bölümü ayrışmamış halde kalır. Belirli bir ısı derecesi ve konsantrasyonda ayrışmış (iyonlaşmış) ve ayrışmamış (iyonlaşmamış) moleküller arasında bir denge hali vardır.
2. Denge hali ortaya çıktıktan sonra, belirli bir ısı derecesinde *ayrışmış molekül veya iyonların* molar konsantrasyonları (litrede mol) birbiri ile çarpılıp *ayrışmamış moleküllerin* molar konsantrasyonuna bölündüğünde *sabit* bir değer elde edilir. Bu değer *ayrışım katsayısı* veya K dir.

Tablo 2–1 de üç kuvvetli ve üç zayıf elektrolit örneği ile molekül iyonlaşmasının birbirinden ne oranda farklı bulunabileceği gösterilmiştir.

İyonizasyon oranı % 90 olan HCl in 0.1 M lik bir eriyiği ile % 0.17 oranında iyonlaşan H_2CO_3 in 0.1 M lik bir eriyiğini kantitatif olarak karşılaştıralım. Her bir eriyiğin 1 litresinde 0.1 mol veya 0.1 gmw çözünmüş asit bulunur. HCl moleküllerinin % 90 ı veya 0.1 molün 0.90 ı diğer bir deyimle 1 molün 0.09 u iyonlara ayrılmış bulunmaktadır. 1 molün 0.01 i ise ayrışmamış molekül halindedir. Ayrışmış moleküller 1 katiyon ve 1 aniyon meydana getirdiklerinden bu iyonların konsantrasyonu veya herbirinin litredeki sayısı ayrışmış olan moleküllerin konsantrasyonu kadardır. Öyle ise, 0.1 M lik HCl eriyiğinin iyon ve molekül konsantrasyonlarını aşağıdaki şekilde özetleyebiliriz:

H iyonu konsantrasyonu	= 0.09 mol (veya gm-iyon) litrede
Cl iyonu konsantrasyonu	= 0.09 mol (veya gm-iyon) litrede
HCl molekülleri konsantrasyonu	= 0.01 mol (veya gm-mol) litrede

H_2CO_3 ün 0.1 M lik eriyiğinde ise H^+ ve HCO_3^- (bikarbonat) iyonları bir molün 0.1 inin 0.0017 si veya bir molün 0.00017 si oranında ortaya çıkarlar. Bir molün 0.1 inin 0.9983 ü veya 1 molün 0.9983 ü kadar asit ise ayrışmamış halde kalır.

Tablo 2–1. 0.1 *M lik çözeltilerin* 25° *C de yüzde molekül ayrışımı*

NaOH	%90	CH_3COOH	%1.33
HCl	%90	H_2CO_3	%0.17
HNO_3	%90	H_3BO_3	%0.01

H iyonları konsantrasyonu = 0.00017 mol (gm–iyon) litrede
HCO_3 iyonları konsantrasyonu = 0.00017 mol (gm–iyon) litrede
H_2CO_3 molekülleri konsantrasyonu = 0.09983 mol (gm–mol) litrede

0.1 M lik bir eriyik 1 litresinde $6.02 \times 10^{23} \times 0.1$ veya 6.02×10^{22} molekül ihtiva eder. Öyle ise, iyonlara ayrışan moleküllerin oranı belli olduğuna göre bir litre eriyikte bulunan hakiki iyon veya molekül sayısı Tablo 2–2 de gösterildiği gibi hesaplanabilir.

Tablo 2–2. 0.1 *M lik HCl ve* 0.1 *M lik* H_2CO_3 *çözeltilerinde bulunan iyon ve molekül konsantrasyonları*

	H^+ litrede	*litrede aniyonlar*	*litrede moleküller*
0.1 M HCl	5.428×10^{22}	5.428×10^{22}	6.02×10^{21}
0.1 M H_2CO_3	1.0234×10^{21}	1.0234×10^{21}	6.0099×10^{22}

Elektrolitik ayrışım teorisine ait örnekler ayrışmış veya ayrışmamış moleküllerin katsayı ile ilişkilerini göstermek suretiyle bir orantı halinde ifade edilebilir. Bununla beraber, bu ilişkinin sadece zayıf elektrolitler için geçerli olduğunu unutmamak gerekir. Aşağıdaki orantıların paylarında iyonların *molar* konsantrasyonları (litrede mol veya gram–iyon ağırlığı) paydalarında ise ayrışmamış moleküllerin molar konsantrasyonları (litrede mol veya gram–molekül ağırlığı) verilmektedir.

(1) Bir asidin sembolik tanımlanması, HA :

$$\frac{H^+ \times A^-}{HA} = K$$

(2) Bir bazın sembolik tanımlanması, BOH :

$$\frac{B^+ \times OH^-}{BOH} = K$$

(3) Asetik asit :

$$\frac{H^+ \times CH_3COO^-}{CH_3COOH} = 1.8 \times 10^{-5}$$

(4) Karbonik asit :

$$\frac{H^+ \times HCO_3^-}{H_2CO_3} = 4.3 \times 10^{-7}$$

(5) Borik asit :

$$\frac{H^+ \times H_2BO_3^-}{H_3BO_3} = 5.8 \times 10^{-10}$$

Bir ayrışım konstantının hesaplanması asetik asit (CH_3COOH) kullanılmak suretiyle aşağıda gösterilecektir. Asetik asidin 0.1 M lik eriyiğinin % 1.33 ü 25° C de iyonize olduğu zaman moleküllerinin % 98.67 si ayrışmaz. Hafif olan bu ayrışımın formülü $CH_3COOH \rightleftarrows H^+ + CH_3COO^-$ dir.

1. Asetik asidin 0.1 M lik eriyiğinin litresinde 0.1 gmw asit bulunduğundan ve bu asidin % 1.33 ü iyonize olduğundan litrede 0.1 x 0.0133 veya 0.00133 mol asit iyonlaşmakta ve yine litrede 0.1 x 0.9867 veya 0.09867 mol asit iyonize olmadan eriyikte kalmaktadır.
2. Her iyonize olan molekül iki iyon meydana getirir. Bunlar H^+ ve CH_3COO^- (asetat iyonu) dur ve bunların *herbirinin* konsantrasyonu iyonlaşan molekül konsantrasyonunun aynıdır ve litrede 0.00133 mol iyondur. Aynı şekilde, ayrışıma uğramamış moleküllerin konsantrasyonu da litrede 0.09867 mol iyondur.
3. K molar iyon konsantrasyonları çarpımının, ayrışıma uğramamış moleküllerin molar konsantrasyonuna bölümüne eşittir, veya :

$$\frac{H^+ \times CH_3COO^-}{CH_3COOH} = K$$

$$\frac{0.00133 \times 0.00133}{0.09867} = K$$

$$K = 1.8 \times 10^{-5}$$

Alıştırma 2–8. Aşağıdaki sembolik asit ve bazın katsayısını (K) hesaplayınız:

(a) % 2.5 iyonize olan 0.1 M HA
(b) % 1.9 iyonize olan 0.05 M BOH

Suyun iyonizasyonu asitlik veya alkaliliğin ölçümü için kullanılan bir sistemin temelini meydana getirir. Saf su H^+ ve OH^- iyonlarına ayrışmaktadır. Bu iyonizasyon oranı çok küçük olmakla beraber ayrışım katsayısının büyük önemi vardır. Diğer bir görüşle su H^+ ve OH^- iyonlarının sudaki çözeltisidir. Öyle ise, suyun iyon-molekül oranı aynı şekilde gösterilebilir:

$$\frac{H^+ \times OH^-}{HOH} = K$$

Bununla beraber, suyun iyonizasyonu çok küçük ve ayrışmamış moleküllerin konsantrasyonu, ayrışmış bölüme göre çok büyük olduğundan sudaki küçük bir iyonizasyon değişikliği ayrışmamış molekül konsantrasyonunda, buna uyan belirgin bir değişikliğe sebep olmaz. Bir kumsal kıyıda elimizde bir düzine kum tanesi ile durmakta olduğumuzu farzedelim. Elimizdeki kum tanelerinden bazılarını yerdeki kumlara atsak ve yerden biraz fazla kum tanesini elimize alsak bu

iki hareketimizin plajdaki kum üzerinde hiçbir belirli etkisi olmayacak buna karşın elimizdeki tanelerin miktarında önemli farklar ortaya çıkacaktır. Öyle ise, suyun molekül konsantrasyonu da ayrı bir katsayı olarak düşünülebilir ve orantı aşağıdaki şekilde yazılabilir :

$$\frac{H^+ \times OH^-}{K_2} = K_1$$

ve

$$H^+ \times OH^- = K_1K_2 = K_w$$

Suyun ayrışım konstantı, Kw, $1x10^{-14}$ olarak saptanmış bulunmaktadır.

$$H^+ \times OH^- = 10^{-14}$$

H^+ ve OH^- iyonlarının sayısı birbirine eşit olduğundan bu iyonlardan herbirinin konsantrasyonu litrede 10^{-7} mol veya gram iyon olacaktır. Saf su asit olduğu kadar alkalidir ve bu nedenle reaksiyonu *nötr*dür.

ASİTLİK VE ALKALİLİĞİN TANIMLANMASI

Bu bölümde kolaylık olarak H^+ ve OH^- iyonlarının konsantrasyonları cH^+ ve cOH^- sembolleri ile gösterilecektir. Saf suda cH^+ ve cOH^- miktarları birbirine eşit olduğundan reaksiyonun nötr olduğunu görmüştük. Bunu bir başlangıç noktası olarak kabul edersek sudan *daha fazla* cH^+ ihtiva eden bir çözelti asit reaksiyonlu olduğu gibi, *daha az* cOH^- ihtiva eden bir çözeltinin reaksiyonu da asittir. Aynı şekilde, sudan daha fazla cOH^- ve daha az cH^+ ihtiva eden bir çözeltinin reaksiyonu bazdır. Diğer çözeltilerin reaksiyonlarını saptayabilmek amacı ile saf suyun *hidrojen iyon* konsantrasyonu (cH^+) bir standard olarak kabul e ilmiştir. Bilinmeyen sıvıların asitlik veya alkalilik dereceleri cH^+ larının 1 x 10^{-7} nin üstünde veya altında oluşuna göre saptanır. Bu değerleri ortaya çıkartmak üzere elektrokimyasal metodlar kullanılmaktadır. Öyle ise, cH^+ 8.2 x 10^{-4} olan bir çözeltide suya göre cH^+ daha yüksektir ve bu eriyik bir asittir; cH^+ 3.6 x 10^{-8} olan bir çözelti ise suya göre daha az H^+ iyonlarına sahiptir ve alkalidir. Suyun cH^+ ını nötr standard olarak kullanma yoluyla sıvıların asitlik ve alkaliliğini ölçen iki birbirine yakın metod vardır:

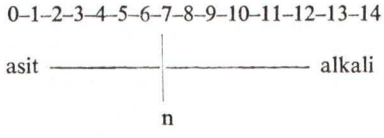
Birinci metodda hidrojen iyonlarının gerçek molar konsantrasyonu ölçülerek su ile karşılaştırılır. Suyun cH^+ ının litrede 1 x 10^{-7} mol olduğunu bilmekteyiz. Bununla beraber, bu metodun kullanılması zor olacaktır. Bir desimal olarak yazıldığında 0.0000001 veya 1 molün 10 milyonda biri olarak ifade edilmesi de güçlükler doğuracaktır. Bir milyondan daha küçük olduğundan, on milyonda birlik birimler desimal sistemin milyarda birlik (*nano*) bölümüne girecektir. Öyle ise, on milyonda bir, milyarda yüz olarak gösterilebilir ve suyun H^+ konsantrasyonu litrede 100 nanomol (nM) olarak tanımlanabilir. Bu değer bir referans olarak kullanıldığında cH^+ ı 100 nM/litre olan bir çözelti nötr, 100 nM/litre den daha büyük olan bir çözelti asit ve 100 nM/litreden daha küçük olan bir çözelti alkalidir. Asitlik ve alkaliliğin derecesi de 100 nM/litreden uzaklığına bağlıdır. Bu birim sis-

teminin kullanılışı çok sınırlıdır. Çünkü cH^+ değerleri asitlik veya alkalilik arasında çok geniş ölçüde değişiklikler gösterir. Aynı zamanda, bütün cH^+ değerlerini nanomol olarak ifade edebilmek pek garip sayıların ortaya çıkması nedeniyle mümkün olmamaktadır. Bununla beraber bu sistem hidrojen iyon konsantrasyonu değişikliklerinin sınırlı olması ve nadiren 20 ile 100 nM/litre değerlerini aşması nedeniyle kardiyopulmoner fizyolojide kullanılabilir.

İkinci ve daha basit metodda ise *pH* kavramı geliştirilmiştir. pH metodunda *hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritma değeri, pozitif bir sayı olarak* «hidrojen iyonu durumunu belirtmek üzere» kullanılmaktadır. Suyun cH^+ değeri 1×10^{-7} dir ve 1×10^{-7} nin logaritması —7 olduğundan, logaritma negatif alındığında pH 7 dir. Aşağıda verilen örnekleri çözecek olursak

(1) cH^+ 8.2×10^{-4}
pH = log 8.2×10^{-4} = 4.914 = −3.086 = 3.09
(2) cH^+ 4.0×10^{-8}
pH = log 4.0×10^{-8} = 8.602 = −7.398 = 7.40
(3) cH^+ 6.7×10^{-11}
pH = log 6.7×10^{-11} = 11.826 = −10.174 = 10.17

Saf suyun cH^+ değerini gösterdiğinden pH ı 7 olan herhangi bir çözelti nötr dür. pH ın sayı değeri 7 nin altına *indiğinde* bu sayı gerçekte bir negatif logaritma olduğundan, cH^+ 7 den daha yüksek olacaktır ve asitliği gösterecektir. pH değeri 7 den daha büyük ise bu sayı daha düşük bir cH^+ belirtecek ve çözelti alkali olacaktır. pH cetveli bu durumu grafik olarak belirtmektedir:



pH cetvelinin anlamı orta noktası ve iki aşırı ucu ile ilgili hidrojen iyon konsantrasyonları birbiri ile karşılaştırıldığı zaman daha iyi görülebilir.

pH	*cH*
0	10^{0} veya 1.0 M/litre
7	10^{-7} veya 100 nM/litre
14	10^{-14} veya 10^{-5} nM/litre

Alıştırma 2–9. Aşağıdaki pH ları hesaplayınız (2 desimale kadar) :

(a) $cH^+ = 7.6 \times 10^{-5}$
(b) $cH^+ = 3.04 \times 10^{-2}$
(c) $cH^+ = 5.16 \times 10^{-12}$
(d) $cH^+ = 1.01 \times 10^{-8}$
(e) $cH^+ = 8.66 \times 10^{-10}$

Alıştırma 2–10. Aşağıdaki cH^+ ları hesaplayınız :

(a) pH = 3.21
(b) pH = 8.92
(c) pH = 5.01
(d) pH = 10.26
(e) pH = 6.66

Bölüm 3

Ventilasyon

Ventilasyon ve *respirasyon* terimleri sık olarak aynı anlamda kullanılmakta ve sinonim kabul edilmektedir. Bununla beraber, bu iki terim arasında önemli bir fark vardır. Ventilasyon havanın akciğerlere siklik bir şekilde mekanik giriş çıkış hareketleridir. Respirasyon ise akciğerler ve vücut hücrelerinde meydana gelen oksijen ve karbondioksit değişimine verilen isimdir. Akciğerin primer fonksiyonu respirasyon yani vücuda oksijen sağlamak ve metabolizmanın son ürünü olan karbondioksiti atmaktır. Bununla beraber, bu fonksiyonu yapabilmesi yeterli bir ventilasyona bağlıdır. Öyle ise, kardiyopulmoner fizyoloji konusundaki çalışmalarımıza akciğerin havalandırılması ile başlayalım.

Ventilasyon hem otomatik hem bilinçli bir şekilde meydana gelen siklik bir aktivitedir ve iki komponenti vardır. *İnhalasyon* veya inspirasyon ismi verilen birincisinde hava akımı içeriye doğrudur. *Ekshalasyon* veya ekspirasyon ismi verilen ikincisinde ise dışarıya doğrudur. Bu hava hareketlerinden sorumlu olan fiziksel kuvvetler ventilasyon mekaniğini meydana getirirler. İnhalasyon–ekshalasyon siklusu bir gaz volümünü solunum sistemine sokar ve çıkarır. Bu volüme *solunum volümü* (V_T) denir. Öğrenci kendi ventilasyon şeklini incelediği zaman solunum volümü ve *solunum dakika adedi* (f, bir dakikadaki frekans) nin fiziksel aktivite ile değiştiğini görecektir. Bu iki faktörün çarpımı fizyolojik olarak önemli bir parametre olan *dakika volümü* ($\dot{V}_E$) nü verecektir. Dakika volümü 1 dakikada solunan havanın miktarıdır ve teorik olarak solunum volümü x solunum dakika hızı olarak tanımlansa bile pratikte 1 dakikada *atılan* hava volümü anlamına gelmektedir. Bu anlam, sembolde de ifade edilmiştir ve dakika volümü bir dakikada atılan gazın toplanması yoluyla ölçülmektedir. Solunum volümü, dakika volümü, frekans, gaz akımının meydana geldiği hava yollarının durumu ve gaz akımından sorumlu olan fiziksel kuvvetler, ventilasyonun etkinliğini saptarlar. Bunları etkileyen bazı önemli faktörler aşağıda tarif edilecek ve anlatılacaktır.

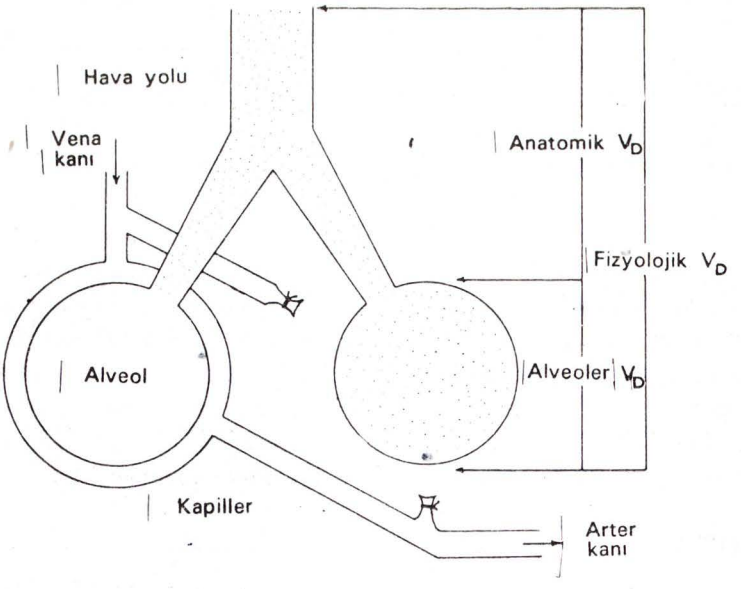
ÖLÜ BOŞLUK

Bir solunumsal terapistin *ölü boşluk* kavramını ve ventilasyondaki rolünü tam olarak öğrenmesinin büyük önemi vardır. Ölü boşluk (V_D) solunum sisteminin *ventile olan fakat pulmoner dolaşım kanı ile perfüzyonu bulunmayan* bölümü olarak tanımlanabilir. Burada *perfüzyon* kelimesi kapillerler ve doku hücrelerinin, içlerinde bulunan maddeleri karşılıklı birbirlerine verebilmek için yakın bir temas

halinde bulundukları bölgedeki arteriyel kan akımı anlamına gelmektedir. Öğrencinin anatomi çalışmalarından hatırlayacağı üzere solunum sisteminin sistemik ve pulmoner olmak üzere iki dolaşımı vardır. Bronş ağacının, içinden hava akımı geçen bölümleri sistemik dolaşımdan kanlanır. Diğer bir doku hücresi gibi bronş ve bronşiyol hücreleri canlılık ve fonksiyonlarını devam ettirebilmek için bronş arterlerinin dallarından kan alırlar. Alveoller ise pulmoner dolaşım kapillerlerinden kan almakta ve bu bölgede alveol havasından bir mikronun çok ufak bir bölümü kadar uzakta, pulmoner arter kanı alveol hücrelerini yıkamaktadır. Ancak bu seviyede oksijen ve karbondioksit hava ve kan arasındaki geçişlerini yapabilir. Öyle ise, solunumsal ölü boşluk, gaz değişim seviyesine kadar uzanan hava yolları ve bunlara ilave olarak, daha sonra görüleceği gibi, herhangi bir nedenle pulmoner kapiller perfüzyonu normalden daha az olan *herhangi bir alveol* alanından meydana gelir. Ölü boşluk respirasyona katılmamaktadır. Buna karşın, hava perfüze olan alveollere erişinceye kadar bu volümü doldurmuş bulunmalıdır.

Ölü boşluğun üç şekli vardır: *Anatomik* (V_D ant), *alveoler* (V_D alv) ve *fizyolojik* (V_D phys). Bunlar Şekil 3–1 de gösterilmektedir.

1. *Anatomik ölü boşluk*. Burun, ağız, farenks, larenks, trakea, bronşlar ve solunumsal seviyeye kadar olan bronşiyollerden meydana gelmiştir.



Şekil 3–1. İki alveol, hava yolları ve kapillerlerinden meydana gelen bu şekilde ölü boşluğun üç şekli gösterilmektedir. Bu alveollerden biri normal perfüzyona ve ventilasyona sahiptir. Diğer alveole giden kapiller ise bağlanmış olarak gösterilmiştir. Bu sebeple alveol serbestçe ventile olmakta fakat perfüze olamamaktadır. Burada meydana gelen ölü boşluk şekilleri arasındaki ilişkiler metinde gözden geçirilmektedir.

2. *Alveoler ölü boşluk* yukarıdaki kadar kesinlikle tanımlanamayan bir bölümdür. Hastalıklarda görülen akım azalmaları, pulmoner kan akımının yer çekimi etkisiyle normal kişilerde gösterdiği dağılım değişiklikleri veya diğer bazı nedenlerle çok değişik sayılarda alveolün perfüzyonu azalmış veya tamamiyle durmuş olabilir.
3. *Fizyolojik ölü boşluk* anatomik ve alveoler ölü boşlukların toplamıdır ve «fizyolojik» kelimesi ile ventilasyonun fonksiyonel ölü boşluğu olduğu anlatılmak istenmektedir.

Bir kardiyopulmoner laboratuvarda ölü boşlukların ölçümü, burada bildirilmeyecek olan metodlarla yapılabilmektedir. Teorik olarak bütün alveoller perfüze olmalı ve hiçbir alveoler ölü boşluk alanı bulunmamalıdır. Bu nedenle fizyolojik ve anatomik ölü boşlukların birbirinin aynı olması ve ortalama ölçülere sahip bir erişkinde yaklaşık olarak 150 ile 160 ml arasında bulunması gerekir. Ancak bazı alveollerin perfüzyonu yeterli değilse bir miktar alveoler ölü boşluk ortaya çıkar.

VENTİLASYONUN SINIFLANMASI

Ventilasyon fizyolojik veya klinik olmak üzere iki ayrı bölümde sınıflamaya tabî tutulabilir. *Fizyolojik* olarak *total ventilasyon* veya *dakika volümünü* (V_E), *ölü boşluk ventilasyonu* (V_D) ve *alveol ventilasyonu* (V_A) olarak bölebiliriz. Solunum yetmezliği içindeki hastaların etkin bir şekilde tedavi edilebilmesi için solunumsal terapistin bu tipler arasındaki farkları ve herbirinin önemini bilmesi gereklidir:

1. **Total ventilasyon.** İstirahatte, bir dakikada litre olarak bütün solunum yollarına giren çıkan havanın miktarıdır. Normal olarak bu ventilasyon dakikada 5–10 litredir. Bu volüm, ventilasyonun etkinliği hakkında kaba bir fikir verebilir. Çünkü ne kadar havanın alveollere erişebildiğini göstermemektedir.
2. **Ölü boşluk ventilasyonu.** *Fizyolojik* ölü boşluğu ventile eden havanın dakikada litre olarak miktarıdır.
3. **Alveol ventilasyonu.** Bütün perfüze olan alveolleri ventile eden havanın litre olarak dakika volümüdür ve total ventilasyonla ölü boşluk ventilasyonu arasındaki farka eşittir. Bu volüm genellikle dakikada 4–5 litre arasındadır.

Bunlardan fonksiyonel olarak sadece alveol ventilasyonu önem taşır; çünkü gaz değişimi için sağlanacak hava miktarını bu volüm ifade etmektedir. Eğer bir hastanın solunum şekli çok bozulmuşsa ve hasta küçük bir solunum volümü ve yüksek solunum hızı ile nefes almakta ise burada total volüm çok yüksek olmakla beraber, sadece ölü boşluk sahasını ventile edecek ve alveollere erişen hava miktarı çok az olacaktır.

Klinik olarak istirahat halindeki solunum şu tiplere ayrılabilir: *Normal ventilasyon, hipoventilasyon* ve *hiperventilasyon:*

1. *Normal ventilasyon* minimum effor sarfı ile, normal bir hızla yeterli bir alveol ventilasyonunu sağlayan dakika ventilasyonu miktarıdır. Hasta-

lık hallerinde ventilasyonun zorlaşması ile, alveol havalanmasının yeterli olduğu zamanlarda bile, en ağır fiziksel malûliyet hallerinin ortaya çıkabileceğini daha sonra göreceğiz.

2. *Hipoventilasyon* alveollerin organizma gaz değişim ihtiyaçlarını karşılamaya yetmeyecek derecede ventile olduğu durumlardır. Hipoventilasyon, *ölü boşluğun* akciğer gerginliği, artmış ventilasyon-perfüzyon oranı gibi nedenlerle *patolojik artış* gösterdiği veya *alveol dakika volümünün azaldığı* veya solunum frekansının azaldığı durumlarda ortaya çıkar. Tablo 3–1 deki abartılmış teorik örneklerde bu durumlara uyan volümler mililitre olarak gösterilmiştir. Artmış VD yi kompanse etmek için hasta solunum hızını veya solunum volümünü arttırmalıdır. Her iki durumun gerektirdiği fazla kas çalışması malûliyet meydana getirici olabilir. Pratik olarak solunum hızını azaltan durumlar solunum volümünün istemli olarak arttırılması ile kompanse edilemezler. Volümlerin sınırlanmış olduğu hastalarda ise hızın artması ile kompansasyon mümkündür. Bununla beraber, bu kompansasyon ancak belirli bir dereceye kadar gerçekleşebilir ve fiziksel olarak zorlayıcı olabilir. Daha sonra göreceğimiz gibi bu defekte sahip hastalar, sebep olan hastalığın özelliği nedenleriyle hiçbir kompansasyon imkânına zaten sahip bulunmamaktadırlar. Solunumsal terapist hipoventilasyon tedavisinin ne kadar zor olduğunu zamanla anlayacaktır.
3. *Hiperventilasyon* istemli veya istemsiz olarak solunum volümünün veya dakika hızının veya her ikisinin artması ile alveollerin fizyolojik ihtiyaçların üstünde havalanmasıdır. Hiperventilasyon solunum düzenini veya

Tablo 3–1. *Hipoventilasyon tipleri ve kompansasyon şekilleri*

	Normal	*Artmış VD ye bağlı hipoventilasyon*	*Kompansasyon*	
VT	450	450	450	600
VD	150	300	300	300
f	15	15	30	15
$\dot{V}E$	6750	6750	13,500	9000
$\dot{V}D$	2250	4500	9000	4500
$\dot{V}A$	4500	2250	4500	4500

	Normal	*Azalmış solunum volümü sebebiyle hipoventilasyon*	*Kompansasyon*
VT	450	225	225
VD	150	150	150
f	15	15	60
$\dot{V}E$	6750	3375	13,500
$\dot{V}D$	2250	2250	9000
$\dot{V}A$	4500	1125	4500

dolaşımı bozabilir. Burada terapistin bilmesi gereken en önemli nokta hiperventilasyonun inhalasyon tedavi metodları ile sıklıkla ortaya çıkarılabileceğidir. Tedavi metodlarının ele alınacağı bölümlerde bu husus üzerinde önemle durulacaktır.

VENTİLASYON KASLARININ HAREKETLERİ[5,6,7]

Toraks kafesinin hareketleri

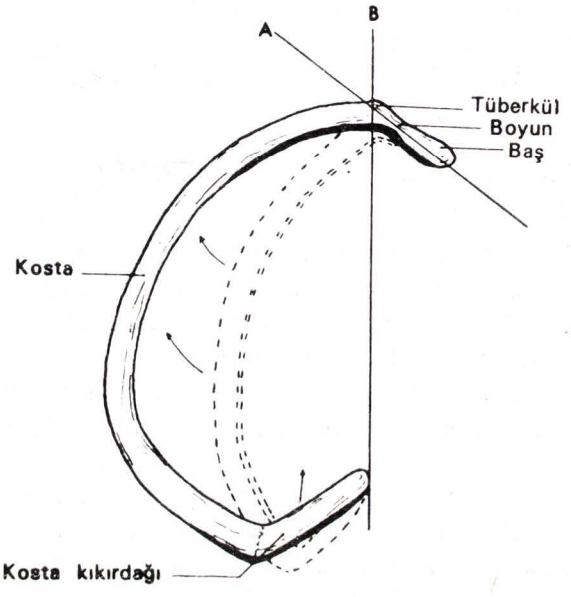
Bu bölümde her öğrenci toraks anatomisini iskelet bölümleri arasındaki ilişkiler, kostaların biçimi ve toraks kasları üzerinde özellikle durarak öğrenmek fırsatını bulacaktır. Toraks bir koni şeklindedir ve geniş olan tabanı diyafragma ile sınırlanmıştır. Üst taraftaki dar aralığa *operkulum* denir. Bu delik birinci kostalar ve sternumun manubrium bölümü ile sınırlıdır. Kaburgalar 3 bölüme ayrılabilir. Bunlar, *birinci kosta, vertebrosternal kostalar* (2–7) ve *vertebrokondral kostalar* (8–10) dır :

1. **Birinci kosta** boyun bölümünün ekseni etrafında hareket eder ve sternumu yükseltir veya alçaltır. Hareket sınırlı olmakla beraber göğsün anteroposterior (AP) çapını bir miktar arttırmaktadır. Sakin solunum esnasında bu hareketten istifade edilmez. Fakat zorlu solunumun ortaya çıktığı durumlarda önemlidir.
2. **Vertebrosternal kostalar** altı adettir (2–7) ve ventilasyonda önemli rol oynarlar. Birinci kostanın aksine olarak bunlar aynı anda iki eksen üzerinde hareket ederler. Bu eksenler kaburga boynundan geçen eksen ve kaburga açısı ile sternumla birleştiği yer arasındaki eksendir (Şekil 3–2). Bu kostalar boyun eksenleri üzerinde dönerken (Şekil 3–2, A) sternal uçları yükselir ve alçalır; böylelikle toraksın A–P çapı artar. Bu harekete «tulumba kolu hareketi» ismi verilmektedir. Bu kostalar aynı zamanda açıları ile sternum arasındaki uzun eksenleri üzerinde dönerler ve böylelikle orta bölümleri yukarı aşağı hareket eder. Bu harekete «kova kulpu hareketi» ismi verilmektedir ve böylelikle toraksın transvers çapı büyüyüp küçülmektedir. Vertebrosternal kostaların iki yönlü hareketleri A–P ve transvers çapların her ikisini senkron bir şekilde arttırır, azaltır.
3. **Vertebrokondral kostalar** (8–10) vertebrosternal gruba benzer bir rotasyon hareketi yaparlar. Bununla beraber, ön uçlarının yükselmesi sternumun alt ucunu geriye doğru çeker ve toraksın A–P çapı *küçülür* (Şekil 3–3). Bu kaburgaların orta bölümlerinin dışa doğru rotasyonu vertebrosternal kostalar gibi göğsün transvers çapını arttırmaktadır.

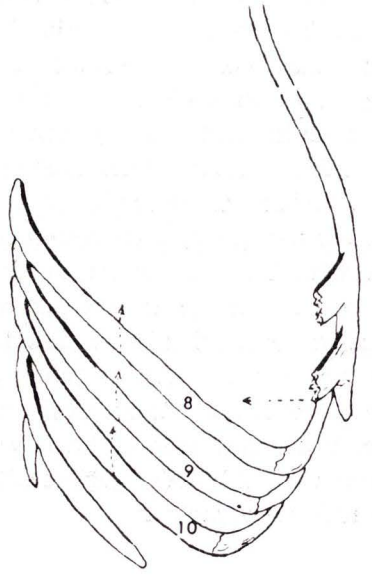
Kaburgaların boyun eksenleri üzerinde dönmeyip, kayıcı bir hareketle daha ziyade bir *abduksiyon* yaptığına inananlar da vardır. 11 ve 12 nci kostalar yukardaki gruplardan hiçbirine girmezler. Bu kostalar göğüs şeklini değiştirmezler ve kasların yapışma yerleri olarak görev yaparlar.

Diyafragma

Diyafragma en önemli iki ventilasyon kasından biridir. Yeri ve hareket şekliyle ventilasyon için gerekli basınç değişikliklerini meydana getirmek üzere



Şekil 3–2. **A** ve **B** çizgileri ventilasyon esnasında vertebrosternal kaburgaların üzerinde dön düğü iki ekseni göstermektedir. Bunlardan birincisi kaburganın baş ve boynundan geçmektedir. İkincisi ise A–P yönünü izleyerek kosta tüberkülünden kıkırdağa doğru uzamaktadır. Kosta, ilk pozisyonundan (kesik çizgilerle gösterilmiştir) sonra karışık bir hareketle yukarı ve dışa doğru **B** ekseni üzerinde dönerken ön uç **A** ekseni üzerinde yukarı doğru kalkmaktadır.



Şekil 3–3. Vertebrokondral kaburgalar, 8–10, üstlerinde bulunan 2–7 nci kaburgalar gibi yana ve yukarıya hareket ederler. Fakat bu kostaların ön uçlarının yükselmesi sternumun alt ucunu geriye doğru çekmekte ve toraksın bu seviyedeki A–P çapını küçültmektedir.

toraks volümünü kolaylıkla değiştirebilmektedir. Diyafragma, bel vertebraları, kosta kenarı ve ksifoid çıkıntı olmak üzere üç değişik yerde sonlanmaktadır. Lifleri birbiri ile birleşerek *santral tandon* denilen ve ortada yer alan geniş bağ dokusu yaprağına yapışır. Bu kas göğüs boşluğunu karın boşluğundan ayırır ve şekli bir çadıra veya kubbeye benzer.

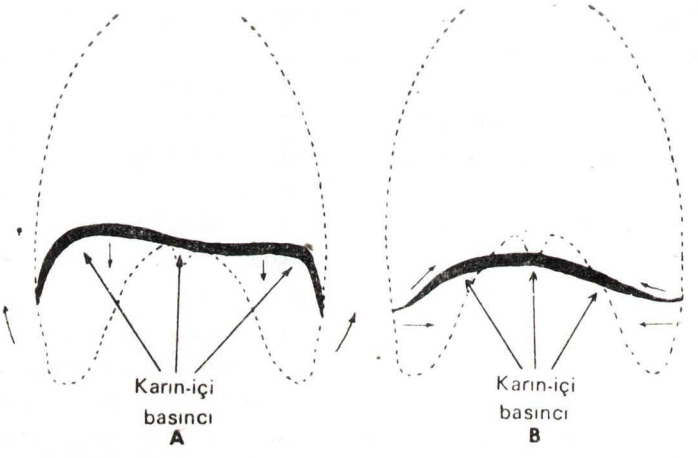
Diyafragma özofagus, aorta, birçok sinirler ve vena kava gibi yapılar tarafından delinmiştir. Motor sinirlerini *frenik sinirler*den alır. Diyafragma, tek bir anatomik yapı olmakla beraber santral tandonunun fibröz perikard ile yapışıklığı kasın kubbesini iki «yaprak»a ayırır. Kolaylık olmak üzere bu iki yaprağa sağ ve sol diyafragmalar veya hemi-diyafragmalar ismi verilmektedir. Hemen altında karaciğer bulunduğundan sağ kubbe istirahat halinde soldan 1 cm kadar daha yüksektir. Diyafragma hareketleri senkron olmakla beraber, her yaprak kendi sinirine sahip olduğundan diğer yapraktan bağımsız olarak hareket eder.

Diyafragmanın mekanik etkisi iki türlüdür:

1. Kasılma santral tendonu aşağı doğru çeker, kası düzleştirir ve toraks volümünü arttırarak toraks içi basıncı düşürür. Diyafragma alçaldıkça karın içi basınç yükselir ve karın duvarı kasları gevşeyerek karnın üst bölümü dışarıya doğru şişer. Karın duvarının sargı ile sarılması veya sertliği diyafragmanın alçalmasına engel olur.
2. Diyafragmanın kostalara yapışan liflerinin kasılması, karın içi basınç ve diyafragma kubbesi normal olduğu takdirde, kaburgaları *yükseltir* ve *döndürür*. İnspirasyon esnasında karın içi basınç yükseldiğinden kosta kenarları bu basınç sebebiyle dışa ve yukarıya doğru itilmektedir. Şekil 3-4 de alçalan diyafragmanın karın içi basınç yükselmesi ile karşılandığı gösterilmektedir. Bu basınç, diyafragmanın orta bölümünü stabilize eder ve devam eden kasılma gücü ile diyafragmaların kostalara yapıştığı yerler çekilir. Kostaların yay gibi esnekliği ve toraksın bu seviyedeki şekli nedeniyle kosta kenarları yukarı ve dışa doğru çekilerek göğsün lateral çapı genişler.

Öyle ise, inspirasyon esnasında diyafragma kasılırken kubbe aşağıya doğru inecek ve kostalar dışarı doğru itilerek toraks hem vertikal hem transvers olarak genişleyecektir. Bu kombine hareketi anlayıp göz önünde canlandırabilmek çok önemlidir. Çünkü bu hareket akciğer hastalıklarında kolaylıkla bozulabilmektedir. Bu nedenle, diyafragma anormal bir şekilde alçak pozisyonda bulunduğunda sadece vertikal hareket sınırlanmayacak, kostalara yapışan liflerin kontraksiyonu ile göğüs duvarı içeri doğru çekilerek toraks lateral yönden de daralacaktır. Şekil 3-4 B de böyle bir anormal diyafragma gösterilmektedir. Burada diyafragma alçak durumdadır ve düzleşmiştir. Başlangıç durumunun alçak oluşu nedeniyle kontraksiyon sonucunda diyafragma aşağı doğru çok az oranda iner ve kubbe şekli kaybolmuş bulunduğundan kontraksiyon sonucu lifler göğüs duvarını horizontal bir düzeyde merkeze doğru çeker. Böylelikle toraksın çapı daralmaktadır. Burada göğsün vertikal çapındaki küçük artış, aynı zamanda ortaya çıkan lateral daralma ile etkisiz hale getirilmektedir. Diyafragma ekspirasyon hareketinde aktif bir rol oynamaz ve daha sonra da anlatılacağı gibi toraksın pas-

sif geriye dönüşü sonucu istirahat durumuna döner. Zorlu bir ekspiryumda diyafragma kasılan karın adalelerinin ortaya çıkardığı karın içi basınç artışı ile yukarı doğru itilir ve akciğerlerden dışarıya doğru havanın atılmasına yol açar.



Şekil 3–4, **A** Normal bir diyafragma kasıldığında aşağı doğru iner ve karın içinde yavaş yavaş basınç yükselmesine sebep olur. Bir müddet sonra yükselmiş olan karın içi basıncı devam eden kasılmaya bir mesnet meydana getirir ve bu nedenle kasılmanın etkisi kosta kenarlarına yönelir ve bu etki ile toraks genişler. İnspirasyonun başında anormal bir şekilde aşağı durumda olan bir diyafragmanın kontraksiyonu sadece kosta kenarını içeriye doğru çekeceğinden alt toraks çapını daraltacaktır.

İstirahatte normal solunum hareketleri ile diyafragma 1.5 cm kadar inip çıkar. Derin nefes alma durumunda ise bu hareket 6–10 cm olur. Yavaş solunumda diyafragmanın her iki yaprağının hareketleri birbirine eşittir; fakat derin inspirasyonda sağ diyafragma soldan daha fazla hareket edebilir. Yatar durumda diyafragmanın total hareketi dik durumun aynıdır. 45° lik baş aşağı bir yatar durumda ise diyafragmanın istirahat noktası 6 cm. kadar yükselir ve bu nedenle fonksiyonel rezidüel kapasite ve ekspirasyon rezerv volümü azalır. Şahıs bir yanı üzerine yattığında, alt tarafta kalan diyafragma göğüs içine doğru yükselir. Diyafragma en önemli ventilasyon kası olmasına ve normal istirahat halindeki solunumun sadece bu kası etkilemesine rağmen yaşayabilmek için diyafragma hareketleri şart değildir ve tam olarak felçli bulunduğu zaman bile yeterli bir ventilasyon mümkündür. Normal bir erişkinde diyafragmanın vertikal hareketinin her bir santimetresi 350 ml havayı akciğerlere sokmakta veya çıkarmaktadır. Öyle ise 1.5 cm lik bir hareket sonucu solunum volümü 525 ml. olacaktır. Aynı hareket esnasında alt toraks genişlemesinin etkisi bu miktara dahil değildir. Bu etki ile solunum volümü bir miktar daha artacaktır. Diyafragmanın vital kapasite volümünün % 75 inden sorumlu olduğu hesabedilmiştir. Bununla beraber vital kapasite deneyi esnasında diyafragmanın göğüs içine doğru passif bir şekilde yükselmesi karın duvarı kaslarının kontraksiyonu sonucudur.

Paralize olduğu zaman, ister bir ister iki yaprak birden olsun, diyafragma normal istirahat seviyesinde kalır. Bununla beraber, derin bir nefes almada diğer solunum kasları veya normal hemidiyaframın toraks içi basıncını düşürmeleri nedeniyle felçli diyafragma *yükselir*. Sakin soluma esnasında felçli yaprak sabit kalır veya her iki yönde hareket edebilir. Burada inspirasyon esnasında diyafragmanın alt ve üstünde meydana gelen basınçlar felçli diyafragma yaprağını yükseltmekte, alt kaburgaların dışa doğru hareketi ise germekte ve düzleştirmektedir. Diyafragmanın hareketi bu iki kuvvetin karşılaşması sonucu ortaya çıkacaktır.

Diyafragmanın ventilasyondan başka bazı önemli fonksiyonları da vardır. Karın duvarı kasları kontraksiyon halinde iken diyafragma sabit kalırsa yüksek karın içi basınçlar ortaya çıkabilir. Böylelikle diyafragma defekasyon, kusma, öksürük, aksırık ve doğum esnasında önemli görevler yapmaktadır.

İnterkostal kaslar

İnterkostal kaslar solunum kaslarının ikinci önemli grubudur. Bu kaslar kosta aralıklarını doldururlar ve internal ve eksternal olarak iki bölüm halindedirler:

1. **Dış interkostal kaslar** kosta tüberkülünden kosto-kondral eklem yerine kadar her kostanın alt kenarından başlamaktadır. Lifler aşağı ve öne doğru ilerleyerek bir alttaki kostanın üst kenarına yapışır. Bu kaslar arkada daha kalın, önde daha incedir ve iç interkostal kaslardan daha fazla gelişmişlerdir.
2. **İç interkostal kaslar** dış interkostal kasların altında yerleşmişlerdir ve interkostal aralığın ön ucundan kosta açılarına kadar uzanmaktadırlar. Lifler aşağı ve geriye doğru ilerleyerek bir alttaki kostanın üst kenarına yapışır. Bu kas grubu iki fonksiyonel bölüme ayrılmıştır:
   a. *Kemikler arası bölüm* kostaların kemik bölümleri arasında bulunmaktadır.
   b. *Kıkırdaklar arası bölüm*, kosta kıkırdakları arasında bulunmaktadır ve yukarıya ve öne doğru yönelmişlerdir.

İnterkostal kasların fonksiyonu hakkında önemli derecede zıt fikirler bulunmakla beraber kasıldıkları zaman kostaları yukarı doğru çektikleri ve bu sebeple inspirasyonda göğüs volümünü arttırdıkları bilinmektedir. İnterkostal kaslar felçli bulundukları zaman bu hareketin olmaması bu durumu göstermektedir. Buna ilâve olarak, interkostal kaslar göğüs duvarını sertleştirip stabilize ederek kaburga aralıklarının toraks içi basınç değişiklikleri esnasında dışarıya doğru kabarmasına veya içeriye doğru çökmesine engel olur. İnterkostal kasların ventilasyona etkisinin daha ziyade eksternal interkostaller ve internal interkostallerin kıkırdaklar arası bölümü ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Bu kaslar inspirasyon esnasında kasılır, ekspirasyonun ilk bölümlerine kadar bu kasılmalarını devam ettirir ve böylelikle kaburgaları yükseltirler. İnterkostal kaslar 40 litre/dakikaya kadar olan solunum volümlerinde ekspirasyon süresince kasılmazlar. Bununla beraber 50 litre/dakika nın üzerindeki solunum volümlerinde alt aralıklardaki interkostaller ekspirasyonun sonuna doğru kasılmaktadır. Aynı kasılmalar istemli maksimum ekspirasyon esnasında ortaya çıkmaktadır. Bu etki muhtemelen gö-

ğüse kuvvetli karın kası kontraksiyonları esnasında stabilite vermektedir. Yukarıda da belirtildiği gibi sakin solunum esnasında interkostal kontraksiyonlar ekspirasyonun başlangıcına kadar devam eder; fakat daha sonra ekspirasyon akımının maksimuma yükseldiği esnada kaybolur. Bu hareket interkostallerin gerçek bir ekspirasyon görevi değildir; çünkü böyle bir ekspirasyon görevi olsaydı, akciğer elastik geri dönüş kuvvetlerinin de maksimal bulunduğu bu erken ekspirasyon döneminde hava akımı hızı tepe noktasına çıkardı. İnterkostal kasların, ekspirasyonun erken devirlerindeki bu fonksiyonunun hava akımını yavaşlatmak ve böylelikle daha düzgün ve daha az türbülan bir ekspiryum sağlamak olduğuna inanılmaktadır. İç interkostal kasların kostalar arası bölümlerinin kasılması ile kaburgaların çöktüğüne inanılmaktadır. Fakat bu kasların normal ventilasyonda oynadığı rol açık değildir.

Skalen kaslar

Anterior, medial ve posterior skalen kaslar birbirinden ayrı yapılar olmakla beraber bir fonksiyonel ünite olarak kabul edilirler. Primer olarak boyun iskelet kaslarına dahil bulunan bu kaslar aynı zamanda *ventilasyonun yardımcı kaslar* dır ve solunumda önemli bir rol oynarlar. Skalen kaslar alt 5 boyun vertebralarının transvers çıkıntılarından başlar ve birinci kosta (anterior ve medial skalenler) ve ikinci kosta (posterior skalen) ların üst yüzlerine yapışırlar.

Skalenler boyun için bir destek olmakla beraber biz bu kasların sadece solunumsal etkileri ile ilgileneceğiz. Bu kaslar birinci ve ikinci kostaları yükseltir ve sabit hale getirirler. En önemli fonksiyonları, zorlanma hallerinde diyafragma ve interkostal kaslar solunum görevlerini yeterli bir şekilde yerine getiremediklerinde inspirasyona yardımcı olmalarıdır. Öyle bir durum normal şahıslarda şiddetli kas hareketleri esnasında ortaya çıkabildiği gibi akciğer hastalığında da meydana gelebilir. Normal bir şahısta *statik* bir inspirasyon gayreti (kapalı bir glottise veya diğer bir obstrüksiyona karşı hiçbir hava hareketi olmadan inspirasyon yapmaya çalışmak) skalenleri göreve sokar. Bu durumlarda alveol içi basınç düşer ve basınç —10 cm H_2O ya eriştiğinde skalen kaslar aktif hale geçer. Ekspirasyon esnasında intraalveolar basıncın 40 cm H_2O ya çıkışına kadar skalen kaslar inaktif durumdadır ve ancak bu noktadan sonra kasılma haline geçmektedirler. Ekspirasyon esnasında skalen kasların görevinin, kostaları karın kaslarının kontraksiyonuna karşı sabit hale getirmek ve öksürük esnasında akciğer apekslerinin hernileşmesini önlemek olduğu sanılmaktadır.

Sternomastoid kas

Esas görevi başa destek olmak ve baş hareketlerini sağlamak olmakla beraber sternomastoid kas diğer bir önemli yardımcı solunum kasıdır. İki kol halinde manubrium sterni ve klavikulanın iç ucundan başlar. Bu iki kol birbiri ile birleşerek tek bir gövde meydana getirdikten sonra yukarı ve hafifçe geriye doğru ilerleyerek kafatasının mastoid çıkıntısı ve oksipital kemiğe yapışır. Kas birçok kişilerde boy-

nun her iki kenarında belirlidir ve özellikle başın rotasyon hareketlerinde görünür hale geçer.

Başı hareket ettirdiği zaman sternomastoid, sterno-klaviküler ucuna doğru çekerek başı aksi tarafa ve hafifçe yukarıya doğru çevirir. Bir solunum kası olarak, şahıs baş ve boynunu diğer iskelet kasları ile birlikte sabit hale getirdiğinde, kafatasındaki yapışma noktalarına asılarak sternumu yukarı doğru çeker ve göğsün A–P çapını arttırır. Bu kas bütün şahıslarda alveol içi basıncın —10 cm H_2O ya indiği hallerde kasılmaktadır. Fakat ekspirasyon esnasında hiçbir fonksiyonu yoktur. Her şahıs yatar durumda rahat solunumla 2.5 litrelik bir solunum volümünü ve 60 litre/dakikalık bir akım hızını sternomastoid kaslarını kullanmadan sağlayabilir. İlgi çekici bir çelişki serbest solunum esnasında normal şahısların —25 ile —50 cm. H_2O basınçlarla 2.5 litrelik solunumları sadece diyafragma ve interkostallerle yapabilmelerine karşın, statik koşullarda —10 cm. H_2O kadar bir basıncın sternomastoid kası faaliyete sokmasıdır. Bu durumun nedeni kesinlikle anlaşılmamıştır.

Kronik akciğer hastalıklarında toraks şişkin bir duruma gelip istirahat seviyesi yükseldiği ve diyafragma alçalarak etkinliğini kaybettiği zaman sternomastoid kas inspirasyonda aktif hale geçer. Sternomastoid kasıldığı ve sternumu yukarı doğru çektiğinde kostalar ön arka uçları arasından geçen eksen etrafında değil kosta boyunlarından geçen eksen etrafında dönerler. Bu dönüş toraksın yana açılışının çok sınırlı bulunduğu aşağı – yukarı yönde bir harekete sebep olur. Çok aşırı vakalarda, toraksın A–P ekseninin genişleyişi alt kostaların içeri doğru ve göğüs volümü artışını ortadan kaldıracak bir şekilde çekilmesine sebep olur.

Pektoralis majoris kası

Üçüncü önemli yardımcı solunum kası olan pektoralis majorisler, göğsün ön yüzünde, her iki tarafta yer alan ve primer fonksiyonu kucaklama hareketinde kolların üst bölümlerini gövdeye doğru çekmek olan kuvvetli birer kastır. Bu kas bir yelpaze şeklindedir ve klavikulanın iç yarısından, sternumun ön yüzünden, ilk altı kosta kıkırdaklarından ve karın duvarı kaslarını içine alan fibröz tabakadan başlar. Kas lifleri birbirleri ile birleşerek kalın bir tandon meydana getirirler ve bu tandon humerusun üst bölümüne yapışır. Pektoralis major, koltuk altı çukurunun ön büklümünü meydana getirir ve kasları gelişmiş bir insanda deri altında kolaylıkla görülür.

Diğer yardımcı solunum kasları gibi pektoralis major da bu görev esnasında primer fonksiyonuna ters yönde bir çekme hareketi yapmaktadır. Bir masayı sıkıca tutmak veya dirsekler üzerine dayanmak gibi kol ve omuzların sabit hale getirildiği durumlarda pektoralis kası göğsün ön yüzünü kuvvetle çekerek kaburgalar ve sternumu yukarı doğru kaldırır, toraksın A–P çapını arttırır. Öğrenci kronik akciğer hastalığı bulunan şahısların pektorallerini maksimum oranda kullanabilmek amacı ile karakteristik pozlar aldıklarını görecektir. İleri vakalarda solunumun büyük bir bölümü bu kuvvetli kasın etkisi ile meydana gelecektir. Pektoralisler sadece inspiryuma yardım ederler ve ekspiryum fazında hiçbir etkileri yoktur.

Karın kasları

Karın içi organlarına destek olmak ve bu organları korumak amacı ile birkaç kas karın duvarını meydana getirir. Bu kaslardan bazıları ventilasyonda dolaylı fakat önemli bir rol oynamakta ve bu nedenle yardımcı solunum kası olarak sayılmaktadır. Bu kaslardan dördünden kısaca bahsedilecektir:

1. **Eksternal oblik** kas alt sekiz kaburgadan başlar, arka lifleri krista iliakaya yapışır. Geri kalan lifler ise oblik olarak aşağı ve öne doğru ilerleyip fibröz bir aponevroz haline gelerek orta çizginin öbür yanına geçer. Bu aponevrozun alt kenarı inguinal ligamanı meydana getirmektedir.
2. **İnternal oblik kas** krista iliaka ve inguinal ligamandan başlar, arka lifleri yukarı doğru ilerleyerek son üç kostaya yapışır. Geri kalan lifler ise yukarı ve öne doğru ilerleyerek fibröz aponevrozu meydana getirir.
3. **Transvers abdominal kas** alt kaburgaların kıkırdaklarından, krista iliakadan ve inguinal ligamanın yan bölümünden başlar, horizontal olarak öne doğru ilerler ve aponevrozu meydana getirir.
4. **Rektus abdominis kası** os pubisten başlar ve aponevrozun içinden yukarı doğru ilerleyerek 5–7 inci kaburgaların kıkırdaklarında sonlanır. Kasları gelişmiş bir şahısta bu kas çok belirlidir.

Karın kasları ekspirasyonda görevlidir ve iki önemli etkileri vardır. Bu etkiler karın içi basıncını yükseltmek ve alt kostaları aşağı ve ortaya doğru çekmektir. Gevşek yatar durumda, sakin solunum esnasında karın kasları inaktiftir ve dik durumda da çoğunlukla inaktif halde bulunur. Ventilasyonun artması ile ekspirasyon akım hızı dakikada 40 litreye yükseldiğinde abdominal kaslar görev yapmaya başlarlar. Bu seviyedeki gaz hızlarında veya ekspirasyona karşı belirli bir direnç bulunduğu hallerde yahut daha önceki inspirasyon istirahat seviyesinin altına inen bir ekspirasyon yapıldığında (bir balonun şişirilmesi gibi), toraksın elastik geri dönüşü belirli zaman içinde yeterli havanın dışarı atılması için kâfi gelmemektedir. Bu durumlarda kuvvetli karın kaslarının kasılması, karın içi basıncı yükselterek diyafragmaları yukarıya bir piston gibi kaldırmakta ve ekspirasyonu kolaylaştırmaktadır. Bu kaslar istemli bir inspiryum sonunda da kasılır ve bu inspiryumun derinliğini sınırlarlar. Kronik akciğer hastalıklarında, özellikle hava yolu obstrüksiyonu bulunduğu zaman, karın kaslarının etkili bir şekilde kullanılışı çok defa mümkün değildir. Diyafragmayı yukarı doğru iten bu kuvvetli kasların çalışmaması hasta için büyük güçlükler doğurmaktadır.

Solunum kas hareketlerinin özeti

Solunuma yardım eden ve bu nedenle yardımcı solunum kası olarak isimlendirilebilen diğer bazı kaslar da vardır. Bu kasların çoğu hava akımı ile direkt olarak ilgili kasların daha kolay görev yapabilmeleri için gövdeyi stabilize etme görevini yaparlar. Bununla beraber, bir terapist yukarda tarif edilen kasların fonksiyonlarını iyi bir şekilde anlamışsa daha sonra öğretilecek olan bazı tedavi tekniklerini öğrenebilmek için yeterli temele sahiptir. Özet olarak, solunum kaslarının fonksiyonları aşağıdaki şekilde belirtilebilir:

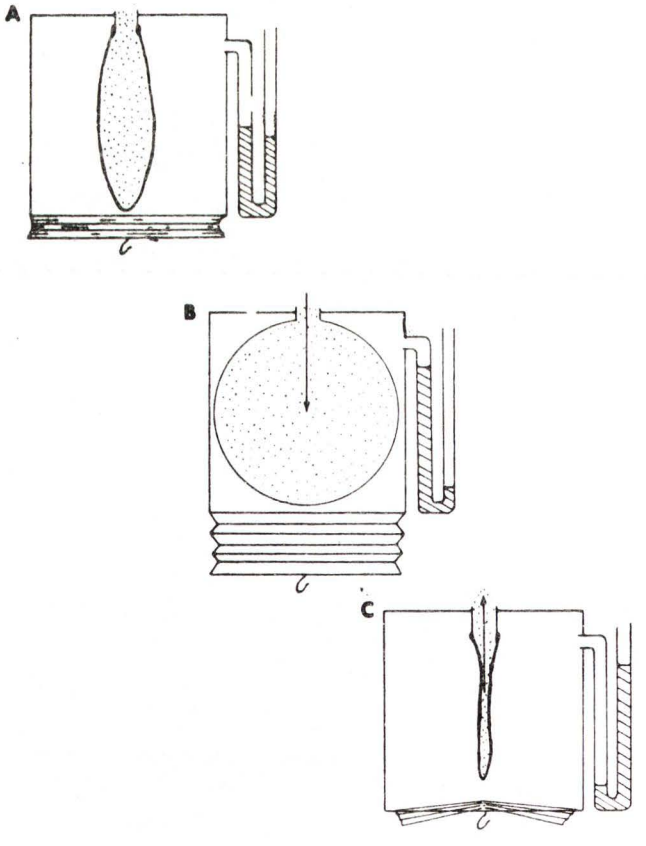
1. *Sakin solunum*
   a. İnspirasyon
      (1) Diyafragma (herkeste)
      (2) İnterkostaller (hemen hemen herkeste)
      (3) Skalen kaslar (bazı kişilerde)
   b. Ekspirasyon
      Ekspirasyonun erken dönemlerinde bazı inspirasyon kaslarındaki kontraksiyonun devamı.
2. *Orta derecede artmış ventilasyon*
   a. Dakikada 50 litreye kadar olan akım hızlarında yukardakinin aynı
   b. Dakikada 50 ile 100 litrelik akım hızları arasında inspirasyonun sonuna doğru sternomastoid etkisi, ekspirasyonun sonuna doğru karın kasları ve interkostal kaslar.
3. *Çok artmış ventilasyon*
   Dakikada 100 litrenin üstünde, bütün inspirasyon yardımcı kasları aktiftir ve ekspirasyon süresince karın kasları görev yapar.

AKCİĞER-TORAKS İLİŞKİLERİ

Etkili bir ventilasyon için akciğerler ve toraksın koordine fakat karşılıklı hareketleri şarttır. Bu ilişki Şekil 3–5 de kutu içindeki balon modeli ile belirtilebilir. Burada kutu toraksı, balon ise akciğerleri temsil etmektedir. Plevra ile örtülü toraks duvarı ve yine plevra ile örtülü akciğerlerin arasında bir *plevra* veya *plevra iç boşluğu* bulunduğunu bilmekteyiz. Yaşayan kişilerde iki plevra yüzü sadece çok ince bir sıvı tabakası ile birbirinden ayrılmaktadır ve bu durum boşluğu gerçekten değil potansiyel bir hale getirmektedir. Bu potansiyel boşluk ventilasyonda çok önemli bir rol oynar ve bu sebeple resimde boşluk hakiki olarak gösterilmiştir.

Göğsün istirahat seviyesi veya istirahat durumu sakin ve güç sarfetmeden yapılan bir ekspiryumdan sonra kaldığı durum olarak tarif edilir ve çok defa bu duruma *ekspirasyon sonu durumu* veya daha az sıklıkla *inspirasyon öncesi seviyesi* denmektedir. Şekil 3–5 A da akciğer ve toraks ilişkilerinin istirahat seviyesindeki durumu gösterilmektedir. Hava geçirmeyen toraks kutusu —4 cm H_2O luk bir küçük parsiyel boşluğa sahiptir. Manometrede gösterilen bu negatif basınç daha sonra ayrıntılı olarak anlatılacağı gibi akciğerler ve toraksın karşılıklı elastik kuvvetleri sonucu ortaya çıkmaktadır. Akciğer balonu kutu içinde asılı durumdadır ve atmosfer basıncına açık ve bu basınçla denge halindedir. Etrafındaki subatmosferik toraks iç basıncı balonu hava ile kısmen dolu bir halde tutar. Böylelikle ekspiryumun sonunda akciğerlerin içinde yine önemli derecede hava geriye kalmaktadır. Solunum kaslarının etkisi ile toraks kutusunun genişlemesi inspirasyonda akciğerlerin içine doğru bir hava akımı başlamasına yol açmaktadır. Şekil 3–5 B akordeon şeklindeki tabanın aşağı doğru inerek kutu volümünü arttırdığını ve diyafragma hareketlerini taklit ettiğini göstermektedir. Bir canlının toraksı esnek bir yapıdır ve kostalar üzerine etki yapan kaslarla yana doğru da genişler. Hava geçirmeyen kutu volümünün bu şekilde artması ile toraks içi basınç düşer. Basınç düşüşü esnek duvarı yoluyla balonu da etkileyerek içindeki basın-

cın (intra-alveoler) bir an için atmosfer basıncı altına düşmesine ve bu nedenle havanın içeriye doğru akmasına sebep olur. Burada yüksek olan atmosfer ve alçak olan alveol basınçları arasındaki farka *basınç gradiyenti* ($\triangle$ P) denir. Gradiyent kavramı kardiyopulmoner fizyolojide çok önemlidir ve kitabımızda çok kullanılacaktır. Sakin solunum esnasında basınç sadece —6 cm H_2O kadar düşer. Fakat bir obstrüksiyona karşı kuvvetli bir inspirasyon yapıldığında (kapalı glottise karşı) basınç —50 cm H_2O ya düşebilir. Ekspirasyon, akciğer balonunun elastik gerginliğinin passif olarak azalması ile ortaya çıkar. Burada toraks kafesi üzerine etki yapan kaslar gevşek duruma geçmiş bulunmaktadırlar. Hava akciğerlerden dışarıya doğru istirahat seviyesine erişilinceye kadar çıkar ve böylelikle siklus tamamlanmış olur. Ekspirasyon kasları kullanılarak hava verilmesi istirahat seviyesinin altına indirilebilir. Böyle bir durum, karın kaslarının diyafragmayı göğüs içine doğru itmesi ile mümkün olmaktadır. Bu durum, Şekil 3–5

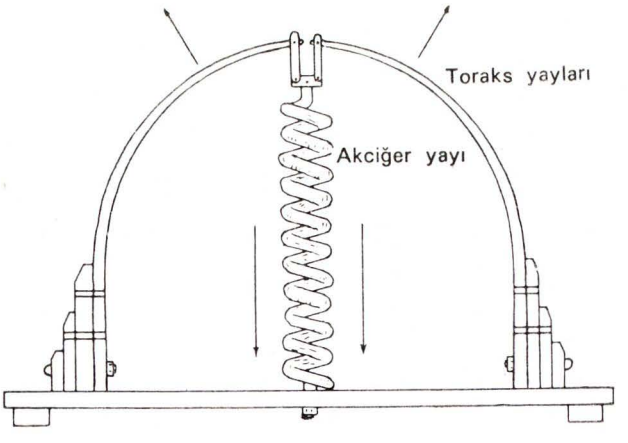


Şekil 3–5. Akciğer ve toraksın kutu içindeki balon modeli ile gösterilişi. **A,** İstirahat durumunda kutu içindeki hafif negatif basınç balonu hava ile az dolu bir halde tutar. **B,** kutu, tabanının aşağıya doğru çekilmesiyle genişlediğinde boşluktaki basınç daha fazla negatifleşir ve hava balon içine girer. **C,** kutunun tabanı önceki durumundan daha yukarıya getirilirse kutunun içinde pozitif bir basınç meydana gelecek ve balondan daha fazla hava dışarıya atılacaktır. Bununla beraber balon hiçbir zaman tamamıyle boş hale gelmeyecektir.

C de gösterilmektedir. Böyle bir hareketle toraks içi basıncın istirahat noktasındaki negatifliği ortadan kalkar ve basınç pozitifleşerek 70 cm. H_2O ya kadar çıkabilir[11]. Bu şekildeki ekspirasyonlarla akciğerlerden daha fazla hava dışarıya atılmakla beraber akciğerler hiçbir zaman tam olarak boşaltılamazlar.

Böylelikle, akciğerlere hava giriş ve çıkışının temel faktörlerini genel ölçüler içinde gözden geçirmiş oluyoruz. Şimdi hava akımını başlatan ve sınırlayan kuvvetleri anlamaya çalışalım. Yukarda belirttiğimiz gibi ventilasyon siklusu, akciğerler ve göğsün birbirlerinin karşısındaki zıt kuvvetlerinin net bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Bu kuvvetleri gösterebilmek için değişik bir model kullanacağız. Burada durumu biraz daha değişik bir açıdan izleyeceğiz. Toraks esnek olan kaburgalar ve kaslardan meydana gelmiştir ve kendini meydana getiren dokuların elastik kuvvetleri nedeniyle genişlemeğe çalışır. Bu durum kirişi gerilmiş bir yayın durumuna benzetilebilir.

Toraks kuvvetlerine karşı gelen akciğer kuvvetleri de vardır ve bu kuvvetler toraksı daraltmaya ve küçültmeye çalışırlar. Bu iki sistemin elastik enerjilerinin birbiri ile ilişkisini anlayabilmek için Şekil 3–6 da gösterildiği gibi göğsün eğilmiş bir yay şeklindeki elastik çubuklardan meydana geldiğini ve bu çubukların uçlarının da spiral bir yaya bağlandığını düşünelim. Spiral yayın uzayıp kısalması akciğer volümlerinin artıp eksilmesini ifade etmektedir. İstirahat seviyesinde göğüs ve akciğere ait kuvvetler ters yönde fakat birbirine eşittirler. Bu kuvvetlerden herhangi biri, diğerini tabii seyrine devamından alıkoyar. Bu kısa süren statik duruma «istirahat» ismi verilmekte ise de burada gerçek bir istirahat yoktur ve durum bir ip çekme müsabakasında her iki tarafın ipi aynı kuvvetle çektiği bir

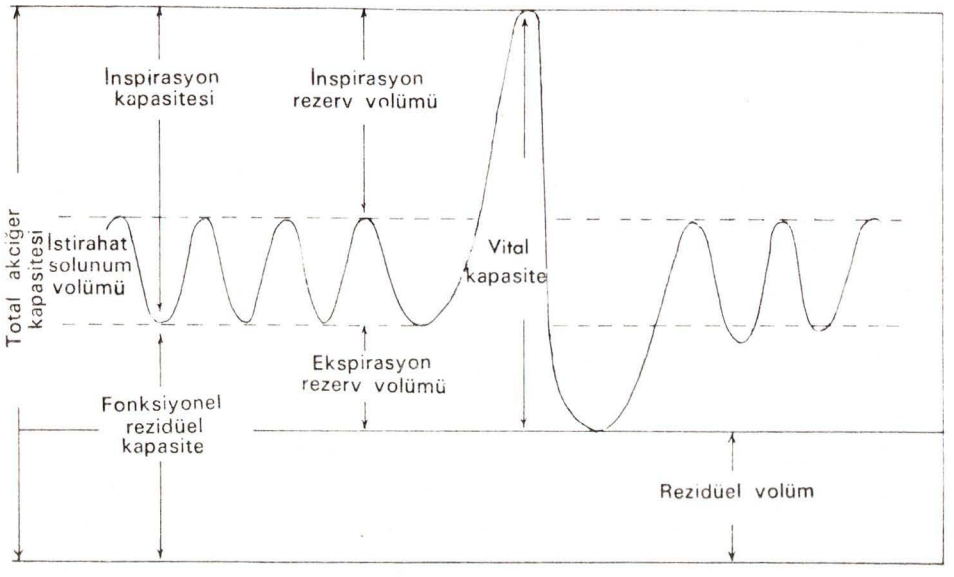


Şekil 3–6. Akciğer ve toraksın birbirine zıt etki gösteren kuvvetleri iki yay takımı ile ifade edilmektedir. İstirahat durumunda eğilmiş olan çubuk şeklindeki toraks yayları spiral yayların etkisi ile yerinde tutulmaktadır. Bu nedenle spiral yay kısmen gerilmiştir. Oklar her iki yayın hareket etmek istediği yönü göstermektedir. Akciğer–toraks istirahat noktasından hareket edersek toraks genişleyebilir veya daralabilir. Bu hareket solunum kaslarının etkisi ile olmaktadır. Bu kaslar akciğerlerin sınırlayıcı etkisini yenmede toraksa yardımcı olacaklar veya toraks yaylarını bastırmak suretiyle akciğer yayının geriye dönüşüne yardım edeceklerdir.

ana benzetilebilir. Hakikaten kutu içinde balon modelinde istirahat durumunda her iki taraf 4 cm lik bir su basıncı ile çekmekte ve bu nedenle aradaki plevra içi «boşluğu»nda aynı değerde bir vakum ortaya çıkmaktadır.

Nefes alma hareketinin meydana gelebilmesi, toraks ve akciğerler arasındaki istirahat seviyesi kuvvet dengesinin, toraks elastik kuvvetlerine kassal bir enerjinin ilâvesiyle bozulmasını gerektirir. Diyafragma kasılmasının göğüs genişlemesi üzerine olan etkisine ilave olarak interkostal kaslar ve yardımcı solunum kasları da Şekil 3–6 daki «düz yayları» dışarıya doğru çekerek akciğerin «spiral yay»ının etkisine karşı gelirler. İnspirasyonun derinliği akciğer gerginliğini karşılamak üzere uygulanan bu kuvvetlere bağlıdır. Bu kuvvetlerin regülasyonu ise solunumsal kontrol mekanizmalarının etkisi altındadır. Organizmanın o andaki gaz ihtiyacını karşılayan bir inspirasyon seviyesi sonunda göğüs ve akciğer kuvvetleri yeniden bir an için denge haline gelir. Bu noktada toraksı harekete geçirmiş olan kaslar gevşer ve gerilmiş olan akciğerin esnekliği, artmış karın içi basınç ile birlikte akciğer–toraks sistemini passif olarak istirahat seviyesine döndürür. Obstrüktif hava yolu hastalıklarında olduğu gibi akciğer elastik geri dönüş kuvvetlerinin havayı yeterli bir hızla dışarıya atamadığı veya Şekil 3–5 C de gösterildiği gibi ekspirasyonun istirahat seviyesinin daha da altına indiği durumlarda, nefes verme hareketi bir dirence karşı yapılmaktadır ve bu esnada akciğeri söndürmek için gerekli kuvvet karın kasları tarafından meydana getirilmektedir. Bunu Şekil 3–6 daki düz yayları daha fazla eğmeye çalışan bir kuvvet olarak düşünmemiz mümkündür. Hava yolu obstrüksiyonu bulunduğunda bu aktif ekspirasyon kuvveti, spiral yayın genişlemiş olan toraksı istirahat seviyesine döndürmesine yardım eder. İstirahat seviyesinin altında ise aynı kuvvet, spiral yayın düz yayların gitgide artan direncini yenerek bu yayları bükmesine yardımcı olmaktadır. Akciğer–toraks sisteminin çalışmasını etkileyen yüzey gerilim ve bronkopulmoner hastalıklar gibi diğer faktörlerden bundan sonraki bölümlerde bahsedilecektir.

Burada, akciğer–toraks ilişkileri ile yakın ilgileri sebebiyle akciğer volümleri konusuna girmemiz uygun olacaktır. Şekil 3–7 de akciğer total kapasitesinin volümleri gösterilmektedir. Görüleceği üzere her kapasite iki veya daha fazla volümden meydana gelmektedir. Kesikli çizgilerden alttaki ekspirasyon sonu istirahat seviyesini üstteki ise *solunum volümü*nü (V_T) ve inspirasyon sonunu belirtmektedir. Göğüs kuvvetleri ekspirasyon–sonu istirahat seviyesinde akciğerin kollapsını sınırladığı için bu seviyenin altında akciğerde hava kalmakta ve bu volüme *fonksiyonel rezidüel kapasite* (FRC) ismi verilmektedir. Zorlu bir soluk verme hareketi istirahat seviyesinin altında da hava atılımına sebep olmakta ve FRC içine doğru dalmaktadır. Atılabilen bu ilâve havaya *ekspirasyon rezerv volümü* (ERV) denir. En zorlu bir ekspirasyon gayretinden sonra dahi bir miktar hava akciğerde kalır ve istemli olarak çıkartılamaz. Bu volüme *rezidüel volüm* (RV) ismi verilir. Öyle ise FRC, ERV ve RV nin toplamıdır. Bir şahıs istirahat seviyesinin üstünde *maksimal* olarak inspirasyon yapacak olur ve bundan sonra *maksimal* olarak ekspirasyon yaparsa akciğerlerden atılan hava miktarına *vital kapasite* (VC) denmektedir. VC üç volümden meydana gelmektedir. ERV, V_T ve *inspirasyon rezerv volümü* (İRV) . Bunlardan sonuncusu istirahat solunumunun



Şekil 3–7. Akciğer kapasiteleri ve volümleri. Akciğerlerin total gaz kapasitesinin volümle ilgili bölümleri. Bir kapasite iki veya daha fazla volümden meydana gelmektedir. Tanımlamalar için ilgili bölümü okuyunuz.

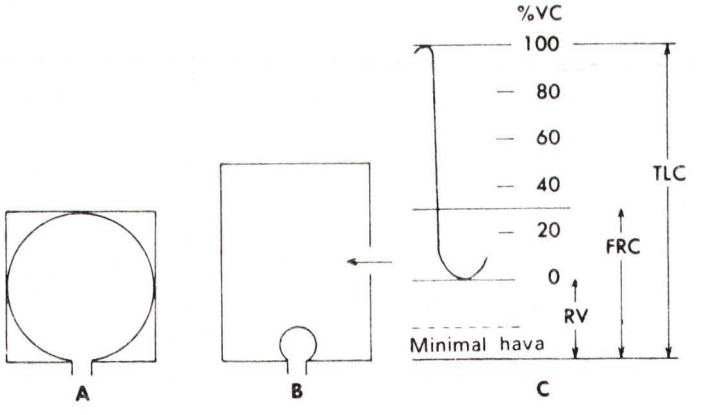
üstünde, akciğer–toraks sisteminin zorlanma hallerinde veya diğer herhangi bir derin soluma gereğinde mümkün olabilen en fazla genişleme miktarıdır. İstirahat seviyesinden başlanarak mümkün olabilen total soluk alma potansiyeline *İnspirasyon kapasitesi* (IC) denir. VC ve RV ün toplamı da *total akciğer kapasitesi* (TLC) ni meydana getirmektedir. Bütün bu değerler bir kardiyopulmoner laboratuvarda direkt veya indirekt metodlarla ölçülebilir. Bu volümlerin hakiki değerleri hakkında bazı kaba ölçüler öğrenciyi ilgilendirecektir. Kişiler arasında akciğer ve volümleri yönünden büyük bir değişkenlik vardır. Bu değişkenlik kişinin iriliğine, fiziksel uyumluluk durumuna ve sağlam veya hasta oluşuna bağlıdır. Tablo 3–2 de ortalama normal erişkinler için bazı kantitatif örnekler verilmiştir.

Tablo 3–2. *Normal akciğer volümleri*

Vital kapasite (VC)	2.5 – 5.0 litre
Ekspirasyon rezerv volümü (ERV)	0.8 – 1.2 litre
ERV/VC oranı	0.25 – 0.40
Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)	1.5 – 2.7 litre
Rezidüel volüm (RV)	0.8 – 1.5 litre
Total akciğer kapasitesi (TLC)	3.3 – 6.5 litre
RV/TLC oranı	0.25 veya daha az

Şekil 3–6 daki düz ve spiral yayları birbirinden ayıracak olursak bu yayların her bir bölümü kendi doğal eğilimi yönünde hareket edecektir. Böylelikle toraksa ait düz yaylar dışa doğru açılacak, akciğerin spiral yayları ise kendi yönünde ge-

riye çekilecektir. Aynı fenomen potansiyel bir boşluk olan plevra içi boşluğun dışa açılarak atmosfer basıncı ile denge haline getirildiği durumlarda ortaya çıkar. Toraks (tek bir yanda veya her iki yanda) açıldığı zaman daha büyük bir volüme doğru genişleyerek kendi *torasik istirahat durumu*na gelir. Akciğer de toraks duvarına olan emici yapışıklığından kurtulacağından normal sistemin rezidüel volümünden daha küçük bir volüme doğru kollabe olur. Bununla beraber, atmosfer basıncına karşı bırakıldığı zaman bile akciğer tamamiyle havasız kalmaz ve *minimal hava* ismi verilen küçük bir miktar akciğerlerde kalır. Şekil 3–8 toraks ve akciğer arasındaki boşluğun açıldığı durumu şematik olarak göstermektedir. A da akciğer–toraks istirahat seviyesindedir ve akciğer FRC havasına sahiptir. B de ise toraksın açılması ile intratorasik basıncın atmosfer basıncıyla denge haline gelişi gösterilmektedir. Burada akciğer minimal hava ihtiva ettiği en küçük şekline kollabe olmakta, toraks ise istirahat durumuna gelmektedir. C de total akciğer kapasitesi (TLC) A ve B ile kıyaslanmaktadır. Burada vital kapasite (VC) %20 lik bölümlere ayrılmış olarak gösterilmektedir. C den anlaşılacağı gibi normal akciğer–toraksın istirahat durumu yaklaşık olarak vital kapasitenin %30 undadır. Toraksın açılmasından sonra akciğerde kalan minimal hava rezidüel volümün %40 ı kadardır ve bu durumda toraks vital kapasitenin %50 si kadar olan istirahat seviyesine genişlemektedir.



Şekil 3–8. Normal ve birbirinden ayrılmış akciğer ve toraksın istirahat seviyeleri total akciğer kapasitesi ile kıyaslanarak gösterilmiştir. **A** da sağlam sistemin istirahat seviyesi FRC havasını ihtiva etmekte ve yaklaşık olarak VC nin % 30 u kadar bulunmaktadır. **B** de toraks duvarının açılmış oluşu okla gösterilmiştir ve böylelikle akciğer atmosfer basıncı ile karşılaşmıştır. Burada akciğerde *minimal hava* bulunmaktadır ve yeni bir istirahat seviyesine kadar kollaps meydana gelmiştir. Bu seviye RV ün %40 ı kadardır. Toraks ise VC nin %50 si seviyesinde bulunan kendi istirahat durumuna gelmiştir.

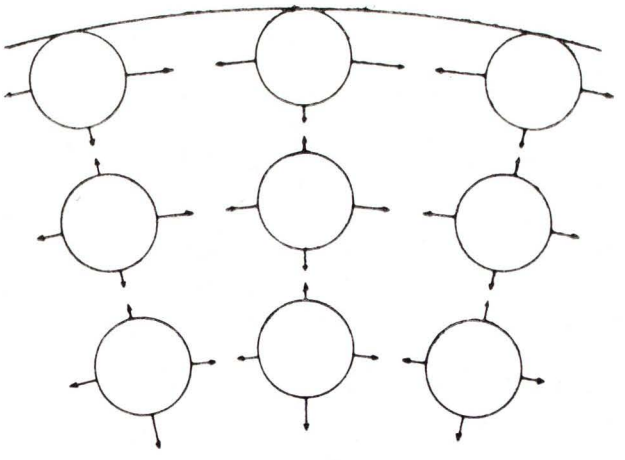
Akciğer ve toraksın senkron hareketine yardım eden diğer bir kuvvet *plevra çekişi*dir. Normal akciğer–toraks kompleksinde visseral ve pariyetal plevralar bütün solunum siklusu boyunca temas halindedirler ve birbirlerinden çok ince bir sıvı tabakası ile ayrılmışlardır. Bu sıvı tabakasının yapışma kuvveti alveol–içi basınç gradiyenti ile beraber etki yaparak plevra yüzeylerinin birbirinden ayrıl-

mamasını sağlar ve böylelikle toraks açılıp kapandığında akciğerler bu harekete kolaylıkla uyar. Burada akciğerler şişme esnasında toraksla beraber «sürüklenmekte» ekspirasyonda ise toraks duvarına sıkıca dayanmaktadırlar.

YÜZEY GERİLİM VE VENTİLASYON

Buraya kadar akciğerlerin kollaps eğilimini sadece yapısında bulunan elastik liflere bağladık. Bu elastik geri dönüşü arttıran diğer bir faktör ise klinik önemi büyük olan *yüzey gerilim* (surface tention, ST) dir. Yüzey gerilim kurallarının kısaca gözden geçirilmesi ventilasyondaki rolünün daha iyi anlaşılmasını sağlar [12_14]

Yüzey gerilim, yüzeyde bulunan moleküllerin sıvının merkezine doğru çekilmeleri ve böylelikle sıvı yüzeyini küçültmeye veya sıvının küresel bir şekil almasına çalışmalarıdır. Yüzey gerilim sıvı ve havanın karşı karşıya geldiği yüzeyde ortaya çıkar ve en iyi olarak ufak bir sıvı damlası ele alındığında gösterilebilir. Bir sıvı kitlesi içindeki moleküller karşılıklı çekme kuvvetlerine maruzdurlar. Bu kuvvetlerin denge halinde bulunması ile bütün yönlerde serbestçe hareket ederler. Yüzeyde bulunan moleküller ise diğer moleküller tarafından sadece içe doğru çekilmektedir ve bu nedenle bu moleküllerin meydana getireceği basınç bir küresel şekle dönüşmek isteyen elastik bir ince tabakanın durumuna benzetilebilir. Şekil 3-9 sıvı molekülleri arasındaki çekme kuvvetlerini göstermektedir. Sıvı-hava yüzeyindeki molekülleri dış taraflarından çeken hiçbir molekül bulunmamakta ve bu moleküller sadece merkeze doğru çekilmektedir. Bir sıvı damlasının yüzeyindeki bu basınç damlayı boşlukta düşme veya bir yüzey üzerinde durma halinde



Şekil 3–9. Bir damla sıvıdaki yüzey gerilim kuvvetleri sıvı moleküllerinin birbirlerine olan etkileri ile gösterilmektedir. Sıvının iç bölümlerindeki moleküller birbirlerini karşılıklı olarak çekmekte ve bir denge durumunun ortaya çıkması nedeniyle her yönde hareket edebilmektedirler. En dış tabakada yer alan moleküller ise sadece içeriye doğru çekilmekte ve bu sebeple merkeze doğru yönelmiş bir kuvvet ortaya çıkarmaktadırlar. Sıvıya bir küre şekline doğru büzülme eğilimi veren bu kuvvete yüzey gerilim denir. Damla içindeki basınç atmosfer basıncından yüksektir ve metinde verilen LaPlace formülü ile hesaplanabilir.

küresel biçimde tutmaktadır. Yüzey gerilim *yüzey boyunca bir santimetreye düşen din* olarak ölçülür ve eğer bir sıvı yüzeyini elimize ince bir lastik tabakası olarak almamız mümkün olsaydı bu yüzeyde bir santimetre uzunluğunda bir yırtık meydana getirebilmek için uygulanması gereken kuvvet (din) olarak göz önüne getirilebilir. Yüzey gerilim havuzda bir böceğin su üzerinde yürümesini veya iğnenin bir bardak suda yüzmesini mümkün kılan fenomendir. Yüzey gerilim değişik maddeler arasında büyük farklar göstermekte ve aynı madde için ısı ile ters orantılı bulunmaktadır. Tablo 3-3 de bazı yüzey gerilim değerleri verilmektedir.

Yüzey gerilim kuvvetleri avuç içinde bir topun sıkılışı gibi bir etki meydana getirerek sıvı damlası içindeki basıncı ortamdaki basıncın üzerine çıkarır. Böylelikle, damlanın yüzeyinde bir basınç farkı veya basınç gradiyenti ($\triangle P$) ortaya çıkar. Damlanın içindeki P yarıçapa ve damlanın spesifik yüzey gerilimine bağlıdır ve LaPlace formülü ile aşağıdaki şekilde belirtilebilir:

$$P = \frac{2\ ST}{r}$$

Burada yüzey gerilim (ST) din/cm, yarıçap (r) santimetre ve P din/cm^2 birimleri ile ifade edilir. Bu formülün elde edilişi her fizik ders kitabında anlatılmaktadır. Yarıçap 2 mm ve yüzey gerilim 60 din/cm olsa damlanın içindeki basınç:

$$P = \frac{2 \times 60}{0.2\ cm} = \frac{120}{0.2} = 600\ din/cm^2$$

veya

$$P = \frac{600\ din/cm^2}{980} = 6.13 \times 10^{-1}\ g/cm^2$$

veya

$$P = Ht \times D$$

$$Ht = \frac{P}{D} = \frac{6.13 \times 10^{-1}}{1} = 6.13 \times 10^{-1}\ cm\ H_2O$$

Yüzey gerilim kuvvetlerinin bir sıvı baloncuğu üzerine olan etkisi bizim ilgimizi daha fazla çekmektedir. Bir sıvı baloncuğu ince bir tabaka sıvı ile çevrili küresel bir gaz volümüdür. Şekil 3-10 da gösterildiği gibi sıvı tabakası çok ince olmakla beraber içinde hapsolmuş bulunan gaz molekülü üzerine basınç yapan bir

Tablo 3-3. *Yüzey gerilim örnekleri*

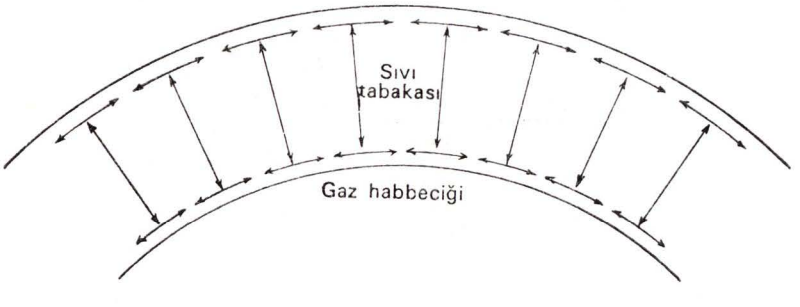
Madde	*°C*	*din/cm olarak ST*
Su	20	73
Su	37	70
Doku sıvısı	37	50
Tam kan	37	58
Plazma	37	73
Etil alkol	20	22
Cıva	17	547

yüzey gerilime sahiptir. Yüzey gerilim sadece gaz ve sıvının karşılaştığı yüzeyde ortaya çıktığı ve sıvı tabakası iki yüzeye sahip olduğu için bir baloncuktaki yüzey gerilim aynı maddeden meydana gelmiş aynı büyüklükteki bir küresel damlacığa göre *iki defa* fazladır. Böylelikle, bir baloncuktaki iki yüzeyin gerilim kuvvetleri gaz üzerine beraberce basınç yapmaktadır. Bu nedenle, bir baloncukta basınç gradiyenti LaPlace yasasına göre aynı şekilde, fakat bir değişiklik ile belirtilecektir.

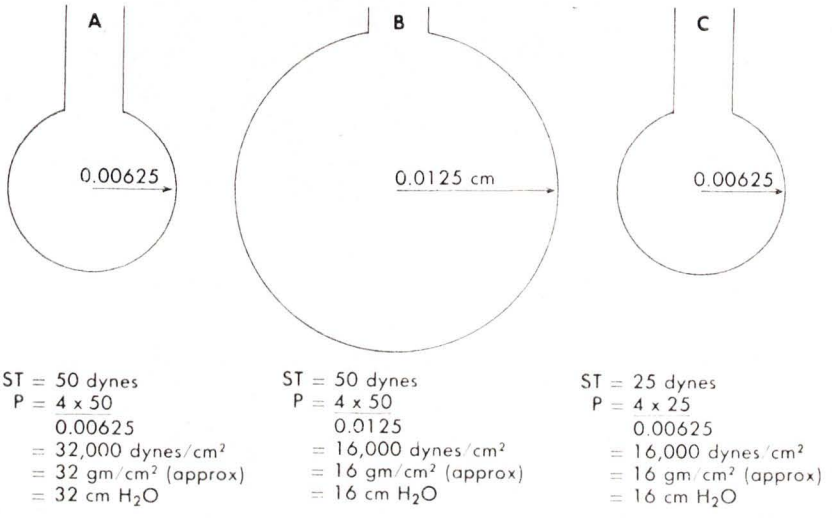
$$P = \frac{4\ ST}{r}$$

Burada ST baloncuğu meydana getiren sıvının yüzey gerilimi r ise baloncuğun santimetre olarak yarıçapıdır. Öyle ise, bir önceki paragrafta hesaplanmış olan örnekte bir sıvı damlası yerine bir baloncuk ele alınmış olsa idi basınç, hesaplanmış olan değerin iki katı bulunacaktı.

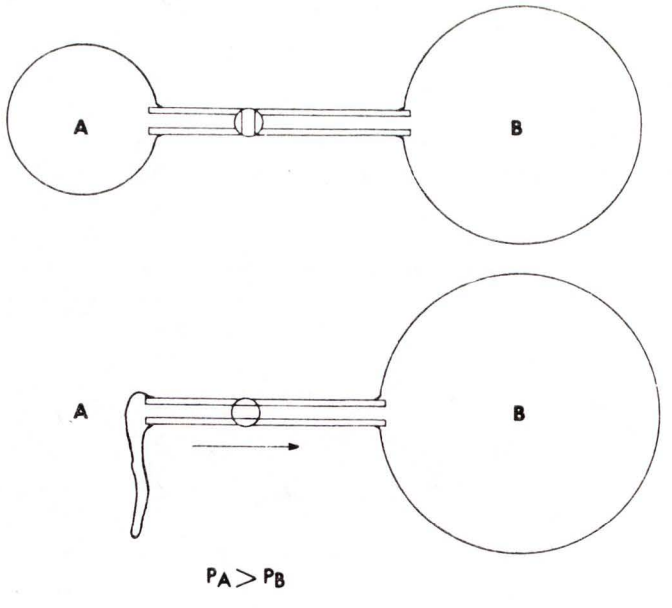
Şimdiye kadar bahsedilmiş bulunanlardan anlayacağımız üzere, bir damla veya baloncuk ne kadar *küçükse* yüzey gerilimin meydana getirdiği basınç o kadar daha *büyüktür*. Bir balon şişirilirken en fazla kuvveti şişirmenin başında ilk direnci yenmek üzere uygulamamız, daha sonra balon şiştikçe giderek az kuvvet kullanmamız gerekir. Aynı şekilde, küçük bir sıvı baloncuğunu şişirmek büyük bir baloncuğu şişirmekten daha zordur. Çünkü bunlardan ilkinde yüzey gerilim daha fazla basınç meydana getirmektedir. Şekil 3–11 de baloncukların yüzey gerilim ve büyüklükleri değiştikçe meydana gelecek basınç değişiklikleri gösterilmektedir. A balonu B deki gibi büyütüldüğünde basınç LaPlace yasasına göre düşer. C de ise yüzey gerilimin (ST) azaltılması ile basıncın değişmeden kalacağı gösterilmektedir. Bu duruma değişik bir yönden bakacak olursak Şekil 3–12 de gösterildiği gibi değişik büyüklükteki baloncuklar birbiri ile iştirak haline getirilirse, bunlardan küçük olan büyük olanın içine boşalır. Çünkü küçük baloncukta basınç büyük baloncuktakinden daha fazladır.



Şekil 3–10. Bir baloncuk iki yüzeyi olan ince bir tabaka sıvı ile çevrilmiş bir gaz volümüdür. Bu nedenle her iki yüzeyin gerilimleri aynı maddeden meydana gelmiş aynı yarıçaptaki bir sıvı damlacığına göre iki defa fazla basınç meydana getirir.



Şekil 3–11. Bir baloncuğun iç basıncı, büyüklüğüne ve sıvı tabakasının yüzey gerilimine bağlı olarak değişir. Yarıçapın **A** dan **B** ye artışı basıncı düşürür. **C** de ise yüzey gerilim kuvvetindeki bir azalmayla beraber meydana gelecek bir basınç düşüşünün baloncuk büyüklüğünün değişmesini gerektirmeyeceği belirtilmektedir.



Şekil 3–12. Aynı yüzey gerilime sahip fakat büyüklükleri değişik olan **A** ve **B** baloncukları iştirak haline getirildiğinde bunlardan küçüğü içindeki yüksek basınç bu balonun büyük balon içine boşalmasına sebep olur.

Yüzey gerilimin değişebilme yeteneği akciğer fizyolojisinde çok büyük önemi olan fiziksel bir fenomendir ve bu durumun fonksiyonlar ile ilgisi belirtilmeden önce temel kuralları gözden geçirilecektir. Bazı maddeler sıvı yüzeyleri ile temas haline geldiklerinde bu yüzeyin gerilimini değiştirirler. Bu maddelere *surfaktant* ismi verilir. Sabunlar ve deterjanlar surfaktantların en belirli örnekleridir. Bu maddeler yüzeydeki moleküller arasındaki bağları zayıflatırlar ve böylelikle yüzey gerilimi düşürerek baloncuk içindeki basıncı azaltırlar. Şekil 3–11 C de bu durum gösterilmektedir. Su ile meydana gelmiş bir hava baloncuğu gitgide ufalır ve yüzey gerilim basıncının etkisi ile en nihayet patlayarak kaybolur; fakat suya sabun ilâve edildiğinde yüzey gerilim (ST) azalacağından baloncuk stabilize olur ve daha uzun dayanır. Diğer taraftan bir deterjan yüzey gerilimi azaltarak su damlacıklarını parçalar, yayar ve bu nedenle suyu «daha yaş» hale getirerek kumaşların içine daha kolaylıkla girebilmesini ve kirleri daha kolay oralardan çıkarabilmesini sağlar.

Akciğerin mikroskopik yapısını hatırlayacak olursak, milyonlarca alveolün herbiri ince bir tabaka doku arası sıvısı ile yakın temas halindedir. Bu nedenle alveolleri interstisiyel sıvı içindeki küçük baloncuklardan meydana gelmiş bir kitle olarak görmemiz mümkündür. Bu «alveol baloncukları» nın herbiri doku sıvısının yüzey gerilim kuvvetlerine maruzdur. Gerçekten, yüzey gerilimin ventilasyon mekaniğinde çok önemli bir faktör olduğunu deneysel ve klinik bulgular belirli bir şekilde ortaya koymuş bulunmaktadır. «Akciğer yayları»nın passif ekspirasyon esnasında istirahat durumuna dönmeleri, akciğerin elastik lifleri ile beraber etki yapan alveol yüzey gerilim kuvvetlerine bağlıdır. Akciğer yüzey gerilimi, alveolleri kollabe etmeye yönelmiştir ve inspirasyon esnasında alveollerin yeniden şişirilmesi burada mevcut doğal bir surfaktantın bulunmaması halinde büyük bir zorlukla mümkün olabilir.

Akciğer surfaktantı bir molekül kalınlığındaki çok ince bir yüzey halinde alveol duvarlarını kaplar. Şaşılacak bir şekilde görev yapan bu madde lecithin'e bağlı yağ asitlerinden meydana gelmiş bir fosfolipiddir. Herbir alveolde belirli, sabit bir miktarda surfaktant bulunur ve yüzey gerilimi azaltma etkisi bu miktar ile alveol yüzey alanı arasındaki orana bağlıdır. Solunumun istirahat seviyesinde alveoller kısmen sönmüş durumda olacaklarından alveol yüzey alanına oranla daha büyük miktarda surfaktant bulunur. Bu sebeple yüzey gerilim düşer, intrapulmoner basınç azalır ve alveoller kolaylıkla şişirilebilir. İnspirasyon havası ile alveoller gerildikçe iç yüzeyleri de artar ve surfaktant tabakası da gerilerek incelir. Böylelikle, surfaktantın alveol yüzeyine olan oranı düşer ve surfaktant etkisi de bu nedenle azalır. Alveollerin gerilmesi esnasında yüzey gerilimin büzücü kuvveti gitgide artar ve inspirasyon sonunda kassal inspirasyon hareketi durduğunda akciğer esnekliği ve yüzey gerilim kuvvetleri alveolleri fonksiyonel rezidüel kapasite seviyesindeki istirahat durumuna beraberce getirirler ve böylelikle de solunum siklusu tamamlanmış olur. Surfaktantın «yarı ömrü» (metabolik yıkım ile bir maddenin yarısının yok edilmesi için geçen süre) saatlerle ölçülür ve yenilenme mekanizmalarında bir bozukluk ortaya çıkar veya surfaktant, meydana geldiği miktardan patolojik olarak daha fazla tahrip edilirse alveol kollap-

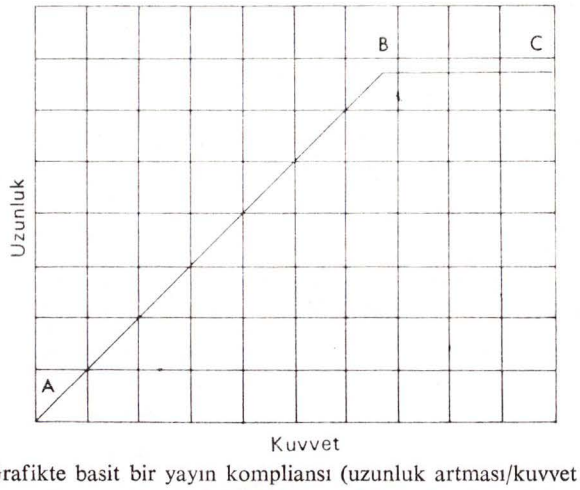
sı (atelektazi) hızla ortaya çıkar.[63] Eğer akciğer surfaktantının etkisi olmasaydı kısmen kollabe olmuş alveollerin yeniden şişirilmesi çok büyük fiziksel gayreti gerektirecek ve nefes alma önemli derecede zorlaşacaktı. Gerçekten, surfaktantın bulunmadığı hastalık durumlarında solunum işi bazan çok büyük artışlar gösterebilmektedir. Bundan başka, belirli bir anda bütün alveoller aynı büyüklükte olamayacaklarına göre küçük alveoller kendilerine komşu olan daha büyük alveoller içine şekil 3–12 de belirtilen kurala göre boşalma eğilimi göstereceklerdir. Ventilasyonun her tarafa uygun şekilde dağılmasını önleyecek olan bu gibi bir durumu surfaktant, yüzey alanı ile olan oranının değişmesi yoluyla önlemekte ve ne büyüklükte olurlarsa olsunlar bütün alveoller içinde basıncın aynı olması sağlanmaktadır.

Alıştırma 3–1. Aşağıdaki hesapları yapınız:

(a) Akciğer yüzey gerilimi 30 din/cm ise 90 mikron yarıçapındaki bir alveolün şişirilebilmesi için başlangıçta ne kadar su basıncı gereklidir?
(b) 70 din/cm lik bir yüzey gerilim ve 9 mm Hg lık bir şişirme basıncı ile bir baloncuk hangi yarıçapta tutulabilir?

VENTİLASYONA KARŞI ELASTİK DİRENÇ

Akciğer ve toraksın «yayları» kavramı ile belirtilmek istenilen bu organların *elastiklik* özelliği idi. Elastiklik, bir kuvvet uygulanması ile gerilen bir cismin kuvvetin kaldırılmasından sonra tekrar eski şekil veya durumuna gelme eğilimidir. Akciğer ve toraksın elastikliği inspirasyon esnasında yenilmesi gereken bir direnç ortaya çıkarır. Bu direnç hastalık hallerinde çok defa artar. Elastikliğin bir ölçü şekli *kompliansdır*. Bu ölçüm ile solunum işi değerlendirilir ve akciğer ve toraksın «katılığı» hakkında fikir sahibi olunur. Komplians herbir *ünite basınç değişikliği için akciğerlerde meydana gelen volüm değişikliği*dir ve birimi santimetre su için litredir. Ölçümler *statik* koşullar altında veya *hiçbir hava akımının*

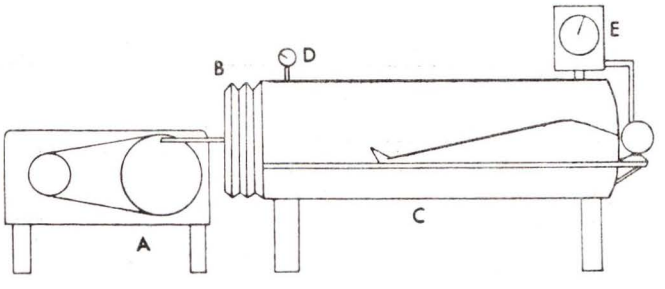


Şekil 3–13. Grafikte basit bir yayın kompliansı (uzunluk artması/kuvvet artışı) gösterilmektedir. Kuvvetin artışı ile yayın boyu doğrusal bir şekilde **A** dan **B** ye doğru uzar. Fakat maksimum gerilim noktasından sonra daha fazla kuvvet uygulanması **B** ile **C** arasında hiçbir boy uzamasına yol açmaz.

bulunmadığı zamanlarda yapılmalıdır. Böylelikle hava akımı direnci gibi diğer bazı faktörler elimine edilir. Komplians değeri azaldıkça akciğerler elastikliklerini *kaybeder*, daha az kompliansli veya daha katı olur. Basit bir örnek olarak bir balon 15 cm H_2O basınç altında 1 litrelik bir volüme sahipken 20 cm H_2O basınç ile 1.5 litrelik bir volüme genişlerse kompliansı $\Delta V \div \Delta P$ veya $0.5 \div 5$ veya 0.1 litre/cm H_2O dur. Şekil 3–13 de basit bir yayın basınç–volüm ilişkileri gösterilmektedir. Burada görüldüğü gibi gerilebilme sınırına kadar kuvvet ve mesafe arasında doğrusal bir ilişki vardır. İnsan solunum sistemi ise Şekil 3–6 da gösterildiği gibi iki ayrı takım yaydan meydana gelmiştir ve bu nedenle akciğer–toraks kompliansı bu iki takım yay komplianslarının net sonucu olacaktır. Öyle ise, ventilasyon kompliansı bir triad şeklinde düşünülebilir. Bunlar akciğer ve toraksın total kompliansı (C_{LT}), sadece akciğerin kompliansı (C_L) ve sadece toraksın kompliansı (C_T) dır. Akciğer–toraks müşterek kompliansı akciğer ve toraksın tek tek komplianslarından daha *düşük* değerdedir. Buradaki durum elektriksel dirençlerin paralel bağlandığı hallerde ortaya çıkan total dirence benzetilebilir[15].

$$\frac{1}{C_{LT}} = \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_T}$$

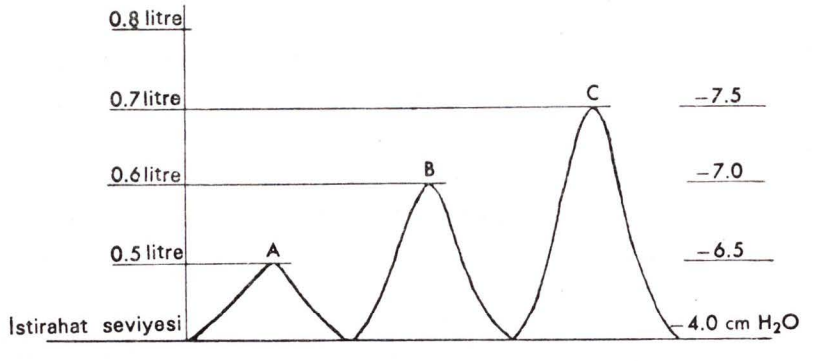
Akciğer–toraks kompliansı (C_{LT}) üç şekilde ölçülebilir: (1) İstemli olarak veya anestezi yahut hastalık nedeniyle tam gevşek halde bulunan bir kişinin vücudu, bir gövde respiratörünün içine baş dışarda ambient basınçta kalacak şekilde yerleştirilir ve vücut yüzeyine negatif basınç uygulanarak ventilasyon kontrol edilir. (Şekil 3–14). Aynı anda şahsın ventilasyonu bir spirometre ile ölçülecek ve elde edilen değerler negatif basınçlar ile karşılaştırılacak olursa akciğerler ve toraksın kombine esneklikleri ventile edilen hava litre ve uygulanan basınç santimetre H_2O birimleri ile ölçülmek suretiyle hesaplanabilir.[16] (2) Anestezi altındaki bir şahısta trakea içine yerleştirilmiş balonlu bir tüp ile belirli *pozitif* basınçlarda akciğerlerde meydana gelecek ventilasyon ölçülebilir. Her bir pozitif basınç, kendisine uyan solunum volümleri bir spirometre ile ölçülmek suretiyle, komplians ölçüm verilerini sağlar. Yukarıda anlatılan her iki metodla ölçülen normal



Şekil 3–14. Bir vücut respiratörü içindeki şahsı gösterir şema. Motor, **A,** körüğü, **B,** işletmekte ve silindir şeklindeki respiratör içinde ritmik olarak subatmosferik basınçlar meydana getirmektedir. Silindir şeklindeki respiratörün, **C,** içindeki basınç bir manometre, **D,** ile yazılmaktadır. Şahıs vücuduna uygulanan negatif basınç ile solunum yaptığında ekspirasyonla çıkardığı hava bir spirometre, **E,** de toplanmakta ve ölçülmektedir. Bu yolla akciğer–toraksdaki volüm değişiklikleri uygulanan basıncın her bir ünitesi için saptanabilmektedir.

C_{LT} değerleri yaklaşık olarak 0.1 *litre/cm* H_2O dur. (3) Biraz farklı bir metod *gevşeme–basınç eğrisi*nin çizilmesidir[17]. Bu metodda basıncı ileten ince bir plastik tüp bir basınç ölçüm aletine bağlanır ve diğer uç ta şahsın burnuna yerleştirilir. Daha sonra şahıs bir spirometreden belirli miktarda havayı ciğerlerine çeker. Bundan sonra ağız ve burun sıkıca kapatılır. Kişi solunum kaslarını gevşetir. Bu durumda akciğerler ve toraksın elastik geri dönüşü belirli alveol basıncı meydana getirecektir ve bu basınç burun içindeki tüple ölçülebilecektir. Bu ölçümün değişik V_E seviyelerinde tekrarlanması ile bir eğri elde edilir. Bu metodla ölçülen komplians diğer iki metoddan biraz daha yüksek değerdedir ve 0.12 *litre/cm* H_2O kadardır. Burada belirtilmesi gereken nokta ventilasyon basıncının pozitif veya negatif oluşu ile bir farkın ortaya çıkmayacağıdır. Bunun sebebi kompliansın herbir volüm değişikliği esnasındaki *absolü* basınç farkına bağlı oluşudur.

Akciğer kompliansı (C_L), değişik inspirasyon–sonu volümlerinde *plevra içi basıncı* ölçümü yapılarak bir basınç–volüm grafiğinin çizilmesi ile ölçülür. Bu ilişki mutad olarak kullanılan sınırlar içinde doğrusaldır. Plevra boşluğuna girişin tehlikeli olması nedeniyle ucunda balon bulunan bir kateter göğsün orta noktası hizasına ininceye kadar yutturularak özofagus içine yerleştirilir. Bu balon bir basınç kaydedici aygıta bağlanır. Yumuşak duvarlı olan özofagus, etrafındaki plevra–içi basıncı kolaylıkla balona geçirir. Kişi bu esnada bir volüm ölçen aygıttan (spirometre) değişik derinlikte birkaç nefes alır ve herbir solunum volümünün zirve noktasında (bir an için hava akımının bulunmadığı statik bir durum) bu tepe noktasına uyan basınç kaydedilir. Bu verilerden herbir cm H_2O için alınan veya verilen hava hesaplanır. Özofagus içindeki tüp ile spontan solunum yapan bir kişinin negatif plevra içi basınçları kaydedilebilir. Bununla beraber, şuursuz veya anestezi altındaki bir kişide akciğerlerin pozitif bir basınç ile şişirilerek aynı verilerin elde edilmesi de mümkündür. Şekil 3–15 de üç değişik derinlikteki soluk alma hareketi bu soluklara uyan özofagus içi basınçlarla birlikte gösterilmektedir. Burada 0.2 litre/cm H_2O luk normal bir akciğer kompliansı bulunmaktadır.



Şekil 3–15. Plevra içi basıncın –4 cm H_2O olduğu istirahat seviyesinden **A** noktasındaki statik inspirasyon sonu noktasına kadar 2.5 cm H_2O luk bir basınç değişikliği ile 0.5 litrelik hava alınmaktadır. Aynı p–v ilişkisi **B** ve **C** noktalarında da bulunmaktadır. Herhangi iki nokta arasında hesaplanan komplians 0.2 litre/cm H_2O dur.

Toraksın kompliansı (C_T) yukarıda verilmiş olan ters ilişkinin kullanılması ile indirekt olarak saptanmaktadır. Akciğer–toraks ve akciğer kompliansları aynı anda saptandıktan sonra bu değerler C_T nin hesaplanması için kullanılır. Öyle ise, C_{LT} = 0.1 litre/cm H_2O ve C_L = 0.2 litre/cm H_2O ise:

$$\frac{1}{C_{LT}} = \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_T} \qquad \frac{1}{C_T} = \frac{1}{0.1} - \frac{1}{0.2}$$

$$\frac{1}{0.1} = \frac{1}{0.2} + \frac{1}{C_T} \qquad C_T = 0.2 \text{ litre/cm } H_2O$$

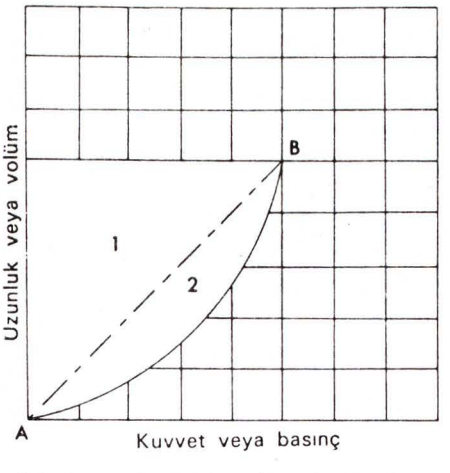
Alıştırma 3–2. Aşağıdaki örneğin toraks kompliansını hesaplayınız:

Verilenler : C_{LT} = 0.072 litre/cm H_2O
C_L = 0.12 litre/cm H_2O

Hesaplanacak olan : C_T

VENTİLASYONA KARŞI NONELASTİK DİRENÇ

Solunumu sağlayan kuvvetler, sadece dokuların elastik gerilimlerini değil kaslar, kıkırdak, yağ, karın boşluğu içinde bulunan organlar gibi elastik olmayan dokuların meydana getirdiği ve büyük kan damarları ve hava yollarının birbiri üzerindeki hareketlerinin ortaya çıkardığı dirençleri de yenmelidir. Bu yapıların *sürtünmeye* bağlı durdurucu etkileri ve inertiaları ideal basınç–volüm ilişkilerini modifiye etmektedir. Doku sürtünmesi ile ilgili iş sürtünmeye maruz bir yayın gerilmesini belirten Şekil 3–16 da basit bir şekilde gösterilmektedir. Sürtünmeden



Şekil 3–16. **A** noktası istirahat seviyesini **B** noktası ise inspirasyon sonunu göstermektedir. Kesik çizgili A–B elastik direncin basınç–volüm ilişkisini belirtmektedir. Yay şeklindeki A–B de ise sürtünmenin sebep olduğu «frenleme» buna eklenmiştir. Hava akımının bir an için durduğu **B** noktasında nonelastik direnç inaktiftir. Çünkü bu direnç harekete bağlıdır. Bu nedenle **B** noktasında eğri çizgi kaybolur ve sadece gerilmeye karşı elastik direnç bulunur. 1 ve 2 numaralı alanlar elastik ve nonelastik dirençleri yenmek için gerekli işi göstermektedir.

etkilenmeden artan basınç ile uzunluk arasındaki ilişki kesikli çizgi ile (Şekil 3–13 deki durumun aynı), sürtünme ile yavaşlatılan ilişki ise düz çizgi ile gösterilmiştir. Bu çizgilerden ikincisi sürtünmenin frenleyici etkisi ile bir yay şeklini almıştır. Burada 1 numaralı alan elastik direnci yenmek için gerekli işi, 2 numaralı alan ise sürtünmeyi yenmek için gerekli işi göstermektedir[18].

Şekil 3–16 da nonelastik direncin diğer bir önemli özelliği belirtilmektedir. Bir yaya kuvvet uygulandıktan sonra bu kuvvetin statik veya değişken oluşuna bağlı bulunmaksızın elastik gerilim *devamlı* bir şekilde kalır. Akciğer–toraksta gerilme bir kere başladıktan sonra ister hava akımı bulunsun, ister akciğer bir statik nefes tutma durumunda kalsın elastiklik devam etmektedir. Non–elastik direnç ise *sadece* hareket halinde bulunur. Bir kuvvet yayı hareket ettirmekte iken veya akciğerlerde hava akımı bulunduğu hallerde mevcuttur ve hiçbir hava akımının bulunmadığı statik durumlarda yoktur. Şekil 3–16 da A noktası hiçbir hava akımının ve akciğer geriliminin bulunmadığı istirahat durumunu belirtmektedir. B noktası ise inspirasyon sonunu işaret eder ve gerilme bulunduğu halde hava akımı yoktur. Öyle ise, **B** noktasında sadece elastik direnç aktiftir. Nonelastik direncin maksimum etkisi iki çizginin birbirinden en uzak bulunduğu ve hava akımının en şiddetli olduğu bölgededir.

VENTİLASYONA KARŞI HAVA YOLU DİRENCİ

Gaz akımı, hava yollarında gazın ve geçtiği yolların özelliklerine göre değişik ölçüde dirençle karşılaşır. Akımı etkileyebilen gaz viskozitesi ve türbülansı gibi faktörler daha sonra tartışılacaktır. Biz önce direnç, gaz akımı ve basınç arasındaki ilişkileri gözden geçireceğiz. Direnç (R), gaz hareketinden sorumlu olan itici basınç ile gazın akım hızı arasındaki orandır ve birimi cm H_2O/litre/sn dir. Basınç ise cm H_2O olarak ölçülmektedir ve *hava yolu geçiş basıncı* veya ağız (atmosfer) ve alveol basınçları arasındaki *gradient* olarak tanımlanır. Bu gradient litre/sn olarak ölçülen gaz akımını meydana getirir. Spontan inspirasyon esnasında kassal enerji toraks içi ve alveol basınçlarını (P_A), atmosfer basıncı veya ağız basıncı (P_m) altına düşürür. Yardımlı solunum esnasında birçok ventilatörler hava yollarına basınç altında gaz sevketmekte ve böylelikle P_m değeri P_A değerinden daha büyük olmaktadır. Her iki durumda da ağız ve alveoller arasında bir basınç gradienti bulunmakta ve hava bu nedenle akciğer içine doğru akmaktadır. Öyle ise, gradientin pozitif veya negatif oluşunun bir önemi yoktur ve gradient hava akımını sağlayan basınçlar arasındaki absolü farktır. Direnç, basınç gradienti ve akım hızı arasındaki ilişkiler aşağıdaki orantı ile gösterilir:

$$R = \frac{P_m - P_A}{V} \qquad \frac{\Delta P}{V}$$

Bu orantının anlamı direncin sabit olduğu durumlarda ağız ve alveoller arasındaki basınç *farkının* (basınç düşüşü) akım hızlandıkça artacağı, akım yavaşladıkça azalacağıdır.

Bir hava yolunu, bir ucu bir gaz basınç kaynağına (atmosfer, mekanik ventilatör) diğer ucu ise şişirilebilen bir balona (alveoller) bağlı bir boru olarak düşü-

nelim. Bu boru içinde gaz hareketinin başladığı anda ağız ve alveoller arasındaki basınç gradiyenti ($P_m - P_A$) maksimum derecede bulunacaktır ve boru boyunca gazın lateral basıncı aşağıya doğru inildikçe gitgide azalacaktır. Bununla beraber gaz alveoller içine girdiğinde lumen içi ve alveol basınçları yükseleceğinden gradient yavaş yavaş azalacaktır. Akım durduğunda (inspirasyon-sonu) *kısa bir zaman* için lateral ve alveoler basınçlar ağız basıncı ile denge haline geleceklerdir. Bu anda hiçbir gaz akımı bulunmayacağından basınç bütün sistem boyunca düzgün bir şekilde dağılmış ve maksimum seviyesinde olacaktır. Burada öğrenci ventilasyonda zamanın önemini ilk defa belirtmiş olduğumuza dikkat etmelidir. Zaman faktörü bundan sonraki hasta tedavisi tartışmalarında büyük ölçüde ele alınacaktır.

İster spontan ister yardımlı olsun solunumun amacı vücudun gaz değişim ihtiyaçlarını karşılamaya yetecek volümde havayı gerekli süre içinde alveollere sokmaktır. Öyle ise önemli olan zaman birimi içinde gaz volümü veya akım hızıdır. Basınç burada akımı meydana getirmek için gerekli bir yardımcı olarak kabul edilebilir. Yukarıdaki eşitlikte tübün direnci sabit olarak kabul edilirse basınç ve akım arasındaki önemli ilişkiye daha özel bir dikkatle bakmamız mümkündür. Örneğin, akımın artabilmesi için $P_m - P_A$ farkının genişlemesi gerekir ve bu durum iki şekilde mümkün olabilir. (1) Spontan yardımsız solunum esnasında P_A atmosfer basıncıdır ve bu nedenle diğer bir sabit değer olarak kabul edilir. Bu sebeple P_m, gradientin artması için azalması gereken değişken olacaktır. Bu azalma ise, ancak daha negatif bir toraks içi basıncı meydana getirecek daha kuvvetli bir inspirasyon gayretidir. (2) Hava yoluna uygulanan pozitif basınç ile solunuma yardım ediliyorsa değişken faktör P_m dir ve gradientin büyümesi için artması gerekmektedir. Buradan çıkarılacak sonuç, bir taşıyıcı sistem içindeki gaz akımının arttırılabilmesi veya azaltılabilmesinin ancak bu akımı meydana getiren itici basıncın arttırılması veya azaltılması sonucu mümkün olabileceğidir. Öyle ise, $R = P/\dot{V}$.

Standard bir akım hızı olan 0.5 *litre/sn* ile ölçülmüş normal hava yolu direnci 0.6 – 2.4 *cm H_2O/litre/sn* dir. Akciğer hastalıkları hava yollarında parsiyel obstrüksiyon meydana getirmişse bu direnci yenebilmek için daha kuvvetli inspirasyon gayretleri gereklidir. Bu nedenle alveol basıncı daha düşük değerlere iner ve ağız–alveol gradienti genişler. Aşağıdaki örnekler bu gibi bir durumda elde edilecek verileri normal değerlerle karşılaştırmakta ve gradient artışlarını gerekli kılan direnç yükselmelerini belirtmektedir:

$$\textit{Normal}: \quad R = \frac{\Delta P}{\dot{V}} = \frac{1}{0.5} = 2 \text{ cm } H_2O/\text{litre/sn}$$

$$\textit{Anormal}: \quad R = \frac{\Delta P}{\dot{V}} = \frac{5}{0.5} = 10 \text{ cm } H_2O/\text{litre/sn}$$

Hava yolu direncini hesaplayabilmek için gerekli olan verileri sağlayabilecek özel laboratuvar aygıtları mevcuttur. Akım hızları *pnömotakograf* ismi verilen çok hassas bir cihazla ölçülür. Bu alet gaz hızını basınca çevirir ve bu basıncı fo-

tografik veya elektronik sistemle çalışan bir kaydedici aygıta gönderir. En doğru alveol basınçları *vücut pletismografi*nda ölçülebilir. Bu aygıt kişinin içinde oturabileceği veya yatabileceği hava geçirmez bir kutudur. Kişi solunum yaptığı esnada alveolündeki basınç değişiklikleri kutu içinde vücudunun etrafındaki boşlukta zıt basınçlar ortaya çıkarır ve uygun bir kaydedici ile bu basınçlar ölçülür.

Hava yolu direnci akan gazın moleküllerinin birbirleri arasındaki ve bu moleküllerle boru duvarı arasındaki sürtünme sebebleriyle ortaya çıkar. Gazın dirençle ilgili iki özelliği *yoğunluğu* ve *viskozitesi*dir. Bunlardan birincisinden daha önce yeterli derecede bahsedilmişti. Şimdi ikinci özelliği ele alacağız. Bir gazın (veya sıvının) viskozitesi hareket eden katı bir cismin sürtünmesine benzetilebilir ve her gaz için farklı olduğu gibi ısı ile de doğru orantılıdır. Bir gaz ne kadar visköz ise şekil değişikliğine veya harekete karşı o kadar dirençlidir. Durum sabit bir yüzey üzerinde hareket eden diğer bir yüzeyin sabit yüzeye uyguladığı, zamanla ilgili bir kuvvete benzetilebilir ve bu kuvvet her santimetre kare için din/saniye olarak belirtilir. 1 cm^2 lik bir alanı 1 cm lik bir mesafeye 1 saniye içinde götüren 1 dinlik bir sürtünme kuvvetine bir *poise* denir. Sıvıların viskozitesi gazlara göre daha fazladır. Bununla beraber her iki maddenin viskozite değerleri çok küçük olduğundan ancak poiselerin fraksiyonları ile ölçülebilirler. Sıvıların viskozitesi genellikle *centipoise* (10^{-2} poise), gazların viskozitesi ise *mikropoise* (10^{-6} poise) olarak ölçülür. Tablo 3–4 deki bazı örnekler bu değerlerin değişme oranlarını göstermektedir.

Gaz fiziğinin bu ayrıntılarının öğrenci tarafından tam olarak öğrenilmesi gerekli değilse de gaz viskozitesi hesaplama formüllerinin analizi solunumsal terapiste bazı çok önemli ilişkileri öğretebilecektir. *Poiseuille yasası*na göre bir boru içinde gaz akımı bulunduğu zaman aşağıdaki orantı kullanılabilir:

$$n = \frac{\Delta P \pi r^4}{8\, l\, \dot{V}}$$

Burada (n) viskozite, $\triangle$ P borunun iki ucu arasında her bir santimetre kare için (din) olarak basınç gradienti, (r) santimetre olarak borunun yarıçapı, l santimetre olarak borunun boyu, $\dot{V}$ saniyede santimetre küp olarak gaz akım hızı ve $\pi/8$ bir konstanttır.

Bu formülün ventilasyon konusundaki önemi, amaçlarımıza uygun bir şekilde kullanıldığında verebildiği bilgidir. Önce bu eşitliği ventilasyonun iki önemli

Tablo 3–4. *Viskozite ölçüm örnekleri*

	Madde	*°C*	*Poise*
Sıvılar	Su	20	1.005×10^{-2}
	Etil alkol	20	1.2×10^{-2}
	Gliserin	20	1490×10^{-2}
	Hint yağı	10	2420×10^{-2}
Gazlar	Hava	18	182.7×10^{-6}
	CO_2	20	148×10^{-6}
	O_2	19	201.8×10^{-6}
	He	20	194.1×10^{-6}

kinetik faktörünü yani *basınç* ve *akım hızını* bir tarafta bırakacak şekilde değiştirerek yazalım. (Not: Aksi belirtilmedikçe «basınç» terimi bir basınç ölçen manometre veya ambient atmosferik basıncın üstünde ve altındaki basınçları ölçebilen diğer bir cihazla kaydedilmiş bir değer anlamınadır. Bu değer bir «gradient» olduğuna göre $\triangle P$ sembolünü kullanmak şart değildir ve sadece P kullanılabilir)

$$P = \frac{n\ 8\ 1\dot{V}}{\pi r^4} \qquad \dot{V} = \frac{P\pi r^4}{8\ 1n}$$

Kantitatif ilişkilerle değil bu parametrelerden birinde meydana gelecek değişikliklerin diğerleri üzerindeki etkileri ile ilgileniyorsak bu eşitlikleri kendi özel durumlarımızda belirli derecede değişiklik göstermeyen faktörleri atmak suretiyle modifiye edebiliriz. Pi ve 8 zaten sabittirler ve tüp boyunu gösteren l de hava yolu boyu olduğuna göre sabittir. Bir şahıs değişik gazlarla solunum yapmayacağından gaz viskozitesi de sabit bulunmaktadır. Burada tüp yarıçapı (r) nın sabit olmadığını ve hastalık hallerinde hava yollarının çok büyük değişiklikler gösterebileceğini önemle belirtmek isteriz. Öyle ise, yukarıdaki eşitlikler basit birer orantı olarak yeniden şu şekilde yazılabilir:

$$P \cong \frac{\dot{V}}{r^4} \qquad \dot{V} \cong Pr^4$$

Bu iki formül üç önemli değişken arasındaki karşılıklı ilişkileri açıkça gösterebilecek şekilde tek bir formül halinde birleştirilebilir:

$$\frac{Pr^4}{\dot{V}} = k$$

Klinik akciğer fizyolojisinde en sık olarak karşımıza çıkan durumlar hastalık sebebiyle hava yollarının daralması ile ilgilidir. Yukardaki formül bize şunları belirtmektedir:

1. Akciğerleri havalandıran gazın basıncı sabitse, bu gazın akım hızı hava yolu yarı çapının *dördüncü kuvveti* ile doğru orantılıdır. Bu durum bize bronş çapındaki küçük bir değişikliğin alveollere belirli zaman içinde erişen hava miktarını ne kadar büyük bir ölçüde değiştirebildiğini göstermektedir.
2. Eğer solunan gazın akım hızı sabit kalacaksa, basınç hava yolu yarı çapının dördüncü kuvveti ile ters yönde değişiklik göstermelidir. Öyle ise, hava yolu daralması bulunduğunda sabit bir ventilasyon sağlanabilmesi için itici basıncın büyük ölçüde artması gerekir.

Poiseuille yasasının kullanılması ile bu bölümün başında ele aldığımız basınç–akım ilişkileri kavramının daha büyük bir açıklığa kavuştuğu ve bu ilişkinin hava yolu çapı ile kantitatif bir şekilde ifade edildiği öğrencinin ilgisini çekmiş bulunmalıdır. Eğer viskozite (n) bir direnç şekli olarak düşünülecek ve Poiseuille orantısı konstantların atılması ile bir orantı haline getirilecek olursa şimdiye kadar görmüş olduğumuz basınç–akım ilişki formülleri de birbirine çok benzer bir hale gelmektedir:

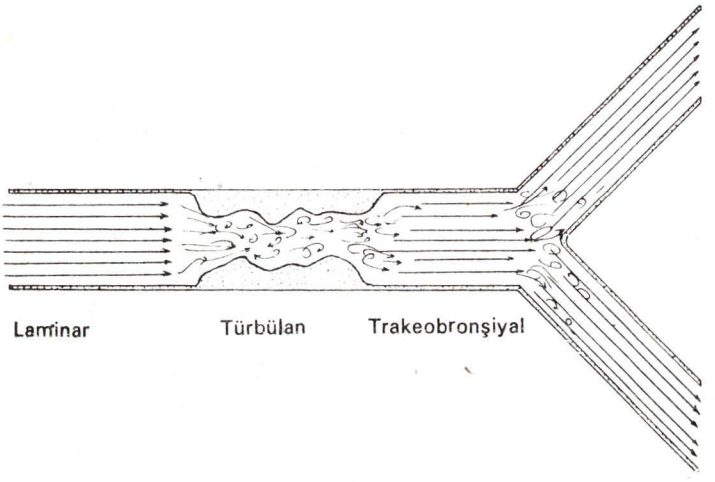
$$R = \frac{\Delta P}{\dot{V}} \qquad n \cong \frac{\Delta P}{\dot{V}}$$

Solunum yollarında gaz viskozitesi ve yoğunluğu ile ilgili olarak üç tip hava akımı bulunur. Bunlar şekil 3–17 de gösterildiği gibi *laminar*, *türbülan* ve *trakeo-bronşial* akımlardır.

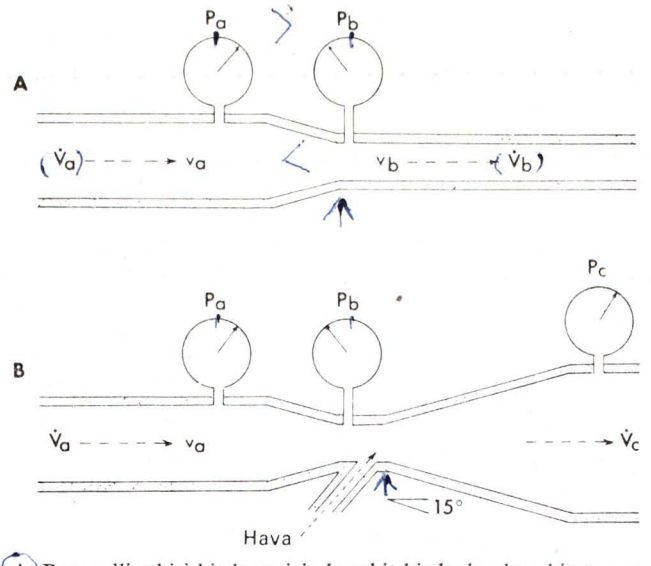
Laminar akım çapı uniform olan ve içinde hiçbir tıkanıklık bulunmayan bir bir tüp içinde gazın düzgün bir şekilde, çok küçük yön değişiklikleri ile akmasıdır ve en çok trakea ve ana bronşlarda bulunur. Laminar akım alçak ve orta derecedeki akım hızlarında en ziyade gazın *viskozitesi*nin etkisi altındadır ve bu nedenle zaman birimi içinde hareket eden hava miktarı ve bu hareketi sağlayan basınç arasındaki ilişkiler burada geçerlidir. Solunum fizyolojisinde gaz viskozitesinin değişiklikleri nadiren klinik önem taşır. Diğer taraftan hava yollarının uniform bir şekilde daralması akım hızını daralmış hava yolu yarı çapının 4 üncü kuvveti ile orantılı bir şekilde azaltır ve sabit bir akımın sağlanabilmesi için itici basıncın aynı oranda artması gerekir.

Türbülan akım ise anaforlar meydana getirir ve büklümlü, kayalıklı bir yatak içinde akan dereye benzer. Hava yollarında türbülan akım, akım yönünün ani değişiklikleri veya hava yolu çapının birdenbire daralması sonucu ortaya çıkar. Yüksek hızlarda düz hava yollarında bile akım türbülan olabilir. Normal solunum yollarındaki türbülan akımın yüzde doksanı burun ve trakea arasındaki düzensiz geçitlerde meydana gelmektedir. Bununla beraber, küçük bronşların distal dallarında ve bronşiyollerde de bulunabilir[19]. Türbülan akım hastalıkla bozulmuş hava yollarında, özellikle anormal sekresyonlar, mükoza ödemi veya yapı değişikliklerinin ani daralmalar meydana getirdiği durumlarda büyük klinik önem kazanır.

Türbülansın ventilasyon üzerine olan tesiri en iyi bir şekilde *Bernoulli etkisi* (Daniel Bernoulli, 1700–1782) ile açıklanabilir. Bu etki günlük yaşayışımız esnasında yaygın bir şekilde karşılaştığımız doğal bir fenomendir ve inhalasyon tedavisi aygıtlarının bir çoğunun fonksiyonel temelini meydana getirir. Şekil 3–18 in A bölümü hava yolu daralmasında basınç ve gaz akımı ilişkilerini göstermektedir. Gaz basıncı ve hız arasındaki ters ilişki Bernoulli etkisi ile ortaya çıkmaktadır ve birkaç paragraf sonra sıvı enerjisi tipleri tartışılırken daha ayrıntılı bir şekilde ele alınacaktır. Şekil 3–18 B de ise bir *venturi* sisteminde Bernoulli etkisinin modifiye edilmiş şekli gösterilmektedir (Giovanni Venturi, 1746–1822). Venturi sisteminde bir obstrüksiyon bölümünün arkasında yeniden bir genişlemiş bölüm gelmektedir ve genişlemiş bölümün açısı 15° yi geçmediği takdirde gaz basıncı, daralmadan önceki seviyesine çok yakın bir değere yeniden çıkmaktadır. Sıvı mekaniğinde çok yaygın bir şekilde uygulanan bu sistem inhalasyon tedavisi aygıtlarında esas akımı meydana getiren gaza ikinci bir gazın katılması istendiğinde kullanılmaktadır. Bu katılış basıncın alçak olduğu noktada meydana gelmektedir ve dar bölümden sonraki genişlik gaz basıncının yeniden yükselmesine sebep olduğu gibi karışmış olan gazların artan volümlerini içine alabilecek bir yer de sağlamaktadır. Daha sonra aygıtların tartışması yapıldığında Bernoulli fenomeni ve venturi etkisinden bahsedilecektir.



Şekil 3–17. Solunum yollarında üç şekilde hava akımı bulunur. Laminar akım düzdür ve önünde bir tıkanıklık bulunmaz. Bu akım büyük hava yollarındadır. Türbülan akım kaba ve dönücüdür, ani yön değişiklikleri ve tıkanıklıklar nedeniyle ortaya çıkar. Trakeo-bronşiyal akım bu ikisinin bir karışımıdır. ve devamlı olarak dallanan ve gitgide daralan hava yollarında bulunur (Comroe, J. H., Jr., ve arkadaşları: The lung, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers, Inc. dan).



Şekil 3–18. A, Bernoulli etkisi bir boru içinde sabit bir hızla akan bir gaz veya sıvıda, *basıncın* sıvı *hızı* ile *ters* orantılı olduğunu göstermektedir. Tüp lümeni birdenbire daralırsa belirli bir zaman içinde tübe giren sıvı ($\forall_a$) ile tüpten çıkan sıvı (V_b) nın birbirine eşit olması gerektiğinden belirli bir zaman birimi içinde sıvının doğrusal hareketi (hız, v) sıvı darlık yerini geçtiği esnada artmalıdır ($v_b > v_a$). Öyle ise darlık yerinin gerisinde bir basınç düşüşü vardır ($P_b < P_a$). B, venturi prensibine göre bir darlıktan sonraki bölgede, lumenin darlık yerinin hemen ilerisinde 15 dereceyi aşmayan bir açı ile genişlemesi halinde, basıncın darlıktan önceki bölüme hemen yakın bir seviyeye çıkarılabileceğini ifade eder. Öyle ise, P_c ile P_a birbiri ile hemen hemen eşittir. Venturi esas akım gazına ikinci bir gazın karışmasını sağlamak üzere çok yaygın bir şekilde kullanılan bir aygıttır. Darlık yerinin hemen distalindeki düşük basınç, ikinci gazı içeriye doğru emer ve yeniden genişleyen distal bölüm artmış olan dışa akımı ($\forall_c > \forall_a$) içine alabilecek volüme sahiptir.

Burada *akım hızı* ve *velosite* terimlerinin farkını belirtmek gerekir. Akım hızı bir sıvının birim zaman içinde hareket eden *volümü*dür. Velosite ise bir sıvının birim zaman içindeki *doğrusal* hareketinin ölçüsüdür. Örneğin, farklı kapasitedeki borularda gazlar aynı velositede fakat farklı akım hızlarında hareket edebilirler. Bununla beraber, belirli bir ulaştırıcı sistemde sabit bir basınçla sisteme giren akım hızı farkları, bütün sistem içinde bu değişikliğe uyan kalitatif velosite değişiklikleri meydana getirirler. Bu sınırlar içinde akım hızı ve velosite birbiri ile direkt olarak ilgilidir. Fakat Şekil 3–18 A da gösterildiği gibi sistemin bir bölümünde bir darlık meydana gelişi sabit akım hızının sağlanabilmesi için bu darlık noktasının ilerisinde velositenin artmasını gerektirir. Bu ilişkiyi sıvı akım mekaniğini daha ayrıntılı bir şekilde ele aldığımız zaman kullanacağız.

Enerji bir maddenin iş yapabilme yeteneğidir ve hareket eden bir sıvıda üç çeşit enerji bulunur: (1) *Potansiyel enerji* (*PE*) horizontal akım düzeyinin daha yükseğinde bulunan bir sıvı volümü üzerine yer çekimi kuvvetinin etkisiyle ortaya çıkan enerjidir. Bu enerjinin büyüklüğü sıvının ağırlığı ve yüksekliğine bağlıdır ve bu enerjiye en iyi bir örnek bir su kulesi içindeki sıvıdır. Potansiyel enerji yükseklik (height) ve ağırlık (weight) ın çarpımı olduğu için *HW* harfleri ile de gösterilebilir. (2) *Basınç enerjisi* (*P*) horizontal olarak hareket eden bir sıvının meydana getirdiği radial kuvvettir ve bir boru içinde akan sıvının lateralindeki basıncın ölçülmesi ile gösterilir. (3) *Kinetik enerji* (*KE*) hareket eden sıvının velositesi sebebiyle ortaya çıkan enerjidir ve hareket eden maddenin, bu harekete direnç gösteren bir kuvvete karşı yaptığı işi ifade eder. Biz bu enerjilerin ölçüm üniteleri ile ilgilenmeyip sadece bu enerjiler arasındaki ilişkilerin prensiplerini gözden geçireceğiz. Kinetik enerji 0.5 *x sıvının yoğunluğu x sıvının velositesinin karesi* veya 0.5 Dv^2 olarak ifade edilir. Bu formülün nasıl elde edildiği fizik ders kitaplarında bulunmaktadır.

Bernoulli teoremi devamlı sıvı akımlarında potansiyel, basınç ve kinetik enerjiler toplamının, sıvı akımının herhangi bir noktasında, diğer bir nokta ile aynı olacağını bildirir.[20] Bununla beraber bizim ilgili olduğumuz alanda gaz akımlarıyla çalışılacağı ve akımın borular içinde bir basınç kuvveti ile sağlanıp yükseklik ve ağırlık faktörlerinin önemli olmaması nedenleriyle potansiyel enerjiyi ihmal etmemiz mümkündür. Öyle ise, Şekil 3–18 A daki a ve b noktaları arasında basınç ve kinetik enerji ilişkilerini göstermek üzere aşağıdaki formül kullanılabilir:

$$P_a + 0.5\ Dv_a^2 = P_b + 0.5\ Dv_b^2$$

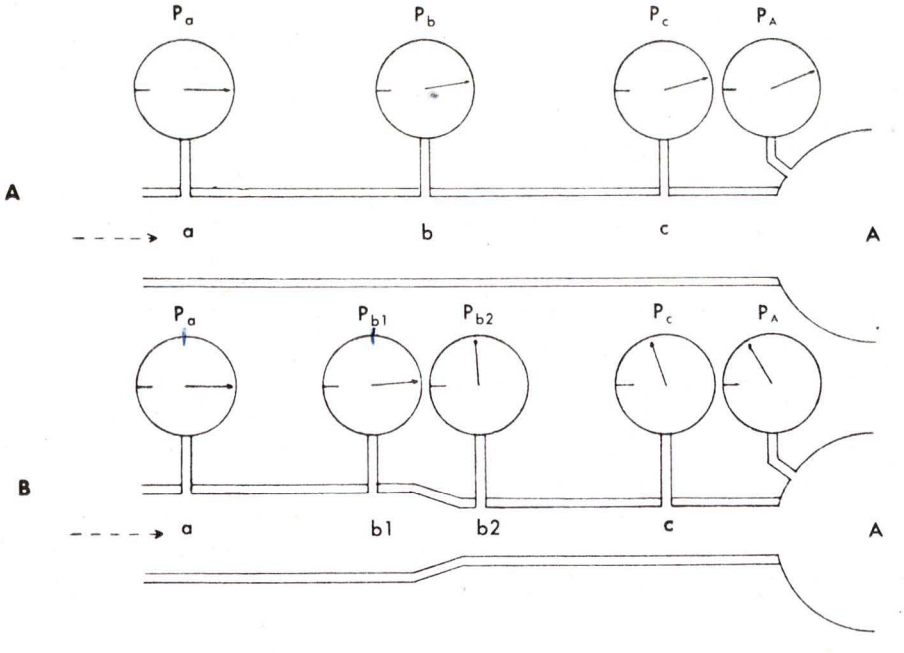
Bu orantıyı akciğer fizyolojisinin gereklerine uygun bir şekilde ve bir orantı olarak değişik bir şekilde yazabiliriz. Tek bir gaz ile çalışıldığında yoğunluk bir konstant olacağından formülden çıkarılabilir ve aşağıdaki şekil elde edilir:

$$P_a - P_b \cong v_b^2 - v_a^2$$

Velosite (b) noktasında (a) noktasından daha büyük olduğundan, (b) noktasındaki basınç (a) noktasındaki basınçtan daha düşük bulunmalıdır. Bunun anlamı bir gazın dar bir yerden geçişi esnasında velositenin *artması* basıncın ise *düşmesi*dir ve darlık noktasındaki basınç düşüklüğü velositenin karesi ile orantılıdır. Bu iliş-

ki basit bir şekilde ifade edilecek olursa, velosite artışı ile meydana getirilen fazla enerji, basınç enerjisini azaltmaktadır. Bu etki solunumsal terapist için çok önemlidir. Bir tedavi gazı hava yolu obstrüksiyonu bulunan bir hastaya uygulandığında sabit basınç altında ne kadar yüksek akım hızları verilirse velosite o kadar artacak ve akım arttırıldığında obstrüksiyon noktasının önündeki ve arkasındaki bölümlerin velositelerinin kareleri arasındaki fark genişleyecektir. Aynı şekilde obstrüksiyon noktasının distalindeki intralumenal basınç azalacak ve Pa–Pb gradienti büyüyecektir.

İnspirasyon sonunda hava akımı bir süre için durduğunda (ağız, bronş–içi ve alveol) basınçlarının eşit duruma geldiğini daha önceki bölümlerde açıklamıştık. Türbülans meydana getirici bir obstrüksiyon bu basınç dengelenmesini zorlaştırarak ventilasyonu bozacaktır. Şekil 3–19 (laminar ve türbülan akımları) (açık ve obstrüksiyonlu) tüplerdeki basınç ilişkilerini belirtmek suretiyle şematik bir şekilde karşılaştırmaktadır. Bu tüplerden her ikisi de lateral basınç ile şişen A, alveolünde sonlanmaktadır. Şekil 3–19, (A) direncin düşük ve Pa–P_A basınç farkının küçük olduğu bir laminer akımı göstermektedir. Öyle ise, burada alveolü, şişiren basınç, akımın üst bölümlerindeki basınçtan çok aşağıda değildir ve inspirasyon sonunda Pa ve P_A nın hızla denge haline gelişi (alveollerin maksimum şişmesini) sağlamaktadır. Burada zamanın önemi nispeten azdır. Şekil 3–19, (B) de ise darlığın ortaya çıkardığı türbülan akım yüksek bir direnç işaretidir ve darlık noktasından sonra gaz viskositesinin artması nedeniyle (P_{b1}–P_{b2}) daha büyük bir $P_a - P_A$ ile beraberdir. Alveolü şişiren lateral basınç burada akımın üst bölgelerindeki basınçtan önemli derecede daha düşüktür ve inspirasyon sonunda $P_a - P_A$



Şekil 3–19.

büyük olacağından alveoller tam olarak şişkin durumda değillerdir. Burada zamanın büyük önemi vardır ve akımın üst bölgelerindeki basınç yüksek tutulduğu takdirde Pa ve P_A yavaş yavaş denge haline gelir ve alveolün tam dolması mümkün olabilir. Öğrenci buradan, Pa ile P_{b1} noktaları arasındaki basınç gradientinin kolaylıkla denge haline gelebilmesi nedeniyle aşağı doğru akımın erken bir dönemde durabileceğini ve bu sebeple alveolün şişmeden kalabileceğini kolaylıkla anlayabilir.

Bernoulli fenomeninin diğer bir klinik değeri daha vardır. Yukarıda yazmış olduğumuz orantıyı yoğunluk faktörünü de katarak ve 0.5 konstantını kullanmayarak yeniden yazabiliriz:

$$P_a - P_b \cong D\,(v^2_b - v^2_b)$$

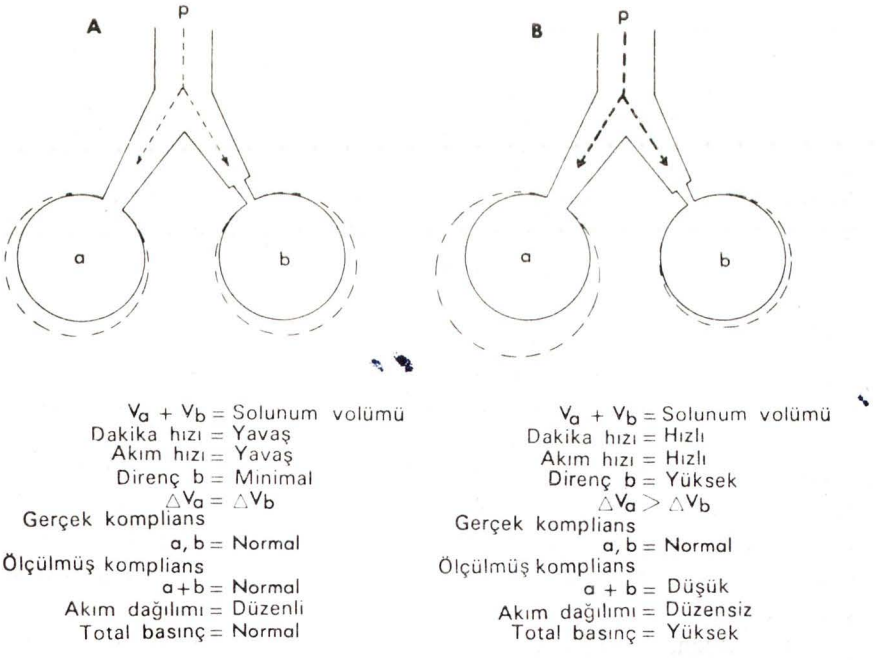
Bu formülü inceleyecek olursak belirli bir velosite artışında bir darlık noktasındaki basınç düşüşünün gaz yoğunluğunun azaltılması ile sınırlanacağını anlarız. Öyle ise, hava yolu darlığında Bernoulli etkisi ventilasyon üzerine çok önemli bir tesir yapmakta, bununla beraber distal bölümlerdeki basınç düşüşü daha alçak yoğunluklu bir gazın kullanılması ile azaltılabilmektedir. Bu durumun bilinmesi bize çok kıymetli bir tedavi imkanı sağlamaktadır. Helyum klinik olarak uygulandığında, yukarıda tartışılan hususlar pratik kullanılış alanına girmektedir.

Normal solunum yollarında laminar ve türbülan akımların karışımına *trakeo–bronşial akım* denir. Solunum yollarının kısa bölümlerinde bulunan düzgün gaz akımı devamlı dallanma ile aşağılara doğru inildikçe gitgide artan bir oranda kesilmekte ve hava yolları giderek daha dar bir duruma gelmektedir. Öyle ise, ventilasyon laminar ve türbülan akımların net toplamı olmakta ve alveol basıncı, laminar alanlarda akım hızı ve bronş yarıçapı ile, türbülan alanlarda ise gaz velositesinin karesi ile ilişki göstermektedir. Vücudun akciğerlere hava sokucu ve buradan boşaltıcı mekanizmaları bu dirençler normal bir denge halinde bulunduğunda görev yapacak bir yapıya sahiptir. Bu dirençler hastalıklarla arttığında ortaya çıkacak yetersizlikler çok defa inhalasyon tedavisinin tecrübeli servislerinin müdahalesini gerektirmektedir.

Şimdi daha önce teker teker anlatılmış olan, fakat birbirleri ile ilişkili bulunan komplians, solunum hızı, akım hızı ve hava yolu direnci faktörlerini bir araya getirmenin zamanıdır. Bir solunumsal terapist bu parametrelerle ilgisini klinik uygulamada faydalı bir şekilde kullanacaksa, bunların birinin diğerleri ile olan ilişkilerini anlamış bulunmalıdır. Ventilasyonun temel görevi havanın hareket ettirilmesi olduğuna göre belirli bir enerji veya basınçla hareket ettirilen hava miktarı solunum sisteminin etkinlik derecesini tayin edecektir. Bu daha önce de öğrendiğimiz gibi kompliansın tarifidir ve komplians da (akciğer–toraks sisteminin) elastik direncinin bir ölçümüdür. Bununla beraber, alınan veya verilen hava miktarının hava yollarının durumu ve hava akımına karşı dirençlerin derecesine bağlı olduğunu da bilmekteyiz. Öyle ise, belirli bir volüm değişikliğini meydana getirecek basıncı elastik direnç, belirli bir akım hızı için gerekli basıncı ise akıma karşı direnç tayin eder. Pratik olarak, total fonksiyonel veya *ölçülmüş* akciğer–toraks kompliansı sistemin *gerçek* kompliansı ile hava yolu direncinin net toplamından

ibarettir. Bu nedenle, akciğerlerde hava akımının genel kalitesinin, elastik özellikler (gerçek komplians) ve akıma direnç özelliklerinin (hava yolu direnci) bütün akciğer alanlarında uniform bir şekilde dağılımına bağlı olduğunu söyleyebiliriz. Daha spesifik olarak söylenecek olursa, akım hızları alçak olduğunda akciğerlerdeki hava dağılımı akciğer esnekliğine yani elastikliğine , akım hızları yüksek olduğu zaman ise hava yolu direncine bağlıdır[15].

Klinik önemi olan bir gözlem, normal insanlarda ölçülen kompliansın solunum hızının artışından önemli ölçüde etkilenmediği, kronik bronkopulmoner hastalıklı kişilerde ise solunum hızı arttıkça progressif bir şekilde düştüğüdür. Öyle ise, obstrüktif hastalığı olan bir şahıs yüksek hızlarda solunum yaptığında belirli bir volümde hava akımı sağlayabilmek için daha fazla güç sarfetmek zorundadır. Belirli bir hastada *gerçek alveol kompliansı normal olabildiği halde* (hastalıklarda bile mümkün olabilecek bir durum) ölçülen komplians veya her bir basınç ünitesi için alınan hava volümü düşük bulunacaktır. Şekil 3–20 de bu gibi bir durumun sebepleri gösterilmektedir. Her bir soluğun volümünü (solunum volümü) sabit tutabilmek için solunum sıklığı arttıkça akım hızı da artmalıdır. Çünkü her



Şekil 3–20. Ölçülmüş total komplians üzerine hava yolu direncinin etkisi, gerçek kompliansı normal olan iki çift alveolde gösterilmektedir. Bu çiftleri meydana getiren alveollerden birinin bronşunda darlık bulunmaktadır. Kesiksiz çizgi ile gösterilen alveol istirahat seviyesinde, kesikli çizgi ile gösterilen alveol ise inspirasyonda solunum volümünün en yüksek seviyesindedir. P ventilasyon basıncıdır. **A** da yavaş bir solunum hızında darlığın total ventilasyon üzerine çok az etkisi olduğu ve bu nedenle her iki alveol arasında volüm değişikliği bulunmadığı gösterilmektedir. **B** de de ise artmış olan akım hızı b alveolünde ventilasyonu azaltmakta a alveolü ise aşırı şişkinlik göstererek bu durumu kompanse etmektedir. Direnci yenmek üzere artmış olan ventilasyon basıncı ölçülmüş total kompliansı düşürmektedir.

bir ventilasyon hareketinde alınıp verilen hava miktarı daha büyük bir hızla hareket ettirilmelidir. Alçak solunum hızlarında akım hızı da düşük olacağından direncin etkisi minimal bulunacak ve havanın akciğer ünitelerine dağılımını gerçek komplians tayin edeceğinden dağılım iki alveol arasında eşit bulunacaktır. Solunum frekansındaki bir artış ile akım hızı da yükseleceğinden darlığın meydana getirdiği akım direnci havanın dağılımını önemli derecede etkileyerek hava akımı için gerekli total basıncı arttıracaktır. Öyle ise total fonksiyonel kompliansın değişik solunum hızlarında sabit kalabilmesi için hava dağılımı da sabit kalmalıdır. Böyle bir durumun gerçekleşebilmesi için akciğerlerdeki bütün bölümlerin elastik özellikleri ile beraber akıma karşı direnç özelliklerinin de uniform bir şekilde dağılmış olması gerekir ki buna ancak normal akciğerlerde rastlanmaktadır. Kompliansın bu açıdan görülmesi daha önce verilmiş olan klasik tanımlamaya göre volüm ve basınç arasındaki ilişkileri daha gerçekçi bir şekilde yansıtmaktadır.

EKSPİRASYON MEKANİĞİ

Klinik önemi nedeniyle soluk verme mekaniği üzerinde önemle durulmalıdır. Daha sonra belirtileceği gibi soluk verme bozuklukları akciğer görev bozukluklarının en sık görülen, en ağır örneklerini meydana getirir. Soluk alma belirli kas gruplarının aktif kasılmalarının sonucu olduğu halde sakin soluk verme akciğer elastik dokularının, yüzey gerilim kuvvetlerinin de yardımcı olduğu, *passif bir geri dönüşü*dür. İnspirasyon sonunda solunum kasları görevi bırakır ve akciğer–toraks istirahat seviyesine kendiliğinden döner. Zorlu solunum durumlarında veya hava yolu daralmasına bir cevap olarak soluk verme, karın kaslarının kontraksiyonu ve böylelikle diyafragmanın yukarı doğru itilerek akciğerin daha kısa bir süre içinde boşalması yoluyla, aktif bir olay haline gelir. Soluk vermenin aktif veya passif oluşunu hesaplamakta kritik önemi olan faktör *zaman*dır. Belirli bir fiziksel aktivite seviyesinde organizmanın gaz değişim ihtiyacı bir sonraki inspirasyon hareketi başlamadan önce, kuvvet gerektirmeyen passif bir soluk verme ile sağlanabiliyorsa ekspirasyona yardımcı kassal aktivite gerekmez. Bununla beraber gaz değişim ihtiyacının arttığı, solunum yollarındaki hastalığın gaz akımını veya alımını bozduğu veya akciğer–toraks elastikliğinde bir azalma olduğu zaman vücut akciğerlerden yeteri kadar havayı gerekli *zaman* içinde atabilmek için bir ekspirasyon gayreti yapmak zorundadır. Bu ekspirasyon gayreti çok belirgin bir yetersizlik meydana çıkaracak derecede enerji sarfına sebep olabilir.

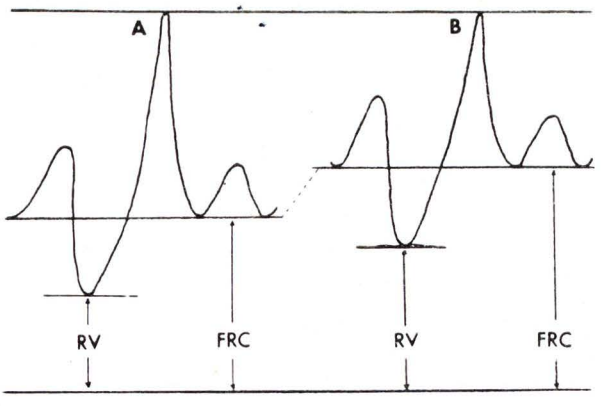
Ekspirasyona karşı hava yolu direnci ve esnekliğin azalması ventilasyon şeklini tayin eden önemli faktörlerdir. Sakin solunum esnasında, sağlıklı kişilerde negatif toraks içi basıncın soluk almada bronşiyolleri genişletip uzatması ve soluk vermede basıncın yükselmesi ile daraltıp kısaltmasına rağmen inspirasyon ve espirasyon esnasında hava yolu direnci aşağı yukarı birbirinin aynıdır. Diğer taraftan zorlu soluk verme direnci arttırır. Zorlu ekspirasyon normal ve açık hava yollarından yapılmakta ise çıkan havanın yüksek velositesi türbulansa bağlı olarak bir direnç meydana getirir. Bununla beraber, hava yolu darlığının bulunmadığı bu hiperventilasyon halinde kassal aktivite ekspirasyon esnasında düzgün ve

yeterli bir hava akımı sağlar. Birçok akciğer hastalığı bronşiyol duvarlarını bozmakta ve zayıflatmaktadır. Bu gibi bir durumda, hava yolu daralması veya esneklik azalması kuvvetli bir soluk verme gayreti gerektireceğinden toraks içinde meydana gelen pozitif basınçlar, zayıflamış olan bronşiyolleri drene ettikleri alveollerin boşalmasından önce kollabe eder. Bu durum kronik bronkopulmoner hastalıkların sık görülen bir komplikasyonudur ve solunumsal terapist için bir tedavi problemi olarak sıklıkla karşılaşıldığından daha sonraki bölümlerde ayrıntılı bir şekilde ele alınacaktır.

Hava yolu direnci artışı veya elastiklik azalması uzun bir süre devam ederse göğüste yapı değişiklikleri meydana gelir. Bu bozuklukların önde gelen bir sonucu havanın ekspirasyonla tam boşalmaması ve adeta hapsolması veya akciğer–toraksın elastik geri dönüş kuvvetlerinin yetersizliği nedenleriyle istirahat seviyesinin gitgide yükselmesidir. Şekil 3–21 de gösterildiği gibi bu durumlarda fonksiyonel rezidüel kapasite ve rezidüel volüm artar. Belirli bir süre içinde önü alınmadığı takdirde toraks büyüklüğü özellikle anteroposterior çap yönünde gitgide artar ve «fıçı göğüs» ismi verilen deformite ortaya çıkar. Fıçı göğüs, iskeletin sabit bir hale gelmiş olduğu orta yaşlardan sonra meydana çıkışı sebebiyle ilgi çeken bir fenomendir ve gerilmiş olan akciğerlerin yardımcı solunum kaslarının çekici etkisi ile birlikte uyguladığı kuvvetin derecesini gösterir. İstirahat seviyesinin yükselmesi nedeniyle hasta nefesini inspirasyon durumunda tutar bir görünüm içindedir. Bu görünüme akciğer amfizeminde sık rastlanır.

ÖZET

Bu bölümde ele alınmış olan konuların önemi nedeniyle solunumsal terapiste bazı ilginç klinik noktaları belirtecek bir kısa özet yapmak gerekli olmuştur. Sağlıklı kişilerde solunum sistemi herhangi bir ihtiyaç halinde maksimal bir ventilasyonu minimum bir gayret ile yapabilme yeteneğine sahiptir. Gerçekten fiziksel



Şekil 3–21. Uzun süre devam eden hava yolu direnci artışı ve/veya esneklik kaybından önceki istirahat seviyesi **A,** sonraki istirahat seviyesi ise **B** bölümünde gösterilmiştir. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve rezidüel volümün her ikisi artmıştır. Hastalık ilerledikçe akciğer esnekliği azalacak ve ekspirasyon rezerv volümü düşme gösterecektir. Bu sebeple rezidüel volüm daha da artacak ve diyafragmalar aşağı doğru basılarak total akciğer kapasitesi de genişleyecektir.

zorlama hallerinin dışında, kendi solunumumuzun düzgün ve kolay ritminin farkında bile değilizdir. Solunumun normal düzenini etkileyebilen gaz değişimi bozukluklarının vücut içi yönlerini henüz gözden geçirmemiş olmakla beraber, ventilasyonu etkileyen fiziksel faktörlerin genişliği karşısında solunumun nasıl olup da bu kadar kolaylıkla sağlanabildiğine şaşmamak mümkün değildir.

Etkili bir solunumsal terapist gözlemci olmalıdır. Hastasında ventilasyonun genel etkinliği hakkında klinik gözlemlerine dayanarak karar verebilme yeteneğine sahip bulunmalıdır. Öyle ise, solunumsal terapist herhangi bir şahsın *normal* solunum şekli hakkında açık ve kesin bir fikre sahip olmalıdır. Örneğin, solunumun derinlik ve hızına bakarak hastanın hipoventilasyon veya hiperventilasyon halinde bulunduğunu anlayabilmelidir. Yardımcı solunum kaslarının kullanılma derecesine, ekspirasyon sonu istirahat seviyesine, inspirasyon esnasında epigastrium bölgesinin veya kosta kenarlarının retraksiyonuna ve ekspirasyon esnasında karın kaslarının kontraksiyonu bulunup bulunmadığına bakarak hastanın solunum işi hakkında fikir sahibi olabilmelidir. İnspirasyon ve ekspirasyonun zaman yönünden ilişkilerini incelemeli, normaldeki ekspirasyondan daha uzun inspirasyon ritminin değişip değişmediğini incelemelidir. Solunumsal terapist bu gözlemlere dayanarak uygulayacağı tedaviyi etkili ve rahat bir şekilde yürütebilecektir. Zorlu solunum hali çok defa bir bakışta göze çarpar. Bu gibi bir hasta, istirahatte veya herhangi bir belirli aktivite derecesinde nefes darlıklı olarak tanımlanır. Terapist *dispne* terimini sık olarak duyacağından gerçek anlamını bilmelidir. Dispne bir semptom, sadece hasta tarafından duyulabilen subjektif bir histir ve diğer bir kişi tarafından objektif bir şekilde gözlenmesi mümkün değildir. Bir hasta solunum zorluğu çektiğini söylüyorsa dispnesi var demektir. Bunun anlamı hastanın solunum yapmak için gayret sarfetmesi gerektiğinin farkında oluşudur ve terapist birçok hastaların belirgin bir şekilde zorlu solunum yapmalarına rağmen bundan şikâyet etmediklerini görmekle şaşkınlık duyacaktır.

Solunum düzeninin birçok patolojik şekilleri olmakla beraber sık görülmesi nedeniyle bu şekillerden biri terapist tarafından çok iyi tanınmalıdır. Bu «periyodik solunum» dur ve değişik tipleri olmakla beraber en sık görülen şekli *Cheyne–Stokes solunumu*dur. Bu solunum hipervantilasyon ve apne dönemlerinin birbirini takibetmesi ile belirlenir. Her soluk alma ile solunum volümü gitgide daha derinleşir ve bir maksimuma vardıktan sonra yavaş yavaş azalarak en sonunda tam olarak durur. Her bir hiperventilasyon ve apne dönemi 20 saniye kadar uzayabilmektedir.[22] Bu yükselme ve alçalma düzeni çok karakteristiktir ve bozukluğun tanınması apne devirlerinin bazan tam olmamasına rağmen kolaydır. Cheyne-Stokes solunumundan genellikle solunumsal faktörlerden çok kardiyovasküler faktörler sorumludur. Bu solunum düzeni beyne giden kan akımının obstrüktif serebro–vasküler hastalıkla beraber sol ventrikül debisinin azaldığı durumlarda serebral oksijen ihtiyacının bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Apne dönemlerine rağmen kan ortalama karbondioksit seviyeleri hiperventilasyon nedeniyle düşüktür. Bir solunumsal terapist bu durumu anlayabilmeli ve gördüğü vakit hekim veya hemşirelere hemen haber vermelidir.

Daha seyrek görülen bir periyodik solunum şekli *Biot solunumu*dur. Biot solunumu da Cheyne–Stokes solunumuna benzer. Sadece hiperventilasyon fazlarının başlangıç ve bitişi Cheyne–Stokes solunumunda olduğu gibi yavaş yavaş artarak ve azalarak değil, birdenbire ortaya çıkar. Zorlu solunumun şiddeti değişik olabilir, aradaki apne dönemleri düzensizdir ve birbirine eşit değildir. Biot solunumu genellikle ağır beyin harabiyetinin sonucudur ve kesin mekanizması belli olmamakla beraber solunum merkezinin inspirasyon fonksiyonu üzerine yüksek beyin merkezlerinin inhibisyon etkisinin azalmasına ve böylelikle büyük ölçüdeki inspirasyon hareketlerinin periyodik bir şekilde başlayıp durmasına yol açtığı sanılmaktadır.[2 3]

Bölüm 4

Kan gazları ve asit-baz dengesi

Normal koşullarda ventilasyonun doğal mekanizmaları ve hastalık hallerinde inhalasyon tedavisi metodları, dolaşımda bulunan kanın hücre ihtiyacını karşılayacak ölçüde oksijenlenmesi ve fazla karbondioksitin atılmasını sağlamak amacını güderler. Bu iki amacın gerçekleşmesindeki başarısızlık kandaki oksijen miktarının düşük oluşuna (*hipoksemi*) doku hücrelerinin yeterli oksijenlenmemesine (*hipoksi*) ve karbondioksitin kanda anormal miktarlarda birikmesine (*hiperkapni*) sebep olur. Diğer taraftan aşırı ventilasyon veya tedavi vücudu oksijenle fazla yükleyebilir (*hiperoksemi, hiperoksi*) ve karbondioksiti normal olmayan aşağı seviyelere indirir (*hipokapni*). Bu patolojik durumların ortaya çıkışı, klinik önemi ve tedavisinden ayrıntılı olarak daha sonra bahsedilecektir. Bu bölümde ise, bir hazırlık olarak solunum gazlarının dolaşıma giriş ve çıkışlarını düzenleyen prensipler, gazları akciğerler ve organizma arasında taşıyan sistemler ve spontan solunumu düzenleyen çapraşık sinirsel ve kimyasal mekanizmalardan bahsedilecektir. Bununla beraber, solunum gazları hücresel metabolik ihtiyaçlardaki rollerine ilâve olarak, organizmadaki asit-baz dengesinin stabilitesini de kuvvetle etkilerler. Bu nedenle, fizyolojinin bu bölümü kan gazlarının ayrılmaz bir parçası olarak konumuz içine alınacaktır. Konuya, alveol kanına diffüzyon olayının fiziksel dinamiğinin tartışılması ile girilecek ve sonuca asit-baz dengesinin fizyolojik ve klinik yönleri ile gidilecektir.

DİFFÜZYON MEKANİĞİ

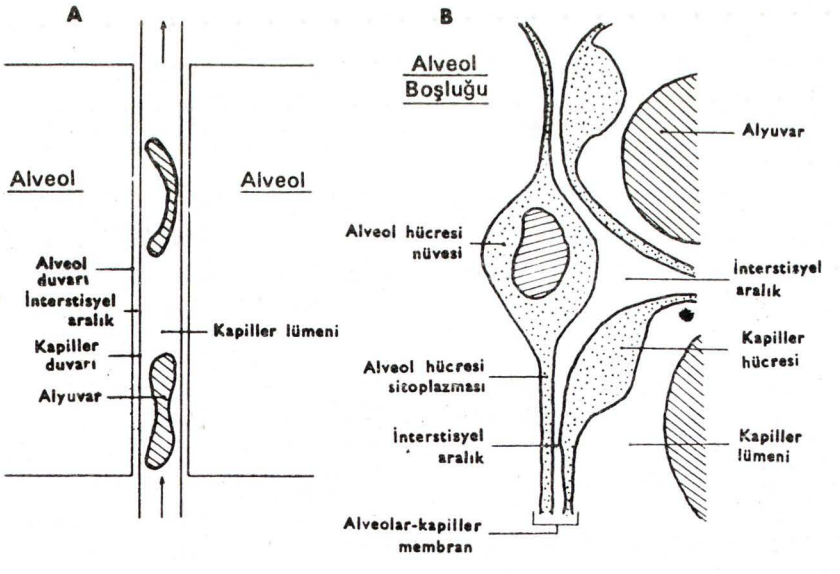
Solunum sistemi fizyolojisi üzerindeki çalışmalarımız şimdi bizi çok önemli bir yapıya, perfüze olan alveole getirmiş bulunuyor. Buraya kadar hava kitlesinin atmosferden hava yollarına geçişi ile ilgili faktörleri gözden geçirmiştik. Havayı alveollere kadar getirdikten sonra oksijenin karbondioksit ile değiştirilerek dokularda kullanılmaya elverişli bir hale gelişini etkileyen mekanizmaları gözden geçirebiliriz. İlk önce solunumsal gazların vücudun «içi» ve «dışı» arasındaki sınırı, alveol duvarını, diffüzyon olayı ile nasıl geçtiğini inceleyelim.

Diffüzyon, gaz moleküllerinin yüksek parsiyel basınç altında bulundukları alandan, alçak parsiyel basınç alanına doğru hareketidir. Her çeşit hareket bir itici kuvvet gerektirdiğinden diffüzyon da bir basınç gradientine dayanır. Bizim alanımızda üzerinde duracağımız iki gaz, oksijen ve karbondioksit, bir anatomik alandan diğerine geçerken oldukça önemli engelleri aşmak zorundadırlar.

Bunlar, alveol duvarı–akciğer kapiller engeli (bazan alveolo–kapiller [A–K] membran ismi de verilmektedir) ve vücut hücresi zarı–sistemik kapiller engelleridir.[24]. Öyle ise, alveolden akciğer kapiller kanına gazların geçebilmesinde her gaz için engelin iki tarafı arasında bir basınç gradienti bulunması gereklidir ve bu gradientlerin ortaya çıkışı ve derecesi üzerinde önemle durmamız icabedecektir. Şekil 4–1 A–K engelinin yapısını şematik olarak göstermektedir ve bu gaz molekülünün ufaklığı akılda tutulacak olursa bu molekülün karşılaşması gereken zorluklara rağmen alveol, kan ve doku hücreleri arasındaki yolculuğunu nasıl kolaylıkla yapabildiğine şaşmamak mümkün değildir.

A–K membran daha ziyade bir sıvı engel olduğundan gazların buradan diffüzyonu bu gazın sıvılar içinden geçişini yöneten iki fiziksel yasaya bağlıdır.

1. *Henry yasasına* göre belirli bir ısı derecesinde bir sıvı içinde çözünen bir gazın miktarı o gazın parsiyel basıncı ile orantılıdır. Belirli bir sıvının 1 ml sinde standart basınç ve belirtilen ısı derecesinde çözünebilen gaz miktarı o gazın *çözünme katsayısı* ismini alır ve ısı ile *ters orantılıdır.* Plazmada 37° de ve 760 mm Hg basınç altında oksijenin *çözünme katsayısı* 0.023 ml, karbondioksidinki ise 0.510 ml dir.



Şekil 4–1. A şeması alveolo–kapiller (A–K) membranın komponentleri arasındaki ilişkileri göstermektedir. *Alveol duvarı,* alveol epitel hücrelerinin sitoplazmik bir uzantısıdır ve etrafındaki kapiller epitel hücrelerinden bir aralık ile ayrılmıştır. Bu aralık gerçek veya potansiyel olabilir ve *interstisiyel* veya intermembranöz aralık ismini alır. Bu aralıkta doku lifleri bulunabilir ve burada sıvı toplanmasının klinik önemi büyüktür. A–K membranın kalınlığı 0.4 mikron ile 2.0 mikron arasındadır ve bu kalınlık aralığın dolu olup olmayışına bağlıdır. (Divertie, M. D. ve Brown, A. L. Jr.: The fine structure of the normal human alveolocapillary membrane, JAMA 187 : 938, 1964 den)

2. *Graham yasasına* göre bir gazın sıvı içindeki diffüzyon hızı (D) *çözünme katsayısı* ile doğru, yoğunluğunun karekökü (veya gram-molekül ağırlığı) ile ters orantılıdır. Bir gazın 0.001 mm (1 μ) lik bir uzaklığa bir santimetre karelik bir alandan bir atmosferlik basınç altında bir dakikada diffüze olan mililitre olarak miktarı o gazın *diffüzyon katsayısı*dır.

Yukardaki iki özelliği bir araya getirirsek iki gazın diffüzyonlarının birbirine oranı çözünebilmeleri ile doğru, yoğunlukları veya gram molekül ağırlıklarının karekökleri ile ters orantılıdır. Bu durumu biraz daha açık şekilde ifade edebilmek için karbondioksit ve oksijenin diffüzyon yeteneklerini karşılaştıralım. yahut diğer bir deyimle karbondioksitin oksijene göre ne kadar daha fazla veya az kolaylıkla diffüze olabildiğini hesaplayalım:

$$\text{CO}_2 \text{ in diffüzyon yeteneği} \cong \frac{\text{CO}_2 \text{ çöz. kat. x } \sqrt{\text{gmw O}_2}}{\text{O}_2 \text{ çöz. kat. x } \sqrt{\text{gmw CO}_2}}$$

$$\cong \frac{0.510 \text{ x } \sqrt{32}}{0.023 \text{ x } \sqrt{44}}$$

$$\cong \frac{0.510 \text{ x } 5.657}{0.023 \text{ x } 6.663}$$

$$\cong \frac{19}{1}$$

Öyle ise, karbondioksit oksijene göre 19 defa daha kolaylıkla diffüze olmaktadır.

Alıştırma 4–1. Verilere göre B gazının diffüzyon yeteneği A gazına göre ne orandadır?

Kardiyopulmoner fizyolojide patolojik durumların değerlendirilmesinde akciğerin diffüzyon kapasitesinin bilinmesi bazan yardımcı olmaktadır. Bu fonksiyonun ölçümü için kullanılan laboratuvar metodlarının tartışması burada yapılmayacaktır; fakat, yukarda verilmiş olan genel diffüzyon kavramlarını hatırlamamız ve akciğerlerin durumlarının patolojik değerlendirilmesindeki uygulanışını anlayabilmemiz mümkündür. *Akciğerin diffüzyon kapasitesi* (D_L) membranın iki tarafı arasındaki basınç gradiyentinin her bir mm Hg sı için bir dakikada akciğerden kan akımına A–K membranı geçmek suretiyle diffüze olan spesifik gazın mililitre olarak miktarıdır. Bu fonksiyonun ölçülmesi için en sık olarak kullanılan iki gaz *karbon monoksit* (CO) ve oksijendir. Sonuçlarda hangi gazın kullanıldığının belirtilmesi gerekir. Ortalama normal değerler

$$D_{LCO} = 17 \text{ ml/dak/mm Hg ve } D_{LO_2} = 20 \text{ ml/dak/mm Hg dır}^{12}.$$

Akciğer hastalıkları sonucunda diffüzyon bozulduğu takdirde bu bozukluk her zaman azalma yönündedir. Bunun anlamı, anormal durumlarda gaz moleküllerinin A–K membranından belirli bir zaman içinde ve normal basınç gradiyenti altında geçişlerinin daha zor bir hale gelişidir. Diffüzyon azalmasının klinik sonuçları 6 ncı bölümde tartışılacaktır.

DİFFÜZYON GRADİYENTLERİ

A–K mebranın iki tarafı arasındaki basınç gradiyenti gaz diffüzyonu için en önemli faktördür ve bu gradiyent inspirasyon havasında, alveollerde ve kandaki gaz konsantrasyonlarına bağlıdır. Burada önce bazı fizyolojik normal değerleri gözden geçireceğiz. Alveolde oksijen ve karbondioksit sürekli bir şekilde değişim halinde bulundukları ve birbirlerini dilue ettiklerinden alveollerde bu gazların konsantrasyonları atmosfer konsantrasyonlarından önemli derecede farklıdır. Tablo 4–1 kuru inspirasyon, alveol ve ekspirasyon havalarındaki ortalama normal değerleri göstermektedir.

Alveollerde bu gazlar doymuş durumda bulunduğundan gerekli düzeltmeler yapıldıktan sonra bir atmosfer basınçta alveol parsiyel basınçları (P_A) yaklaşık olarak şöyledir:

O_2	CO_2	N_2	H_2O
100 mm Hg	40 mm Hg	573 mm Hg	47 mm Hg

Gradientin dolaşımsal bölümünde kandaki solunum gazlarının herbirinin belirli parsiyel basınçları vardır. Gazların taşınma ve kullanılmasını şimdilik tartışmış bulunmamakla beraber akciğerlere dönen vena kanının arter kanına göre daha az oksijen ve daha fazla karbondioksit taşıdığını bilmekteyiz. Öyle ise bu iki tip kan arasında parsiyel basınçlar değişmektedir. Tablo 4–2 de ortalama normal vena (Pv) ve arter (Pa) parsiyel basınçları verilmektedir.

Arter kanında oksijen basıncının 90–100 mm Hg arasında oluşunun açıklaması şöyledir. Normal kişilerin büyük bir bölümünde ortalama Pa O_2 95 mm Hg dolaylarında bulunur. Değerler tek tek incelenecek olursa oksijen parsiyel basıncının 90 mm Hg ile muhtemelen 103 mm Hg arasında değiştiği görülecektir. Eğer akciğerler «kusursuz» birer organ olsalardı her bir alveol kesinlikle aynı Po_2 ye sahip olacak ve herbir alveolü terkeden kanda, aşağıda anlatılacak olan diffüzyon olayları sonucunda, tam aynı ve yaklaşık olarak 100 mm Hg lık bir Po_2 bulunacaktı. Bununla beraber akciğerlerin kusursuz birer organ olmadıklarını

Tablo 4–1. *İnspirasyon, alveol ve ekspirasyon havalarının kuru bileşimi*

	% O_2	% CO_2	% N_2 v.b.[16]
İnspirasyon havası	20.95	0.03	79.02
Alveol havası	14.0	5.6	80.4
Ekspirasyon havası	16.3	4.5	79.2

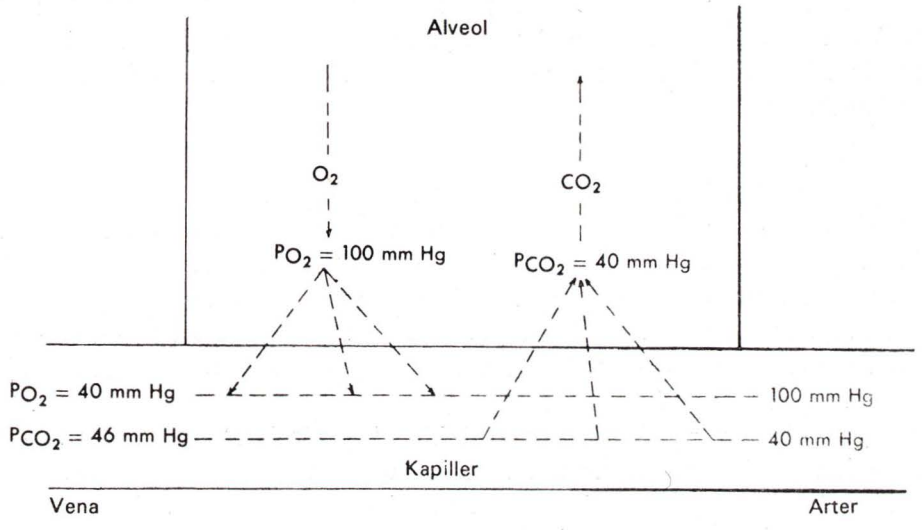
Tablo 4–2. *Vena ve arter kanlarında gaz parsiyel basınçları*

PvO_2	40 mm Hg
$PvCO_2$	46 mm Hg
P_aO_2	90–100 mm Hg
P_aCO_2	40 mm Hg

ve birçok A–K ünitelerinde ventilasyon perfüzyon oranlarının birbirinden biraz farklı bulunduğunu daha sonra göreceğiz. Bu durumun sonucu olarak bir karışık arteriyel kan örneği (akciğerlerin bütün değişik alanlarından kalbe sistemik dolaşımla dağıtılmak üzere gelen kan) akciğerlerden alınan bir hava örneğine göre daha düşük bir oksijen basıncına sahip olabilir. Kitabımızda belirli düzen sağlanabilmesi amacı ile karışık arter kanının 95 mm Hg lık bir oksijen basıncına sahip olduğu kabul edilecek ve alveol oksijen basıncı ile arasındaki 5 mm Hg lık fark normal *alveol–arter oksijen basınç gradiyenti* olarak tanımlanacaktır. Bu terim daha sonra normal ve anormal durumlar için sık olarak kullanılacaktır. Bununla beraber, bir tek alveol ve kapillerlerinde geçen fizyolojik olaylar anlatılacağı zaman, bir basitlik sağlanmak üzere, A–K ünitesinin «kusursuz» olduğu kabul edilecek ve aksi belirtilmediği durumlarda lokal kapiller–arteriyel oksijen basıncı 100 mm Hg olarak alınacaktır.

Yukarıda azot parsiyel basıcından bahsedilmemiş oluşu dikkati çekmiştir. Bu durum azot parsiyel basıncının bulunmadığı anlamına hiçbir zaman gelmez. Azot, gazların metabolik değişiminde hiçbir rol almaz ve solunum fizyolojisi yönünden *inert* bir gazdır. Azot iki solunumsal gazın geriye bıraktığı boşluğu dolduran bir doldurucu gazdır. Alveol ve kan arasında kolaylıkla diffüze olur ve meydana getirdiği parsiyel basınç solunumsal gazların parsiyel basınçları ile su buharı basıncı toplamının atmosfer basıncından çıkarılması ile elde edilir. Azot belirli koşullar altında tıbbi bir öneme sahiptir ve bu durumdan daha sonra bahsedilecektir.

Şimdi yukarıda bildirilmiş olan parsiyel basınç verilerini bir araya getirerek solunumsal gazların diffüzyonlarını oldukça düzgün bir şekilde sağlamak üzere nasıl gradiyentler meydana getirdiklerini görelim. Alveolü devamlı olarak oksijen (hava) çekip karbondioksit atan küçük bir pompa gibi düşünelim. Alveol parsiyel basınçları *ortalama* seviyelerinde ancak böylelikle kalabilmektedir. Herhangi belirli bir anda alveol içindeki basınçlar solunumsal siklus içindeki yerlerine bağlı olarak değişiklik gösterecek, fakat birçok siklus süresince elde edilen alveol havası örnekleri ortalama parsiyel basınçları sağlayacaktır. Burada iki basınç gradiyent sistemi mevcuttur. Bunlardan birincisi alveol oksijeni (100 mm Hg) ve vena kanı oksijeni (40 mm Hg) arasında, daha küçük olan ikincisi ise vena kanı karbondioksiti (46 mm Hg) ve alveol karbondioksiti (40 mm Hg) arasındadır. Alveol pompası ile parsiyel basıncı sağlanan oksijen, alveol içinden akciğer kanına diffüze olur ve kanın PO_2 si ile alveol PO_2 si arasında bir denge hali ortaya çıkar. Kan alveolden geçtiği esnada oksijen alarak kapillerleri *arterleşmiş kan* halinde terkeder ve bu esnada O_2 parsiyel basıncı alveol oksijeni ile denge halinde ve 100 mm Hg dolaylarındadır. Aynı anda CO_2, parsiyel basıncının 46 mm Hg olduğu akciğer kapillerlerinden, ortalama PCO_2 nin 40 mm Hg bulunduğu alveollere geçer. Burada da düzenli bir şekilde CO_2 atan alveol pompası, kapiller kan alveol havası ile denge haline gelinceye kadar bir gradiyent bulunmasını sağlar. Arterleşmiş kan kapillerleri terkettiği zaman PCO_2 40 mm Hg dır. Vena kanının nasıl arterleştiği ve A–K membranda «kusursuz» diffüzyon gradiyentlerinin ne olduğu Şekil 4–2 de gösterilmektedir.



Şekil 4–2. Resimde gösterilen ortalama alveol gaz basınçları ventilasyon ile sağlanmaktadır. Kan pulmoner kapillerlerin vena ucuna girdiğinde karbondioksit kaybetmeye ve oksijen almaya başlar. Bu olay ortalama alveol basınçları ile bir denge hali ortaya çıkıncaya kadar devam eder ve kan bu olaylardan sonra kapillerleri arterleşmiş bir halde terkeder.

A–K membranın gaz değişim yeteneği ile direkt olarak ilişkili bulunmamakla beraber, oksijen diffüzyonunda zamanın önemli bir faktör olduğunu burada açıklamalıyız. Çünkü kanın akciğer kapillerlerini yeterli ölçüde oksijenlenmiş olarak terketmesi sadece membranın bütünlüğüne değil, kanın diffüzyon membranı ile maksimum diffüzyon meydana gelebilecek bir süre temas halinde bulunmasına bağlıdır. İstirahatteki bir normal kişide kanın akciğer kapillerlerinden geçmesi yaklaşık olarak 0.75 saniye sürmektedir. Bu süre ağır eksersizde akım hızı arttığı zaman 0.34 saniyeye inmektedir.[27] Oksijen en fazla kapillerlerin başlangıç bölümünde diffüze olur. Bu sebeple yetersiz bir oksijenlenmeden tek başına sorumlu olabilmesi için diffüzyon defektinin çok ağır olması gerekir. Bununla beraber ateş, akut kan kaybı ve bazı kalp aritmilerinde kardiyak debi ve kan velositesi artmakta olduğundan, aynı zamanda bir akciğer hastalığı bulunduğu takdirde, kanın akciğer kapillerlerinden hızlı geçişi yetersiz oksijenlenmenin önde gelen bir ilâve sebebi olabilir.

Gradiyentler üzerindeki tartışmamız şimdiye kadar A–K membran hakkında idi. Diffüzyonun daha açık bir tablosunu çizebilmek için aynı derecede önemli olan doku hücre seviyesindeki gradiyentlerden de bahsetmeliyiz. Solunum gazının hücre seviyesindeki gradiyentleri akciğerlerdeki durumun tersidir. Hücre metabolizması oksijen depolarını boşalttıkça hücre içi PO_2 sistemik kapillerlerin arteriyel uçlarına giren kandan daha aşağı seviyelere iner ve bu nedenle oksijen hücre içine doğru diffüze olur. Aynı süre içinde karbondioksit, basıncın yüksek olduğu hücreden kapiller kana doğru geçecek ve bu sebeple kan gitgide vena kanı haline dönüşerek yeniden arterleşmek üzere akciğerlere dönecektir. Bir görüşle

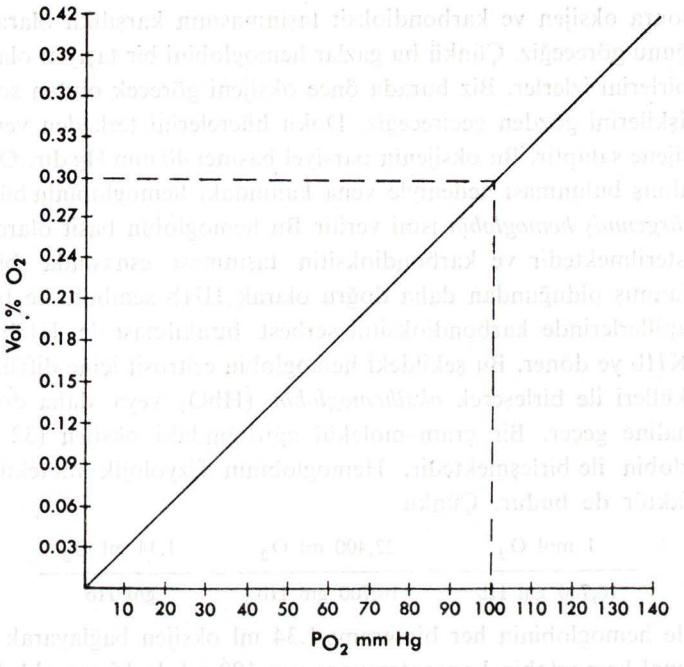
burada iki takım gradiyent bulunduğu söylenebilir (hem O_2 hem CO_2 için alveol–kan ve alveol–hücre gradiyentleri). Bu gradiyentler O_2 için alveol–hücre gradiyenti ve CO_2 için hücre–alveol gradiyenti, iki uç arasında gaz taşınmasını sağlamaktadırlar.

OKSİJEN TAŞINMASI

Burada önce alveolle vücut hücreleri arasında oksijen taşınmasından daha sonra da hücreler ve alveoller arasındaki karbondioksit taşınmasından bahsedilecektir. Bununla beraber, bu iki olayın beraberce ve aynı anda ortaya çıktığı hiçbir zaman unutulmamalıdır. Burada O_2 ve CO_2 taşınma olaylarının birbirinden ayrı anlatılması sadece basitlik ve açıklık sağlama amacı iledir. Gazlardan her ikisi de kan içinde erimeleri ve kanın bazı elemanları ile birleşme yetenekleri sonucu taşınabilmektedir. Kardiyopulmoner defektlerin tedavisinde emin ve akıllıca seçilmiş bir tedavi gaz taşınmasının ana kurallarının bilinmesine bağlıdır. Oksijen kan içinde iki «bölüm» de taşınır Bunlardan biri kan plazmasıdır ve oksijen burada çok küçük fakat önemli miktarlarda erimiş olarak bulunmaktadır. İkinci bölüm ise eritrositlerdeki hemoglobindir ve bu bölüm yükün en önemli kısmını taşımaktadır.

Erimiş oksijen

Oksijen molekülleri kana diffüze olduklarında plazma içinde erimiş hale geçerler. Bu bölüm dolduktan sonra geri kalan oksijen eritrositler içine girer. Erimiş oksijenin miktarı vücut ısısında plazmada oksijenin erime koefisyanına bağlıdır. Öyle ise 760 mm Hg basınçta bir mililitre plazmada 0.023 ml oksijen erir. Akciğer fizyolojisinde erimiş gazlar (% vol) olarak tanımlanmaktadır. Bunun anlamı 100 ml plazmada bulunan mililitre olarak gaz miktarıdır. Öyle ise, 760 mm Hg basınçta % 2.3 volüm erimiş oksijen bulunur. *Her bir* milimetre cıva PO_2 için plazmada % 0.003 volüm oksijen erimektedir. Öyle ise herhangi bir PO_2 derecesinde plazmada erimiş halde bulunan oksijen şu şekilde hesaplanabilir : % vol = PO_2 x 0.003. Oksijen parsiyel basıncının 95 – 100 mm Hg arasında bulunduğu normal arter kanında erimiş oksijen 100 ml plazmada 0.3 ml dir. Bununla beraber saf oksijen solunumu yapan bir kişide PaO_2 teorik olarak 673 mm Hg ya yükselebilir ve burada erimiş oksijen % 2.02 vol olacaktır. Burada 673 sayısının nasıl elde edildiğini görelim: Fizyolojik gazların kuru durumda hesaplandığını ve alveol–arter dengesinin hiçbir PO_2 gradienti kalmayacak şekilde tam olduğunu farzedelim. Bu durumda saf oksijen solunumu yapan bir kişide alveol gazı bir atmosfer basınç altında 760–47 = 713 mm Hg lık bir basınca sahip olacaktır. Kişi % 100 oksijeni birkaç dakika soluduktan sonda alveolde bulunan bütün azot yıkanmış ve dışarı atılmış olacak ve geriye sadece oksijen ve karbondioksit kalacaktır. Alveol havasında karbondioksit basıncı 40 mm Hg olacağından oksijen parsiyel basıncı 713–40 = 673 mm Hg bulunacaktır. Herhangi bir oksijen konsantrasyonu ile solunum yapıldığında P_AO_2 yi hesaplayabilmek için *alveol hava eşitliği* kullanılır. Bu eşitlikten bu bölümde bahsedilmeyecektir (Ek 12 ye ba-



Şekil 4–3. Kanda eriyen oksijenin milimetre olarak miktarı ile o andaki oksijen parsiyel basıncı doğrusal ilişki gösterir. Kanın 100 ml sinde her bir mm Hg basınç artışı 0.003 ml O_2 erimesine sebep olur. Kesik çizgiler ortalama 100 mm Hg PO_2 ye sahip arter kanının herbir 100 ml sinde 0.3 ml O_2 erimiş bulunduğunu göstermektedir.

kınız). Şekil 4–3 de oksijen parsiyel basıncı ile plazmada erimiş halde bulunan % volüm oksijenin doğrusal ilişkisi bir grafik halinde gösterilmektedir.

Birleşmiş oksijen

Vücutta taşınan oksijenin büyük bölümü eritrositlerin *hemoglobin* (Hb) ine fiziksel olarak bağlı veya birleşmiş bir halde taşınır. Hemoglobin kanın kırmızı boyasıdır. Bazı anormal durumlar hariç her zaman eritrositlerin içinde bulunur. Hastalık veya bozulmuş fizyolojik koşullar nedenleriyle alyuvarlar parçalanacak ve hemoglobin plazmaya dağılacak olursa bu duruma *hemoliz* ve plazmada serbest hemoglobin bulunuşuna *hemoglobinemi* denir. Hemoglobin bir protein olan *globin*'in demirli bir madde olan *hem* ile birleşmesi sonucu meydana gelmiştir. *Fiziksel* molekül ağırlığı 66,700, solunum fonksiyonlarındaki *fizyolojik* molekül ağırlığı ise 16,700 kadar olan büyük ve ağır bir moleküldür. Hemoglobinin birçok çeşitleri vardır ve bu çeşitler harfler ile gösterilmektedir. Örneğin, A, C, E, F, G, H, I, J, K, S hemoglobinleri bulunmaktadır. Bu tiplerden bazıları normalin ufak değişken şekilleridir, diğerleri ise patolojiktir. Hemoglobin tiplerinin farklılığı globin yapısındadır. Bu bölüm diyetle alınan çeşitli amino asitlerden meydana gelmiştir.

Biraz sonra oksijen ve karbondioksit taşınmasının karşılıklı olarak birbirine bağlı olduğunu göreceğiz. Çünkü bu gazlar hemoglobini bir taşıyıcı olarak kullanmakta birbirlerini izlerler. Biz burada önce oksijeni görecek ondan sonra her iki sistemin ilişkilerini gözden geçireceğiz. Doku hücrelerini terkeden vena kanı bir miktar oksijene sahiptir. Bu oksijenin parsiyel basıncı 40 mm Hg dır. Oksijen miktarının azalmış bulunması nedeniyle vena kanındaki hemoglobinin büyük bir bölümüne *indirgenmiş hemoglobin* ismi verilir Bu hemoglobin basit olarak Hb harfleri ile gösterilmektedir ve karbondioksitin taşınması esnasında bir hidrojen iyonu bağlanmış olduğundan daha doğru olarak HHb sembolü ile belirtilebilir. Akciğer kapillerlerinde karbondioksitin serbest bırakılması ile HHb potasyum tuzu olan KHb ye döner. Bu şekildeki hemoglobin eritrosit içine diffüze olan oksijen molekülleri ile birleşerek *oksihemoglobin* (HbO_2 veya daha doğru olarak $KHbO_2$) haline geçer. Bir gram-molekül ağırlığındaki oksijen (32 gm) 16700 gm hemoglobin ile birleşmektedir. Hemoglobinin fizyolojik molekül ağırlığını saptayan faktör de budur. Çünkü

$$\frac{1 \text{ mol } O_2}{16{,}700 \text{ gm Hb}} = \frac{22{,}400 \text{ ml } O_2}{16{,}700 \text{ gm Hb}} = \frac{1.34 \text{ ml } O_2}{\text{gm Hb}}$$

ve böylelikle hemoglobinin her bir gramı 1.34 ml oksijen bağlayarak taşıyabilir. Kanda normal hemoglobin konsantrasyonunun 100 ml de 15 gm olduğunu düşünürsek 100 ml kanın birleşmiş oksijen *kapasitesi* 1.34 x 15 = 20.1 ml veya % 20.1 vol dür ve bu sayı hemoglobinin miktar ve kalitesine bağlıdır.

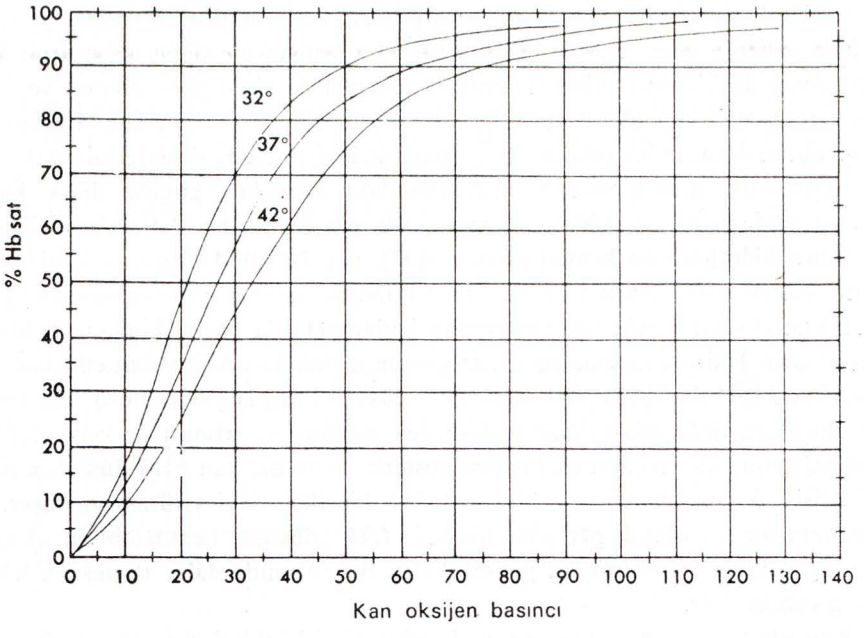
Bununla beraber gerçekte taşınan oksijen miktarı hemoglobinin *satürasyonu*na bağlıdır. Satürasyon hemoglobin ile birleşmiş halde bulunan oksijen miktarının aynı hemoglobinin tam yüklü bir halde iken taşıyabileceği oksijen miktarına oranıdır ve bir % olarak belirtilir. Kapasite yukarıda gösterildiği gibi hesaplanabilmekle beraber anormal veya inaktif protein bulunuşundan şüphe edildiğinde kanın oksijen muhtevası laboratuvarda kimyasal metodlarla % vol olarak ölçülebilir. Bundan sonra kan kapasitenin ölçülmesi için hava ile temasta bırakılır ve oksijenle maksimal bir şekilde birleşmesi sağlanır. Bundan sonra oksijen miktarı yeniden ölçülür. Kanın oksijen muhtevası kapasitenin yarısı ise satürasyon % 50 dir. Akciğer «kusursuz» bir organ olmadığından bir atmosferlik basınç altında oda havası solunumu yapan normal bir kişide karışık arter kanının ortalama satürasyonu (SaO_2) %97 dolaylarındadır. Akciğerlere giren karışık vena kanının ortalama satürasyonu ise (SvO_2) %70–%75 kadardır. Arter kanının oksijenlenmesindeki yetersizlikten altıncı bölümde daha etraflı bir şekilde bahsedilecektir. *Nonsatürasyon* satürasyonun tersidir ve kanın satüre olmayış derecesini ifade eder. Öyle ise normal arter kanı % 3, normal vena kanı ise %30 nonsatüredir. Satürasyon = muhteva/kapasite olduğundan, muhteva = kapasite x satürasyondur ve ortalama normal arter kanında hemoglobinle birleşmiş halde bulunan oksijen miktarı hemoglobinin % 15 gm olduğu bir durumda:

1.34 x 15 x 0.97 = % 19.5 volümdür.

Şimdi arter kanı oksijen satürasyonunu saptayan faktörleri gözden geçirelim. Bunlar *arter kanı oksijen parsiyel basıncı, kan hidrojen iyon konsantrasyonu* (*pH*),

vücut ısısı ve *organik fosfatlar* dır. Akciğer fizyolojisinin en önemli temellerinden biri oksijen satürasyonunun bu faktörlerle olan ilişkisidir Bu ilişki *oksijen ayrışım eğrilerin*de grafik olarak gösterilir ve bu eğriler oksijenin hemoglobinle birleştiği veya hemoglobinden ayrıldığı fizyolojik koşulları gösterir. Ventilasyon, akciğerlerde hava dağılımı, ventilasyon perfüzyon oranı ve alveol diffüzyonunun bütün elemanları, arter kanında normal pH olan 7.40 ile beraber normal vücut ısısında 100 mm Hg lık bir PO_2 sağlayabiliyorsa arter kanı oksijen satürasyonu yaklaşık olarak % 97 bulunur.

Oksijen parsiyel basıncı. Şekil 4–4 de kanda PaO_2 ve SaO_2 arasındaki önemli ilişkileri üç değişik pH değerinde ve 37 °C de gösteren ayrışım eğrileri bulunmaktadır. Burada dikkat edilmesi gereken husus ayrışım (disosiasyon) eğrilerinin erimiş oksijen grafikleri gibi doğrusal değil iki ayrı kavis göstermesidir. Eğrinin üst ucundan sola doğru gelinirken bir süre aşağıya doğru çok hafif bir iniş görülmekte bundan sonra orta bölümde aşağıya doğru dik olarak inilmektedir. Bu özelliğin fizyolojik önemi çok büyüktür. Normal pH olan 7.40 da 100 mm Hg lık bir PaO_2 %97 lik bir SaO_2 ye karşıdır. Herhangi bir bozukluk sebebiyle PaO_2 65 mm Hg ya indiği zaman bile arter kanı % 90 satüredir. Eğer ilişki doğrusal olsaydı burada SaO_2 nin %64 kadar olması gerekecekti. Eğrinin oldukça düz olan üst bölümü hastalık veya ortama bağlı nedenlerle oksijen basıncı düşüşlerine karşı satürasyonun (ve böylece oksijen muhtevasının) büyük değişiklikler göstermesini önlemektedir. Bununla beraber, 50 mm Hg nın altındaki PaO_2 seviyelerinde satürasyondaki düşüş çok belirli olmaktadır.



Şekil 4–4. 37 °C de, üç değişik pH seviyesindeki değişiklikleri gösteren O_2 ayrışım eğrisi. Belirli bir O_2 basıncında pH ne kadar yüksekse hemoglobin O_2 e o kadar fazla bağlanmakta ve böylelikle daha yüksek bir satürasyon sağlamaktadır.

Tablo 4–3. *Arter ve vena kanının oksijen muhtevası*

	Arter kanında O_2 % volüm	*Vena kanında O_2 % vol*
Birleşmiş O_2 (1.34x15xSat)	19.5	14.7
Erimiş O_2 (PO_2 x 0.003)	0.3	0.1
Total O_2 muhtevası	19.8	14.8

Arter kanı vücut dokularını yıkadığı ve oksijenden fakir hücrelerle denge haline geldiği zaman PO_2 vena seviyesi olan 40 mm Hg ya ve satürasyon yaklaşık olarak % 73 e düşer. Kan akciğere dönüp 100 mm Hg kadar olan alveol P_AO_2 si ile denge haline geldiğinde satürasyon yeniden % 97 ye çıkar. Eğrinin 100 mm Hg ve 40 mm Hg daki bölümü akciğer ve doku hücrelerinde oksijenin bağlanma ve çözülmesini temsil eder. Hemoglobin miktarı % 15 gm ise, akciğer havası ve doku hücreleri ile tam bir O_2 dengeleşmesi meydana geliyorsa ve pH 7.40 da sabit kalıyorsa (hakikatte vena ve arter kanları arasında 0.03 pH ünitelik bir fark mevcuttur) oksijenin % olarak total volümünü (birleşmiş ve erimiş bölümler beraberce) arter ve vena kanı için hesaplamamız mümkündür. Bu miktarlar Tablo 4–3 de gösterilmektedir.

% 5 volüm olan bu arter–vena (a–v) farkı doku tarafından alınan oksijendir ve *ortalama oksijen alınımı* olarak tanımlanır. Bütün vücut hücrelerinin oksijen alınımlarının aynı olmayacağı ve kanın bütün vücudun oksijen alınımını ortalama olarak göstereceği açıktır. Fizyolojik bozuklukların alçak bir PaO_2 ye sebep olduğu hallerde oda havası solunumu yapıldığı zaman meydana gelen arter kanı satürasyon düşüklükleri oksijen verilerek alveol PO_2 sinin yükseltilmesi ve PaO_2 nin ayrışım eğrisinin üst ucuna doğru kayması yoluyla düzeltilebilir. Eğrinin üst bölümünün devamlı bir şekilde düz gitmesi nedeniyle PaO_2 değerlerinin daha fazla yükselmesi hemoglobin satürasyonundaki artmaları gitgide daha küçük miktarlara indirir ve % 100 satürasyona 340 mm Hg lık bir PaO_2 de erişilebilir.

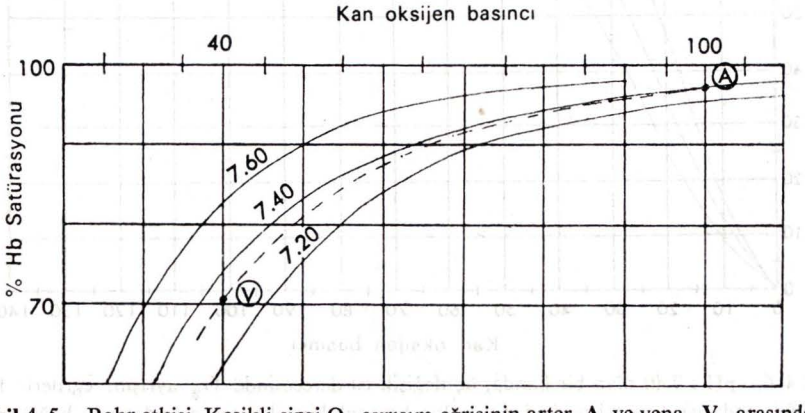
Kanın hidrojen iyon konsantrasyonu (pH). pH değişikliklerinin mekanizma ve klinik önemi daha sonra tartışılacaktır. Bununla beraber, oksijen ayrışım eğrilerinin kan oksijen basınç ve satürasyonu kadar pH a da bağlı olduğunu belirtmemiz gerekir. Hidrojen iyonlarının hemoglobin molekülü üzerine olan etkisi ile cH^+ yükselmesi (pH düşüşü) eğriyi sağa, cH^+ düşüşü ise (pH yükselmesi) sola kaydırır. Bu olaya *Bohr etkisi* denir ve hidrojen iyonlarının artması ile hemoglobinin oksijeni tutma yeteneğinin azalmasını gösterir. Öyle ise, kan pH'ı düştükçe (cH^+ yükselişi) oksijen hücrelere verilir ve belirli bir PO_2 deki satürasyon düşer. Bu durumun tersine olarak pH yükseldiğinde (cH^+ düşüşü) hemoglobinin oksijene olan ilgisi artar ve satürasyon yüksek kalır. Bu durumda daha az oksijen hücrelere geçebilecektir.

Kan pH ının arter ve vena arasında gösterdiği küçük farka rağmen Bohr etkisinin fizyolojik önemi vardır. Yukarıda arter ve vena arasında pH ın 0.03 ünitelik bir değişiklik yaptığını söylemiştik. Bu durum normal ayrışım eğrisinin bir segmentini gösteren Şekil 4–5 de belirtilmektedir. Kan venalaştıkça, V, ar-

tan CO_2 miktarı cH^+ nu yükseltir ve pH ı düşürür. Bu olayın mekanizması bundan sonraki bölümde anlatılacaktır. Sonuç olarak O_2 eğrisi hafifçe sağa doğru kayar ve belirli bir PO_2 seviyesinde pH ı 7.40 olan eğriye göre PO_2 daha düşük olur. Böylelikle dokulara daha yüksek volümde oksijen sağlanabilir. Akciğerde kan arterleştikçe, A, karbondioksitini kaybeder, pH yükselir ve oksijene karşı ilgi artar. Öyle ise, Bohr etkisi oksijenin akciğerlerde alınmasını, dokularda ise bırakılmasını kolaylaştırmaktadır.

Şekil 4–5 pH ın büyük değişikliklerinde oksijen ayrışım eğrisinin şekil ve yerinde meydana gelen farkları belirtmektedir. $P_A O_2$ nin 50 mm Hg olduğu bir seviyede pH ın 7.2 ve 7.6 oluşu arasında satürasyonda % 15 lik bir fark bulunmaktadır. Sadece kan pH ındaki değişiklikler hiçbir oksijenlenme farkı olmadan hemoglobinin oksijen muhteva/kapasite oranını değiştirebilir. Diğer bir şekilde söylenecek olursa, hemoglobinin oksijene olan ilgisi kan pH ına bağlıdır Örneğin asidozda normale çok yakın PaO_2 seviyelerinde hemoglobinin ciddi bir şekilde satürasyon düşüklüğü gösterebileceğini eğri belirtmektedir. pH ın ayrışım eğrisi üzerine olan etkisinden önemli bir klinik gözlem çıkarabilmek mümkündür. Belirli bir PaO_2 seviyesinde kan alkaloz halinde, asidoz durumuna göre daha yüksek bir oksijen satürasyonuna sahiptir. Bu nedenle alkalozun hipoksemiye karşı koruyucu bir durum olduğu söylenebilir. pH ın 7.60 ve 7.20 olduğu iki hipotetik durumda ayrışım eğrilerinin fonksiyonunu karşılaştıralım. Hemoglobin konsantrasyonunu % 15 gram, PaO_2 nin 100 mm Hg ve vena kanı O_2 parsiyel basıncının 40 mm Hg olduğunu kabul edersek, pH 7.60 olduğu zaman arter kanının % 98, vena kanının ise % 84 satüre olduğunu görürüz. Aynı satürasyonlar pH 7.20 olduğu zaman % 94 ve % 62 dir. Şimdi her anormal pH derecesi için alveol ve doku hücreleri arasındaki a–v ve oksijen farkını hesaplayıp normal durumla karşılaştırabiliriz. Bu karşılaştırma Tablo 4–4 de verilmektedir.

Asidoz ve alkaloz arasında arter kanının oksijen miktarında % 1 volümden daha az fark bulunmaktadır. Bununla beraber, doku perfüzyonundan sonra a–v oksijen farkı asidoz kanında alkaloz kanına göre iki kereden daha fazla yüksek-



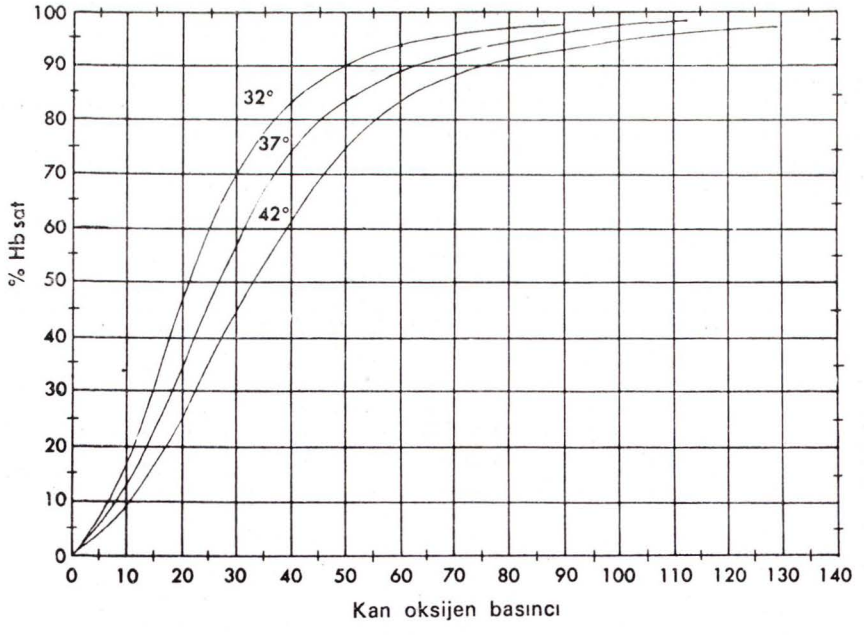
Şekil 4–5. Bohr etkisi. Kesikli çizgi O_2 ayrışım eğrisinin arter, A, ve vena, V, arasında CO_2 artışı gösterdiği bir zamanda O_2 ayrışım eğrisinin fizyolojik kaymasını belirtmektedir.

Tablo 4–4. *Üç pH seviyesinde a–v oksijen farkı*

	Total arter O_2 *si* % *volüm*	*Total vena* O_2 *si* % *volüm*	*a–v* O_2 % *volüm*
pH 7.60	20.0	17.0	3.0
pH 7.40	19.8	14.8	5.0
pH 7.20	19.2	12.6	6.6

tir. Buradaki önemli olay alkaloz kanının oksijeni kolaylıkla bırakmayışı ve tutması bu sebeple normal veya asidoz kanına göre doku hücrelerine oksijeni daha az vermesidir. Bunun anlamı kanın oksijeni daha kolaylıkla verebilmesi nedeniyle asidozun faydalı olduğu değildir. Asidozun bütün vücut fizyolojisi için çok ağır bir durum olduğunu daha sonra göreceğiz. Ayrışım eğrilerinin yakından incelenmesi, arter kanında oksijen basıncının çok düşük olduğu hallerde (40–50 mm Hg) vena kanı 10–20 mm Hg PO_2 ye sahip olduğu zaman alkaloz ve asidoz kanları arasındaki oksijen alınım farklarının normal arter değerlerine göre çok düşük olmasına rağmen asidoz kanının yine de oksijen verebildiğini belirtir. Terapist burada en gerçekçi bir tedavinin fizyolojik durumu mümkün olduğu kadar normale yaklaştırmak olacağını kısa zamanda öğrenecektir.

Vücut ısısı. Şekil 4–6 da vücut ısısının oksijen satürasyon ve ayrışımı üzerindeki etkisi gösterilmektedir. Oksijen basıncı 37 °C ısıda ölçülür, daha sonra faktörler veya nomogramlar kullanılarak hastanın gerçek ısı derecesindeki doğru basınç



Şekil 4–6. pH ı 7.40 olan bir kanda, üç değişik ısı derecesinde O_2 ayrışım eğrileri. Belirli bir O_2 basıncında ısı derecesi ne kadar düşükse hemoglobin oksijene o kadar sıkı bağlanmakta ve daha yüksek bir satürasyon meydana getirmektedir.

ve satürasyona düzeltilir. pH ve ısı derecelerinin çok değişik kombinasyonları ile değişik ayrışım eğrileri verilebilir Alçak gövde ısısının tedavide uygulanması (hipotermi), azalmış oksijen ihtiyacı ve düşük ısı derecelerinde oksijenin tüketilmesi kurallarına göre yapılır. Soğutmanın en önemli etkisi, düşük ısı derecesi ayrışım eğrisinde de görülebileceği gibi a–v oksijen farkının azalmasıdır (daha önce anlatılmış olan pH etkisi ile karşılaştırınız).

Organik fosfatlar. Genel metabolizma alanında organik fosfatların birçok biokimyasal hücre reaksiyonlarında hayati görevleri vardır. Bunlar hücrenin fonksiyonunun dayandığı enerji transferinde temel maddelerdir. Son birkaç yıl içinde dikkatler fosfatların solunumdaki rolü üzerinde toplanmıştır. Bu fenomen uzun zamandan beri bilinmekte fakat üzerinde fazla durulmamaktaydı. Bu bakımdan en önde gelen iki organik fosfat 2–3, *difosfogliserat* (*DPG*) ve *adenosin trifosfat* (*ATP*) dır. Burada konuyu uzatmamak için ve öneminin çok daha büyük olması nedeniyle sadece DPG den söz edilecektir.[287-291]

DPG *eritrositlerin içinde* bulunur. Burada glikoz metabolizmasının en önde gelen son ürünü olarak meydana gelir ve satüre olmayan hemoglobine bağlıdır. Hidrojen iyonları gibi DPG de *hemoglobinin oksijene karşı ilgisini azaltır.* DPG nin yüksek konsantrasyonlarında oksijenin hemoglobin tarafından serbest bırakılışı artar, düşük konsantrasyonlarında ise azalır. Kimyasal ölçümlerle, normal konsantrasyonu eritrositlerin bir litresinde 4.0–5.25 mM dür. DPG nin etkisi P_{50} değerinin ölçülmesi ile de indirekt olarak hesaplanabilir. P_{50} kan örneğinin 37° C ve 7.40 lık bir pH seviyesinde tutulması ile, ısı derecesi ve hidrojen iyonu konsantrasyonunun etkileri ortadan kaldırıldıktan sonra hemoglobini % 50 satüre hale getirecek PO_2 değeridir. Normal P_{50} nin 29 mm Hg olduğu oksijen ayrışım eğrisinden görülebilir. Bu değer DPG seviyelerindeki değişme ile direkt olarak ilişkilidir.

DPG oksijen ayrışım eğrisini dokularda oksijen boşalmasını kolaylaştıracak şekilde sağa doğru kaydırmaktadır.

HİPOKSİ. DPG konsantrasyonu herhangi bir nedenle meydana gelmiş hipoksi ile yükselmekte ve ayrışım eğrisini sağa doğru kaydırarak dokuların daha kolay oksijen alabilmesini sağlamaktadır.

ANEMİ. Hemoglobin konsantrasyonu düştükçe her bir % gram hemoglobin düşüşü için 0.23 mM DPG artışı meydana gelmektedir. Bu tepki, anemi sebebiyle ortaya çıkan oksijen azlığının hemen hemen yarısını kompanse edebilir ve hipoksik semptomların şiddetli anemilerde bile çok defa bulunmayışından sorumludur.

KAN pH ı. DPG konsantrasyou pH ile aynı yönde değişiklik gösterir ve 0.01 pH ünitelik bir değişiklik için % 5 lik bir fark meydana gelir. Böylelikle ayrışım eğrisinin Bohr etkisi ile ortaya çıkan kayması DPG nin ters yöndeki etkisi ile bir dereceye kadar karşılanır.

KARBONDİOKSİT TAŞINMASI

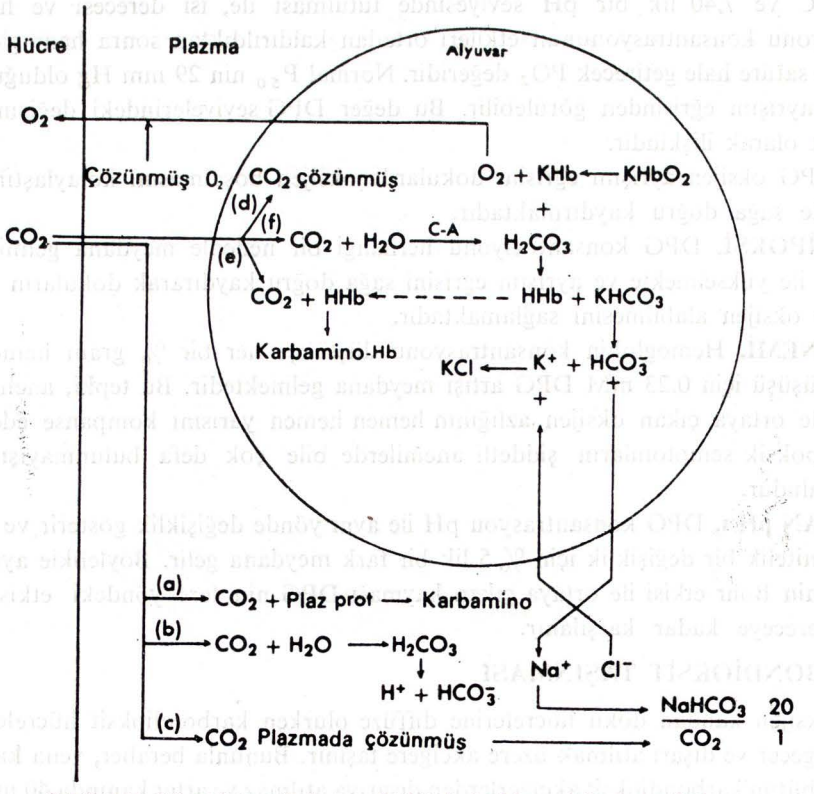
Oksijen kandan doku hücrelerine diffüze olurken karbondioksit hücrelerden kana geçer ve dışarı atılmak üzere akciğere taşınır. Bununla beraber, vena kanına geçen bütün karbondioksit akciğerlerden dışarıya atılmaz ve arter kanında 40 mm Hg

lık bir parsiyel basınç meydana getirecek bir bölümü kanda kalır. Karbondioksit taşınmasının mekanizması oksijene göre daha karışıktır. Kanda taşınan karbondioksit vücudun asit–baz dengesinin en önde gelen faktörlerinden biridir. Karbondioksit plazmada iki, eritrositlerde ise üç değişik şekilde ve % 50–60 volüm miktarında taşınmaktadır. *Plazma*da karbondioksit proteine bağlı veya çözünmüş olarak taşınır. *Eritrositler*de ise karbondioksit eritrosit sıvısına çözünmüş olarak, hemoglobinle birleşmiş olarak ve karbonik asit halinde taşınmaktadır. Şekil 4–7 total CO_2 taşıma sisteminin basitleştirilmiş bir şemasıdır değişik komponentlerin aynı andaki fonksiyonlarını göstermektedir. Burada aynı zamanda oksije taşınmasının bazı elemanları da gösterilmektedir Aşağıdaki satırlarda parantez içindeki harfler Şekil 4–7 nin değişik bölümlerini göstermektedir.

Karbondioksitin plazmada taşınması[28–30]

Proteinlere bağlı. Çok küçük bir miktar CO_2 plazma proteinleri ile *karbamino bileşimi* ismi verilen bir kompleks meydana getirmek üzere birleşir (a). Kanın bu CO_2 fraksiyonu önemli ölçüde değildir ve total miktarın ancak % 1.12 volümünü meydana getirir.

Plazmada çözünmüş (erimiş) durumda. Total CO_2 in % 5 kadarı plazmanın suyunda çözünmüştür. Bu çözünmüş CO_2 in bir bölümü plazma suyunda hidro-



Şekil 4–7. Vücut hücresinde gaz değişimi. Açıklama için metne bakınız.

lize olarak karbonik asit (H_2CO_3) haline geçer (b), geri kalan bölüm ise fiziksel çözünme halindedir (c). Çözünmüş fraksiyon hidrolize olan fraksiyona göre yaklaşık olarak bin defa fazladır ve aradaki oran oldukça sabittir. Karbonik asit H^+ ve HCO_3^- iyonlarına ayrışır. Çözünmüş halde kalan karbonik asidin ayrışmayan bölümü kan pH ının saptanmasından sorumlu olması nedeniyle çok önemlidir.

Karbondioksitin eritrositlerde taşınması

Eritrosit içinde erimiş halde. CO_2 in diğer bir önemi olmayan taşınma şekli eritrosit içine diffüze olduktan sonra eritrosit suyunda fiziksel çözelti halinde kalan bölümüdür. Bu bölümden sadece taşınma şekillerinin tam olarak verilebilmesi için bahsedilmektedir (d).

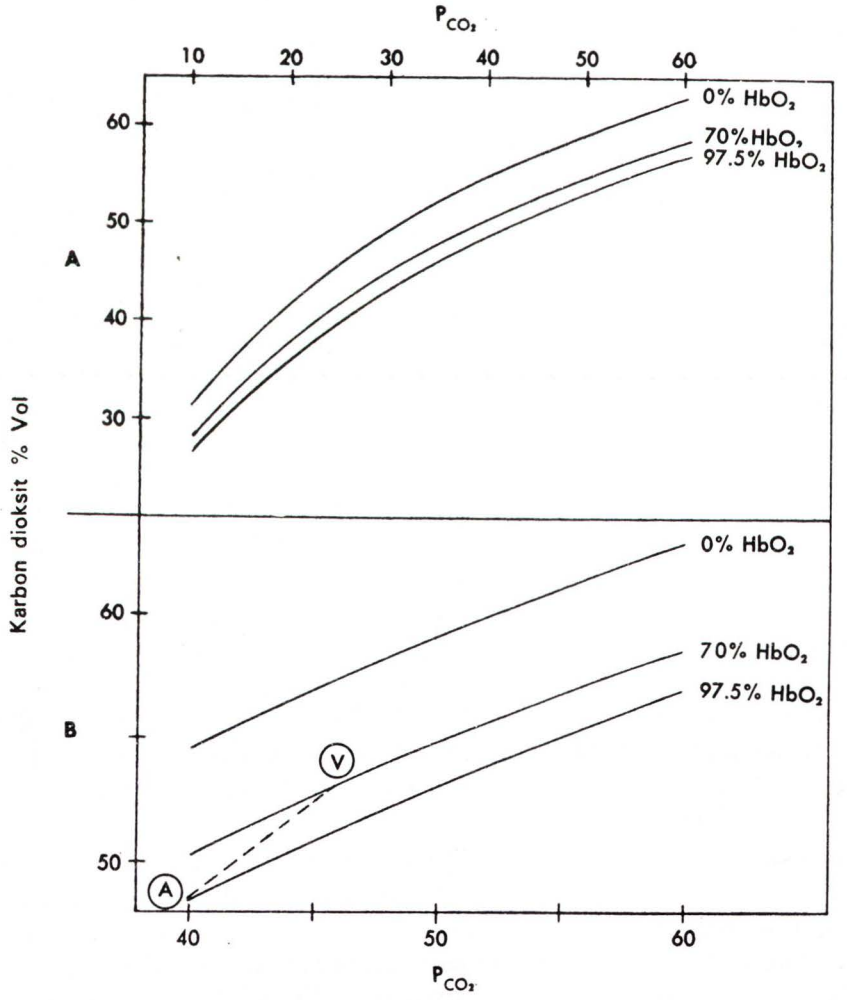
Hemoglobin ile birleşmiş halde. Karbondioksitin daha büyük bir bölümü dokulara oksijenin geçmesi ile meydana gelen *indirgenmiş* hemoglobin ile birleşmiş haldedir ve hemoglobin bir protein olduğundan karbamino–hemoglobin meydana gelir (e). Karbamino–hemoglobin plazma proteinleri ile meydana gelen bileşime benzemektedir. Bu çok hızlı bir reaksiyondur ve indirgenmiş hemoglobinin karbondioksit ile birleşme kudreti oksihemoglobinden daha fazla olduğundan gaz dokularda süratle alınır ve aynı şekilde akciğerlerde serbest bırakılır. Karbamino–Hb taşınan total CO_2 in % 8–10 unu meydana getirmekle beraber akciğerlerde serbest bırakılan CO_2 in % 20–25 ini verir.

Karbonik asit halinde. Taşınan CO_2 in en önemli bölümü alyuvarlar içinde H_2CO_3 şekline hidrate olmuştur. Bu olay normalde yavaş bir reaksiyon olmakla beraber *karbonik anhidraz* ile katalize edilmiş ve hızlanmıştır (f). Bu dan sonra aşağıdaki olaylar gelişmektedir: Plazmada olduğu gibi karbondioksit hızla iyonlaşmaktadır. Potasyum tuzu olan $KHbO_2$ halinde bulunan oksi–Hb oksijenini dokulara bırakır ve KHb haline geçer. KHb o esnada meydana gelmiş olan H_2CO_3 ile reaksiyona girerek potasyum bikarbonat, $KHCO_3$ ve indirgenmiş hemoglobin, HHb meydana gelir. $KHCO_3$ ortaya çıkar çıkmaz HCO_3^- a iyonize olur ve eritrositten plazmaya diffüzyonla çıkar. Bu çıkış «klor kayması» veya Hamburger fenomeni ismi verilen ilginç olayın bir parçasıdır. Bir iyon eritrositi terkettiği zaman iyon dengesini devam ettirmek üzere diğer bir iyon eritrosit içine girmelidir. Plazmada büyük miktarda NaCl bulunmaktadır ve bikarbonat iyonları alyuvarları terkettikçe klorür iyonları alyuvarlar içine girmeye başlarlar. Plazma NaCl ünün sodyum iyonları eritrositten gelen bikarbonat iyonları ile birleşerek $NaHCO_3$ meydana getirir. Eritrosit içindeki potasyum ise KCl meydana getirmek üzere plazmadan gelen klor ile birleşir.

Kan PO_2 si ile hemoglobinin oksijen satürasyonu arasında oksijen ayrışım eğrileri ile belirtilen bir ilişki bulunduğu gibi, kan PCO_2 si ile total kanın CO_2 muhtevası arasında da % volüm olarak hesaplanan bir ilişki vardır. Bu ilişki *CO_2 ayrışım eğrileri*ni meydana getirmektedir. Burada üzerinde durulması gereken ilk nokta PCO_2–CO_2 muhtevası oranına oksijen satürasyonunun etkisidir. CO_2 seviyelerinin oksijen ayrışım eğrilerini değiştirdiğini (Bohr etkisi) görmüştük. Şimdi SO_2 nin karbondioksit ayrışımı üzerine olan etkisini inceleyeceğiz. Bu olaya *Haldane etkisi* denir. Şekil 4–8, A da, CO_2 ayrışım eğrileri üç değişik O_2 satürasyon seviyesi için verilmektedir. Bunlardan ikisi fizyolojik değerler arasında-

dır, üçüncü ise bir kontrast meydana getirmek amacı ile çok aşırı bir durum için çizilmiştir. Bu eğriler tam kanın deneysel koşullar altında değişik oksijen satürasyon seviyelerinde farklı CO_2 basınçları altında CO_2 muhtevalarının ölçülmesi yoluyla çizildiklerinden «laboratuvar eğrileri» olarak tanımlanabilir.

Eğrilerin amacı parsiyel basınç düştüğü zaman karbondioksitin kanı nasıl terkettiğini ve basınç yükseldiğinde kanda gitgide artan miktarlarda nasıl biriktiğini göstermektir. Grafiklerden ilişkinin oksijen satürasyonuna bağlı olduğunu anlıyoruz. Şekil 4–8 B, eğrilerde PCO_2 nin, arter seviyesinden A(PCO_2 40 mm Hg ve PaO_2 %97.5 ve CO_2 muhtevası %48 vol) vena seviyesine V(PCO_2 46 mm Hg, SvO_2 %70 ve CO_2 muhtevası %53 vol) kadar fizyolojik sınırlar içinde kalan segment-



Şekil 4–8. CO_2 ayrışım eğrileri ve Haldane etkisi. A, Üç değişik Hb satürasyon seviyesinde CO_2 muhtevası ve basıncı arasındaki ilişkiler. B, eğrilerin 40 mm Hg ve 60 mm Hg lık PCO_2 değerleri arasında kalan bölümlerinin daha yakından görülüşü (ayrıntılı bilgi için metne bakınız). (Comroe, J. H., Jr. ve arkadaşları : The lung, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers, Inc.'den alınmıştır.)

lerini göstermektedir. Arter ve vena kanları arasında oksijen satürasyonu değiştiğinden gerçek fizyolojik CO_2 ayrışım eğrisi bu iki «laboratuvar eğrileri»nin arasında bir yerde bulunacaktır. Bu şekildeki bir eğri Şekil 4–8,B de kesik çizgilerle verilmektedir. Öğrenci A seviyesinde SaO_2 nin yüksek bulunuşu nedeniyle 40 mm Hg lık bir PCO_2 de CO_2 kapasitesinin düşük olduğunu ve bu sebeple gazın akciğerlerden dışarı atılmasının kolaylaştığını görecektir. V seviyesinde ise SvO_2 düşük bulunacağından belirli bir parsiyel basınç için kanın CO_2 tutma kapasitesi artacak ve gazın doku hücrelerinden atılması kolaylaşacaktır. Öğrenci V ile gösterilen bu vena noktasında oksihemoglobinin ayrıştığını hatırlamalıdır. Bu durum Şekil 4–7 de eritrositi gösteren çember içinde oksijenin serbest bırakılması ve geriye kalan KHb nin H_2CO_3 ile reaksiyona girmesi ile ifade edilmektedir.

Solunumsal gazların taşınmasını özetlerken yukarda anlatılan çeşitli olayların karşılıklı dönemler şeklinde değil, beraberce, sürekli olarak ve hızla meydana geldiğini hatırımızda tutmamız gereklidir. Bohr ve Haldane etkileri oksijen ve karbondioksit taşınmasının yakın ilişkilerini, birbirleri üzerine tesirlerini belirlemektedir. Şekil 4–7, CO_2 taşınmasının sadece bir fazını gösermekle beraber kanın akciğerlere varışında ortaya çıkan reaksiyonlar okların ters yöne çevrilmesiyle göz önüne getirilebilir. Karbondioksitin en büyük bölümü plazma içinde taşınmakla beraber klorür kayması mekanizması ile HCO_3^- halinde eritrosit içinden geçmek zorundadır. En önemli bir husus $NaHCO_3$ halinde taşınan CO_2 ile plazmada fiziksel çözelti halinde bulunan bölüm arasındaki orandır. Bunlardan birincisine *bağlı* CO_2, ikincisine ise *çözünmüş* CO_2 ismi verilmektedir. Normal koşullarda bağlı bölümün erimiş (çözünmüş) bölüme oranı sabittir ve 20/1 dir. Bundan sonraki sayfalarda bu oranın kanda normal asit–baz dengesinin devam edebilmesi için gerekli temellerden biri olduğunu göreceğiz. Fiziksel çözelti halindeki CO_2 in plazmada H_2CO_3 haline hidrolize olmuş CO_2 miktarı ile direkt olarak orantılı olduğunu görmüştük. Öyle ise, çözünmüş CO_2 plazmada bulunan asit miktarını göstermektedir. Bağlı CO_2 ile çözünmüş CO_2 arasındaki 20/1 lik oran ise *zayıf asit* ile *asit tuzu* arasındaki orantıyı meydana getirmektedir ki bu kavramlar daha sonra tartışılacak olan asit–baz dengesindeki tamponlama reaksiyonlarında çok önemlidir.

CO_2 taşınması kimyasal reaksiyonlara bağlı olduğundan kantitatif açıklamalarda litrede milimol (mM/litre) kandaki gaz miktarını belirtmek için % volüm birimine göre daha sık kullanılmaktadır. Kalibrasyon plazmanın litresinde 1 gmw x 10^{-3} CO_2 dir. Laboratuvarda kan CO_2 inin gerçek ölçümü % volüm olarak yapılır. Fakat aşağıdaki kurallara göre daha sonra mM/litreye çevrilir (1 gmw CO_2 in 22,300 litrelik bir volümü olduğu kabul edilir[31]):

(1) % volüm = ml CO_2/100 ml plazma
(2) 1 mM CO_2 = 1 gmw CO_2/1000 = 22,300 ml/1000 = 22,3 ml
(3) 1 mM CO_2/litre = 22.3 ml CO_2/1000 ml plazma = 2.23 ml CO_2/100 ml plazma
(4) Öyle ise, mM CO_2/litre = % volüm ÷ 2.23

Tablo 4–5 de arter ve vena kanlarının ortalama CO_2 muhtevası değerleri verilmektedir.

Tablo 4–5. *Vena ve arter kanı CO_2 muhtevası*

	Vena		*Arter*	
	%Vol	*mM/litre*	*%Vol*	*mM/litre*
Total CO_2	63.9	28.6	56.3	25.2
Bağlı CO_2	60.5	27.1	53.5	24.0
Çözünmüş CO_2	3.4	1.5	2.8	1.2
PCO_2	46 mm Hg		40 mm Hg	

ASİT–BAZ DENGESİ

Vücut hücrelerinin optimum fonksiyonları için bulundukları ortamın (doku sıvıları ve kan) reaksiyonunun spesifik bir dar sınır içinde kalması gerekir. Vücut pH ının normal sınırların üstüne çıkması veya altına inmesi hücre metabolizmasını bozar ve aşırı sapmalar hücrelerin ölümüne sebep olur. pHın 7.0 ın altına düştüğü veya muhtemelen 7.80 in üstüne çıktığı hallerde yaşama şansı çok azdır. Organizmadaki bütün maddelerin karşılıklı etkilerinin net sonucu, kan pH ını 7.35 ile 7.45 arasında tutacak bir hidrojen iyon konsantrasyonu (cH^+) meydana getirmelidir. Arter kanı için ortalama normal pH hafifçe alkali olan 7.40 dır. pH gıdalar, içkiler ve hastalıkların etkisi altında kalır fakat organizma pH ı değiştiren faktörler karşısında normal reaksiyonu sağlayacak büyük bir kapasiteye sahiptir. Normal asit–baz dengesinin sağlanması vücudun en önemli fonksiyonlarından biridir ve bu fonksiyonda solunum önemli bir rol oynar. Kan pH ının normal sınırların altına düştüğü ve kanın daha *az* alkali hale geldiği durumlara *asidozis* normal sınırların üstüne çıktığı ve kanın daha alkali hale geldiği durumlara ise *alkalozis* denir.

Asidozis ve alkalozisin her ikisi de ikişer sınıfa ayrılırlar. Eğer bir solunumsal hastalık nedeniyle ventilasyon yeterli karbondioksit atamıyor ve kanda anormal miktarlarda gaz kalıyorsa kanda H_2CO_3 artacaktır. Bu artış kanın total cH^+ miktarını yükseltecek, kanı daha az alkali hale getirecek ve böylelikle bir *solunumsal asidoz* durumu ortaya çıkacaktır. Diğer taraftan, herhangi anormal bir uyarı ile ventilasyon artışı daha fazla karbondioksit atılımına sebep olursa, kan H_2CO_3 inde buna bağlı bir düşme olacak, cH^+ azalacak ve kan daha fazla alkali hale gelerek *solunumsal alkalozis* meydana gelecektir. Vücutta bir çok «sabit asitler» vardır. Bunlar laktik asit, sülfürik asit, fosforik asit, klorhidrik asit gibi vücudun metabolik aktivitesi sonucu meydana gelen asitler olabilir. Bu asitler oldukça düzenli konsantrasyonlarda ortaya çıkmaktadırlar. Bunlara ilâve olarak, *sistemik* veya *metabolik* ismi verilen hastalıklar normal sabit asitleri arttırabildikleri gibi bazı anormal organik asitler de meydana getirebilmektedir. Örneğin, diyabette kanda büyük miktarda anormal asitler toplanabilmekte ve kan cH^+ seviyesi yükselerek *metabolik asidozis* meydana gelebilmektedir. Diğer taraftan kusma ile normal klorhidrik asit vücuttan atılabilmekte, bu nedenle cH^+ seviyesi düşmekte ve *metabolik alkalozis* meydana gelebilmektedir. pH ı sabitleştirebilmek için kan yedek alkalilere sahiptir. Bu alkalilere kan bazı da denmektedir ve sabit ve anormal asitler bu bazlarla nötralize edilmektedir. Bu bazların büyük bölümü sodyuma, daha az oranlarda potasyum, kalsiyum ve magnezyuma bağlı bikarbonat iyon-

larıdır. Bu maddeler vücudun tampon sistemlerinin esasını meydana getirir ve bunlar olmadan vücutta cH^+ seviyesi normal değerlerde tutulamaz. Bundan sonraki sayfalarda tamponlar üzerinde durulacak ve tamponların akciğerler ve metabolizma ile ilgili hastalıklarda nasıl etkileneceği, solunum sistemi ve böbreklerin tamponları yeterli seviyelerde tutabilme mekanizmaları ile beraber anlatılacaktır.

TAMPONLAR VE HENDERSON-HASSELBALCH DENKLEMİ

Bir «tampon sistemi» bir *zayıf* asit ve bu asidin bir *tuz*undan meydana gelir. Tamponlar bir kimyasal reaksiyona girdikleri zaman hidrojen iyon değişikliklerini sınırlayarak veya tamponlayarak pH ın büyük ölçüde değişmesini engellerler. Tamponların endüstride kullanılışı çok yaygın olmakla beraber biz burada sadece birkaç biyolojik sistemle ilgileneceğiz. Vücudun en önemli tampon sistemleri aşağıda gösterilmiştir:

(1) *Plazmada*

Karbonik asit / Sodyum birkarbonat	H_2CO_3 / $NaHCO_3$
Sodyum *asit* fosfat / Sodyum *alkali* fosfat	NaH_2PO_4 / $NaHPO_4$
Asit proteinat / Sodyum proteinat	HProt / NaProt

(2) *Eritrositlerde*

Asit hemoglobin / Potasyum hemoglobin	HHb/KHb
Potasyum *asit* fosfat / Potasyum *alkali* fosfat	KH_2PO_4 / K_2HPO_4

Bu tamponlar arasında $H_2CO_3/NaHCO_3$ sistemi diğerlerine göre çok daha önemli olanıdır. Bir tamponun görevinin ayrıntılı olarak anlatıldığı aşağıdaki satırlarda sadece bu sistem ele alınacaktır.

Bir tampon çiftine *kuvvetli* bir asit ilave edildiğinde kimyasal reaksiyon sonucu *zayıf* bir asit ve nötral bir tuz meydana gelir. Aynı şekilde bir tampon çifti üzerine *kuvvetli* alkali ilavesi *zayıf* bir alkali tuz ve su meydana getirir. Öyle ise karbonik asit/sodyum bikarbonat karışımına HCl ilâve edildiğinde kuvvetli asit tamponun bikarbonatı ile reaksiyona girecektir:

$$HCl + \underset{NaHCO_3}{\overset{H_2CO_3}{\longrightarrow}} H_2CO_3 + NaCl$$

Böylelikle HCl in kuvvetli asitliği H_2CO_3 in zayıf asitliğine dönüşmekte ve cH^+ artışı sınırlı olmaktadır. Aynı şekilde bu tampon sistemine NaOH ilave edilirse H_2CO_3 ile reaksiyona girecek:

$$NaOH + \underset{NaHCO_3}{\overset{H_2CO_3}{\longrightarrow}} NaHCO_3 + HOH$$

Böylelikle NaOH in kuvvetli alkaliliği $NaHCO_3$ ın nispeten zayıf alkaliliğine «tamponlanmış» olacaktır. Burada olayların sonunda tamponun kullanılmış .bulunacağı açık olmakla beraber cH^+ ve böylelikle pH değişikliği ani olacağına yavaş yavaş meydana gelecektir.

Bir tampon çiftinde zayıf asit ancak hafifçe iyonize olur. Beraberindeki tuz ise hemen hemen tam bir şekilde iyonizedir. Bu nedenle bir tampon sisteminde cH^+, serbest asit ve bir tuz halinde baza «bağlı» asit konsantrasyonları (litrede mol olarak) arasındaki orana bağlıdır. Herhangi bir tampon çözeltisinde cH^+ ve pH, karışımın konsantrasyonları ve zayıf elektrolitin (asidin) ayrışma konstantı bilindiği takdirde hesaplanabilir. Bir zayıf asidin ayrışım formülünü tamponun reaksiyonunu gösterebilecek şekilde yazmamız mümkündür. Karbonik asidin ($HHCO_3$) ayrışımını aşağıdaki şekilde yazabiliriz:

$$HHCO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^- \qquad \text{(çok hafif iyonizasyon)}$$

$$\frac{H^+ \times HCO_3^-}{HHCO_3} = K_{asit}$$

ve

$$H^+ = K_{asit} \times \frac{HHCO_3}{HCO_3^-}$$

Bir tampon karışımında asidin çok büyük bölümü iyonize halde olmadığından (cH^+ çok küçüktür) yukardaki orantıda pay bölümünde görülen iyonize olmamış asidin molar konsantrasyonu pratik olarak tamponun hazırlanması için kullanılan belirli asit konsantrasyonunun aynıdır. Diğer taraftan tuz, $NaHCO_3$ hemen hemen tam olarak iyonizedir:

$$NaHCO_3 \rightarrow Na^+ + HCO_3^- \qquad \text{(tam iyonizasyon)}$$

Öyle ise paydada bulunan tuz konsantrasyonu tamponun hazırlanmasında kullanılan tuz konsantrasyonu ile yaklaşık olarak aynıdır.Bu sebeplerle yukarıda verilmiş olan ayrışım formülü aşağıdaki şekilde yeniden yazılabilir:

$$H^+ \text{ molar konsantrasyonu} = K_{asit} \times \frac{HHCO_3 \text{ molar konsantrasyonu}}{NaHCO_3 \text{ molar konsantrasyonu}}$$

Yukarıdaki formülden asit baz dengesi kurallarının kliniğe uygulanmasında bir temel taşı olan *Henderson-Hasselbach* orantısı elde edilmektedir. pH hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritması olduğuna göre tampon iyonizasyon denklemi pH değerinin elde edilebilmesi için aşağıdaki şekilde yeniden yazılabilir:

$$H^+ = K_{asit} \times \frac{\text{M/litre Asit}}{\text{M/litre Tuz}}$$

$$\log H^+ = \log \left[K_{asit} \times \frac{\text{M/litre Asit}}{\text{M/litre Tuz}} \right]$$

$$\log H^+ = \log K_{asit} + \log \left[\frac{\text{M/litre Asit}}{\text{M/litre Tuz}} \right]$$

$$pH = -\log K_{asit} - \log \left[\frac{\text{M/litre Asit}}{\text{M/litre Tuz}} \right]$$

$$pH = pK + \log \left[\frac{\text{M/litre Tuz}}{\text{M/litre Asit}} \right]$$

$$pH = pK_{asit} + \log \left[\frac{\text{M/litre } NaHCO_3}{\text{M/litre } H_2CO_3} \right]$$

Yukarıda *pK* teriminin kullanılışına dikkat ediniz. pH gibi pK da *tampon sisteminin asit komponentinin ayrışım konstatının negatif logaritması*dır. Laboratuvarda kanda çözünmüş CO_2 miktarının ölçülmesi H_2CO_3 miktarının ölçülmesinden daha kolay olduğundan ve çözünmüş CO_2 kandaki H_2CO_3 miktarı ile direkt orantılı bulunduğundan, yukarıdaki formülde *asit* yerine çözünmüş CO_2 konsantrasyonu, ayrışım konstantında zorunlu bir değişiklik yapmak suretiyle kullanılmaktadır. Fizyolojik koşullarda karbonik asit ayrışımı, K, 7.85 x 10^{-7} lik bir değere sahiptir. Bu sayı basit bir hesapla pK ya çevrilebilir ki bu değer 6.1 dir. Orantının payında bulunan HCO_3^- dan tuz yerine daha ziyade baz terimi ile bahsedilmektedir ve bu bölüm «bağlı» asidi içine almaktadır. Ele alınan maddelerin miktarları küçük olduğundan litrede mol yerine litrede milimol birimi kullanılmaktadır. $H_2CO_3/NaHCO_3$ tampon sistemi için kullanılacak Henderson–Hasselbach denklemi kan pH tayinleri için aşağıdaki şekilde özetlenerek yazılabilir:

$$pH = 6.1 + \log \left[\frac{\text{Bikarbonat mM/litre}}{\text{Çözünmüş } CO_2 \text{ mM/litre}} \right]$$

H–H DENKLEMİNİN KULLANILIŞI

Çözünmüş durumda veya bikarbonat olarak birleşmiş haldeki karbondioksit asit–baz dengesi ile çok yakından ilişkili olduğundan, ventilasyonun neden asit–baz dengesi yönünden çok önemli olduğunu ve solunum hastalıklarını tedavi eden kişilerce bu ilişkinin neden çok iyi bir şekilde öğrenilmesi gerektiğini anlamak kolaydır. Şimdi asit–baz orantısı ile ilgili faktörleri daha ayrıntılı bir şekilde görecek ve orantının asit–baz fizyolojisindeki kullanılışını daha iyi bir şekilde anlayabileceğiz. *Asit–baz balansı* teriminin buradaki anlamı karbonik asit ve onun tuzu olan sodyum bikarbonat arasındaki orandır. Bu dengenin değerlendirilmesi için laboratuvarda kanın belirli ölçümleri yapılıp orantıya uygulanır ve böylelikle arzu edilen bilgi elde edilir. Burada öncelikle, kullanılan bazı terimlerin ne olduğunu öğrenmeliyiz. Total CO_2 muhtevası bir kan örneğinden kimyasal metodlarla elde edilebilen ve ölçülebilen CO_2 miktarıdır. Total CO_2 muhtevası birleşmiş CO_2 (bikarbonat olarak) ve çözünmüş CO_2 in *toplamı*dır. Önce % volüm olarak ölçülüp sonra, daha önce anlatıldığı gibi mM/litreye çevrilir. Çözünmüş CO_2 gazın kan plazmasında çözelti halinde bulunan fraksiyonudur. *Kombine* CO_2 veya diğer terimleri ile *bağlı* CO_2, *baz* veya *bikarbonat*, kanda bikarbonat halinde bulunan CO_2 miktarıdır. Bu bölüm direkt olarak ancak kimyasal analizle ölçülebilir ki metodun klinikte uygulanması çok zordur. Bu nedenle birleşmiş CO_2, total ve çözünmüş CO_2 ler arasındaki farktan çıkarılır veya H–H denklemi ile hesaplanır.

Laboratuvar teknolojisi bir kan örneğinde CO_2 parsiyel basıncının direkt olarak ölçülmesini kolay ve çabuk bir hale getirmiştir. PCO_2 mM/litre birimine çok basit olarak aşağıda gösterildiği gibi çevrilebilir:

(1) 1 Mol CO_2 = 22,300 ml, 760 mm Hg basınçta
(2) 1 mM CO_2 = 22.3 ml
(3) CO_2 erime koefisyanı 760 mm Hg basınçta = 0.51 ml CO_2/ml plazma

(4) Öyle ise, herhangibir PCO_2 seviyesinde ml CO_2/ml plazma $= \dfrac{PCO_2 \times 0.51}{760}$

(5) ml CO_2/litre plazma $= \dfrac{PCO_2 \times 0.51 \times 1000}{760}$

(6) mM CO_2/litre plazma $= \dfrac{PCO_2 \times 0.51 \times 1000}{760 \times 22.3}$

$= PCO_2 \times 0.03014$

Arter kanında normal PCO_2 değeri olan 40 mm Hg 0.03 faktörü ile çarpıldığı zaman çözünmüş karbondioksit konsantrasyonu olan 1.2 mM/litre elde edilecektir.

Bir arter kanı örneğinin ölçülen total CO_2 muhtevasını % 56.3 volüm olarak kabul edelim. Bu miktar konsantrasyona çevrildiğinde 25.2 mM/litre elde edilecektir. Bu örnekte PCO_2 40 mm Hg veya çözünmüş CO_2 1.2 mM/litre ise bikarbonat değeri bu değerler arasındaki *fark* yani 24 mM/litre olacaktır. Şimdi H–H denklemi arter kanı hesaplanması için kullanılabilir:

$$pH = 6.1 + \log \left[\frac{24}{1.2}\right]$$
$$= 6.1 + \log 20$$
$$= 6.1 + 1.301$$
$$= 7.40$$

Buradaki önemli husus kan pH ının bikarbonat ve erimiş CO_2 in absolü değerlerine değil bu ikisi arasındaki orana bağlı bulunuşudur. Oran 20:1 oldukça pH her zaman 7.40 bulunacaktır. Değerler 12:0.6 veya 48:2.4 veya 20 ile sonuçlanabilecek herhangi bir oranda olabilir. CO_2 taşınmasının tartışıldığı esnada bu noktaya temas edilmiş bulunmaktaydı. Öğrenci bu nedenle «asit–baz balansının» gerçek anlamını anlamaya başlamış bulunmalıdır.

Kanın total CO_2 muhtevası kan gazları veya asit–baz değerlendirmesinde hiçbir rol oynamaz. Bugün kullandığımız aygıtların bulunmadığı günlerde 100 ml kanda mililitre olarak CO_2 volümünün ölçülmesi klinik olarak mümkün tek metod idi. Bu metodla bazı anomaliler ortaya çıkarılabilmekle beraber yeterli bilgi hiçbir zaman elde edilememiştir. HCO_3^- ve çözünmüş CO_2 değerlerinin teker teker değerlendirilmesinin öneminden biraz sonra bahsedilecektir. Total CO_2 bu fraksiyonların her ikisini birden içine aldığından bu iki fraksiyonun birbirinden ayrılabilmesi mümkün değildir. Örneğin HCO_3/CO_2 oranı yüksek bir paya sahip olduğunda HCO_3 ün % 50 artması total CO_2 i 37.2 mM / litre veya

%82.9 volüme çıkarabilmektedir. Bu değerler normal değerler olan 26.2 mM/litre veya % 56.3 volümden önemli derecede yüksektir. Bununla beraber çözünmüş CO_2 de aynı oranda belirgin olan % 50 lik bir artış, total CO_2 de 25.8 mM/litre veya % 57.6 volüm gibi küçük bir artışa sebep olacaktır. Klinik faydasızlığına rağmen total CO_2 öğrencinin asit–baz dengesini etkileyen faktörler arasındaki ilişkileri daha iyi anlayabilmesi için aşağıdaki alıştırmalara dahil edilmiştir. Böylelikle aygıtların arıza yaptığı ve H–H denklemi değişkenlerinden birinin direkt ölçümü mümkün olmadığı zaman bu volümetrik metodun bir ihtiyat laboratuvar metodu olarak nasıl kullanılabileceğini anlamış bulunacaktır.

H–H denklemindeki üç değişkenden herhangi ikisi bilindiğinde üçüncü değişkenin hesaplanması her zaman mümkündür. Kardiyopulmoner uygulamalarda kullanılan aygıtlar pH, PCO_2 ve PO_2 yi aynı kan örneğinde total CO_2 ve HCO_3 ın kimyasal analizlerinden çok daha kolay şekilde ölçebilmektedir. Değişik faktörler arasındaki ilişkileri gösteren nomogramlar ve cetveller de mevcuttur. Bununla beraber, bu ilişkileri tam olarak anlayabilmek için öğrencinin iki bilinen veri ile bilinmeyen üçüncüyü H–H denklemini kullanarak nasıl hesaplayabileceğini öğrenmesi gerekir. Bu alıştırmaların yapılabilmesi için referans olmak üzere aşağıdaki denklemler sıralanmıştır. Bunlardan bazıları sadece hesaplanmış değerler arasındaki farkları göstermektedir. Diğerlerinde ise H–H denklemi değişik şekillerde yazılmıştır. Bunun bir örneği Ek 10 da ayrıntılı olarak verilmektedir.

(1) mM/litre = % volüm ÷ 2.23

(2) mM/litre olarak çözünmüş CO_2 = PCO_2 x 0.03

(3) $$PCO_2 = \frac{\text{mM/litre olarak total } CO_2}{0.03 \times [1 + \text{antilog (pH } -6.1)]}$$

(4) Total CO_2 mM/litre = HCO_3 mM/litre + Erimiş CO_2 mM/litre
= PCO_2 x 0.03 x [1 + antilog (pH –6.1)]

(5) HCO_3 mM/litre = Total CO_2 mM/litre – Erimiş CO_2 mM/litre
= PCO_2 x 0.03 x [antilog (pH –6.1)]

Asit–baz hesaplama örnekleri aşağıda verilmiştir:

1. *Verilen :* Arter kanında PCO_2 = 52 mm Hg ve total arter kanı CO_2 muhtevası = % 62 volüm

Hesaplayınız : Arter kanı pH ı

Çözüm :

Çözünmüş CO_2 = 0.03 x 52 = 1.56 mM/litre
Total CO_2 = 62 ÷ 2.23 = 27.8 mM/litre
HCO_3 = 27.8 – 1.56 = 26.24 mM/litre

$$pH = 6.1 + \log \left[\frac{26.24}{1.56}\right] = 6.1 + 1.225$$

2. *Verilen :* Arter kanı pH ı = 7.24 ve arter kanı PCO_2 si = 56 mm Hg
Hesaplayınız : Çözünmüş CO_2, total CO_2, HCO_3

Çözüm :

Çözünmüş CO_2 = 0.03 x 56 = 1.68 mM/litre
Total CO_2 = 1.68 x [1 + antilog (7.24 - 6.1)]
= 1.68 x [1 + antilog (1.14)]
= 1.68 x 14.8 = 24.9 mM/litre
HCO_3 = 24.9 - 1.68 = 23.2 mM/litre

3. *Verilen :* Arter kanı pH ı = 7.58 ve total arter CO_2 muhtevası = 19.2 mM/litre
Hesaplayınız : PCO_2

Çözüm :

$$PCO_2 = \frac{19.2}{0.03 \times [1 + \text{antilog } (7.58 - 6.1)]}$$

$$= \frac{19.2}{0.03 \times [1 + \text{antilog } (1.48)]}$$

$$= \frac{19.2}{0.03 \times 31.2}$$

$$= 20.3 \text{ mm Hg}$$

Bu cevapların sonuçları H–H denklemine uygulanmak suretiyle kontrol edilebilir.

Alıştırma 4–2

	Verilen		Hesaplayınız
(a)	PCO_2 = 32 mm Hg	Total CO_2 = % 55 vol	pH
(b)	PCO_2 = 56 mm Hg	Total CO_2 = % 66 vol	pH
(c)	PCO_2 = 72 mm Hg	Total CO_2 = % 30 vol	pH
(d)	Total CO_2 = % 55 vol	pH = 7.25	PCO_2
(e)	Total CO_2 = % 44 vol	pH = 7.55	PCO_2
(f)	Total CO_2 = % 30 vol	pH = 7.35	PCO_2
(g)	PCO_2 = 55 mm Hg	pH = 7.41	Total CO_2 ; HCO_3
(h)	PCO_2 = 38 mm Hg	pH = 7.52	Total CO_2 ; HCO_3
(i)	PCO_2 = 26 mm Hg	pH = 7.30	Total CO_2 ; HCO_3

VENTİLASYONUN KONTROLÜ

Ventilasyonun genel kuralları üçüncü bölümde ele alınmış olmakla beraber regülasyon faktörlerinin tartışması bu bölüme bırakılmıştı. Ventilasyon vücudun asit–baz dengesi ile çok yakından ilgili olduğundan öğrencinin gaz taşınmasının ve asit–baz dengesinin temel kurallarını daha önce öğrenmesi öngörülmüştür. Böylelikle bu bölüm sonunu meydana getiren klinik asit–baz problemlerinin tartışmasına doğru daha kolay ve düzgün bir şekilde ilerleme olasılığı ortaya çıkmıştır.

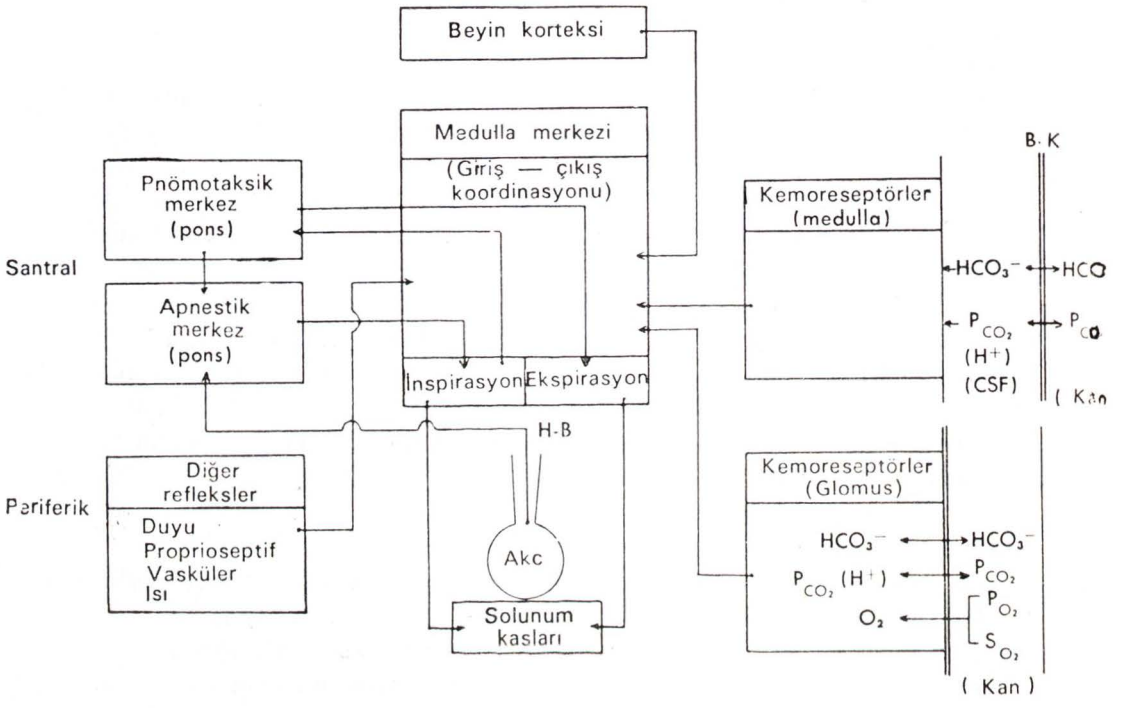
Çok yakın zamanlara kadar, ventilasyon kontrolünün beyin medüllasında yer almış bir tek *solunum merkezine bağlı* olduğuna inanılmıştır. Arter kanının merkezin büyük özellik taşıyan hücreleri etrafından geçtiği esnada sahip olduğu karbondioksit parsiyel basıncı ile hücreleri uyardığı ve PCO_2 normalden daha yüksekse merkezden çıkan uyarıların solunum kaslarını fazla karbondioksiti atmak üzere harekete getirdiği, eğer basınç düşükse gazın atılmaması için ventilasyonun yavaşlatıldığı zannedilmekteydi. Aynı şekilde oksijen eksikliği ve fazlalığının da solunumu arttırıp azalttığına inanılmaktaydı. Son yıllarda ventilasyon mekaniği üzerinde yapılan araştırmalar solunum kontrolünün çok kompleks olduğunu ve bugünkü bilgimizin eksik ve çok defa spekülatif bulunduğunu ortaya koymuştur. Bu vital olayın açık ve kolay anlaşılır bir şekilde ortaya konması için sarfedilen gayretler birbirine zıt veri ve fikirler nedeniyle olumlu sonuçlara güçlükle varabilmiştir. Burada ventilasyonu kuvvetli etkiledikleri genellikle kabul edilen faktörler kısaca tartışılacak ve bu faktörlerin aralarındaki ilişkilerin mümkün bir düzeninden bahsedilecektir.

Ventilasyonu kontrol eden sinirsel ve kimyasal yapılar beynin içinde veya dışında yer almış bulunduklarına göre *periferik* ve *santral* olmak üzere iki sınıfa ayrılırlar. Şekil 4-9 bu yapıların değişik etkilerini şema halinde göstermektedir.

Bir solunumsal merkez yerine biri medüllada, ikisi ponsda bulunmak üzere en aşağı üç merkez olduğuna inanılmaktadır. Buna ilâve olarak medüllada *kemoreseptörler*in bulunduğu, tam olarak lokalize edilemeyen, bir alan mevcuttur. Akciğerlerden veya diğer organ ve dokulardan kalkan reflekslerle beraber periferik uyarıcılarda da aynı şekilde kemoreseptörler bulunmaktadır.[8] Bu faktörler arasındaki ilişkileri santral veya periferik bir şekilde yerleşmiş olduklarına bakmaksızın tartışma konusu yapacağız.

*Medülla merkezi*nin iki büyük fonksiyonu olduğu düşünülmektedir. Bunlardan birincisi ventilasyon kontrolü ile ilgili bütün diğer alanlardan gelen uyarıların bir koordinatörü olarak görev yapmasıdır. Bu uyarılar gaz değişim ihtiyacını belirten haberleri taşıyabildikleri gibi solunumu etkileyen duyusal, kimyasal ve diğer faktörleri de taşıyabilirler. Bu ihtiyaç ve etkileri bir araya getirerek solunum düzenini vücudun o andaki durumuna en faydalı bir şekilde uyabilecek hale sokmak medülla merkezinin görevidir. İkincisi, medülla merkezinin kendi altında çalışan ve biri inspirasyon diğeri ise ekspirasyon fazlarını kontrol eden iki merkez aracılığı ile ventilasyon kaslarına uyarılar yollamasıdır. Öyle ise, medülladaki merkez daha önce sanıldığı gibi karbondioksit ve oksijen seviyelerine direkt olarak cevap verip ventilasyonu tek başına idare eden bir merkez değil, serebral korteksteki yüksek merkezlerin istemli uyarılar kadar otomatik uyarılara da cevap vererek solunum düzenini ortaya çıkaran bir yerdir.

Kemoreseptörler kendilerini sulayan sıvıdaki hidrojen iyonu ve oksijen konsantrasyonlarını ayırt etme yeteneğine sahip özel sinir hücreleridir. Kemoreseptörlerin iki ayrı sınıfı vardır. Bunlardan birincisi beyin medüllasında yaygın bir şekilde dağılmıştır ve medüller veya *santral kemoreseptörler* ismini alır. Diğerleri ise her iki tarafta karotis arterlerinin dallandığı yerde lokalize olmuşlardır ve *periferik kemoreseptörler* veya *glomus karotikus* ismini alırlar. Aynı şekildeki ya-



Şekil 4–9. Ventilasyonun kontrolu. Solunumu düzenleyen santral ve periferik faktörlerin ilişkilerini gösterir şema (ayrıntılı bilgi için ilgili bölümü okuyunuz).

pılara aorta kavsinde de rastlanmaktadır. Bunlara *glomus aortikus* denir; fakat solunumdan ziyade kardiyovasküler sistem regülasyonu ile ilgili olduklarından konumuzda periferik reseptörler olarak sadece glomus karotikuslardan söz edilecektir.[9,10] Şekil 4–9 da gösterildiği gibi santral ve periferik kemoreseptörler medülla merkezine uyarılar yollarlar ve fonksiyonları benzer olduğundan arada belirli farklar yoktur. Burada kemoreseptörler üzerine önce hidrojen iyonlarının, daha sonra oksijenin etkisinden bahsedilecektir.

Kanda dolaşan hidrojen iyonlarının iki kaynağı vardır: (1) Çözünmüş CO_2 in H_2CO_3 haline hidrolize olması ve bunun da H^+ ve HCO_3^- iyonlarına ayrışması sonucu ortaya çıkan bölüm; (2) kandaki normal veya anormal diğer asitlerin iyonizasyonu sonucu ortaya çıkan bölüm. Hidrojen iyon konsantrasyonunun PCO_2 şeklinde kendini gösteren çözünmüş CO_2 konsantrasyonunun bikarbonat konsantrasyonuna oranı ile direkt ilişkisi bulunduğunu bilmekteyiz. Öyle ise, $cH^+ \cong Pco_2 / HCO_3^-$. Periferik kemoreseptör hücrelerinin membranları H^+ ve HCO_3^- gibi iyonlara karşı az geçirgendir ve bu iyonlar hücre zarından yavaş olarak geçebilirler. Bununla beraber, hücre zarı iyonlaşmamış çözünmüş haldeki CO_2 i kolaylıkla geçirmektedir. Öyle ise, kanda karbondioksit seviyesi metabolik yapımın artması veya gazın inhalasyonu ile arttığında karotis reseptöründeki hücre içi karbondioksit hızla yükseltir ve CO_2/HCO_3^- oranı büyür. Böy-

lelikle hidrojen iyon konsantrasyonu da artmaktadır. Hücre içinde hidrojen iyon konsantrasyonunun artışı kemoreseptörden çıkıp medülladaki merkeze giden uyarıları arttırmaktadır ve fazla karbondioksitin atılması için ventilasyon hızlanmaktadır. Bu durumun aksine olarak karbondioksitin istemli hiperventilasyon ile kandan atılması, hücre içindeki bikarbonat iyonu seviyesini karbondioksite göre daha yüksek bir orana getirmekte ve aşırı solunum durduğunda düşmüş olan hidrojen iyon konsantrasyonu medülla merkezinin solunumu azaltma yönündeki etkisine uyarak bir apne dönemine girmektedir. Böylelikle karbondioksit normal seviyelere yükselebilmektedir. CO_2 basıncı değişikliklerine karşı cevap glomus karotikuslar ve medülla merkezi aracılığı ile ortaya çıkmakta ve reaktif ve fonksiyonel bir solunum sisteminin varlığına bağlı bulunmaktadır. Akciğer hastalıklarına bağlı olarak ortaya çıkan hiperkapni ve hipokapni yukarıda anlatılan hidrojen iyon değişikliklerini meydana getirmektedir. Fakat burada bir akciğer hastalığı bulunduğundan solunum sistemi cevapları ortaya çıkamamaktadır. Buna ilâve olarak kronik karbondioksit değişikliklerinde veya primer ventilasyon defekti bulunan hallerde santral kemoreseptörlerin etkisi aşağıda da anlatılacağı gibi muhtemelen periferik reseptörlere göre çok daha ön planda gelmektedir.

Bu durumun tersine olarak, bikarbonat iyonu seviyelerindeki değişiklikler sonucu ortaya çıkan kan hidrojen iyon artış veya eksilişine karşı periferik kemoreseptörlerin cevabı bu iyonun hücre zarından kolaylıkla geçememesi nedeniyle yavaştır. Kanda sabit veya anormal asitlerin artışı gibi metabolik (solunumsal olmayan) bozukluklar bikarbonat iyon seviyesini düşürerek kan PCO_2/HCO_3^- oranını yükseltir ve hidrojen iyon konsantrasyonunu arttırırlar. Böylelikle kemoreseptör ve kan arasında bir bikarbonat konsantrasyon gradienti meydana gelir ve bikarbonat yavaş yavaş hücreyi terkederken hücre içinde PCO_2/HCO_3^- oranı ve buna bağlı olarak da cH^+ yükselir. Böylelikle bir hiperventilasyon ortaya çıkar. Bu yolla artmış olan solunum kan karbondioksitini düşürür, PCO_2/HCO_3^- oranını küçültür ve kan hidrojen iyon konsantrasyonunu normale doğru döndürür. Diğer taraftan ağız yoluyla veya infüzyon yoluyla bikarbonat verilmesi sonucu, böbreklerden veya kusma suretiyle sabit asitlerin kaybedilmesi sonucu kan bikarbonatı hakiki veya rölatif olarak arttığında bikarbonat iyon gradienti ters yönlü olarak ortaya çıkar ve reseptör hücrelerinde hidrojen iyonu konsantrasyonu düşer. Bu durumun sonucunda ventilasyon azalır. Atılımın düşmesi ile kanda karbondioksit birikerek yükselmiş bikarbonat ile denge haline gelir ve cH^+ normal değerlere döner.

Biri için geçerli olan kuralların diğeri için de genel olarak uygulanabilmesine rağmen santral kemoreseptörler ile glomus karotikusların çalışmaları arasında ilginç bir fark vardır.[284] Periferik kimyasal reseptörler kanla direkt olarak sulanmaktadır, Medülladaki hücreler ise kandan beyin omurilik sıvısı ile ayrılmıştır. Kan ve beyin omurilik sıvısı arasında *kan–beyin engeli* (Şekil 4–9 da B–K) ismi verilen yarı geçirgen bir zar bulunmaktadır. Anatomik olarak, bu engel beyinin araknoid aralığında kapiller damarların beyin omurilik sıvısı ile direkt temas halinde bulunduğu yerdedir. Engel H ve HCO_3 ün de dahil olduğu birçok iyonlar için tam olmamakla beraber tama yakın oranda kapalı bir durumdadır.

Bununla beraber çözünmüş fakat ayrışmamış durumdaki CO_2 engelden hızla geçebilir. Beyin omurilik sıvısının kan plazmasının basit bir süzüntüsü olmadığını ve iyon konsantrasyonlarının kan ile denge halinde bulunmadığını belirtmek gerekir. Karbondioksit gibi membranı diffüzyon yolu ile süratle geçebilen maddelere ilave olarak yine diffüzyon yolu ile engelin geçirgen olmadığı bazı maddeler için *aktif transport* ismi ile tanınan bir fizikokimyasal mekanizma mevcuttur. Aktif transporta vücudun diğer sistemlerinde de rastlanmaktadır ve burada anlatılamayacak kadar karışıktır. Bununla beraber esas olarak maddelerin biyolojik membranlardan geçebilmesi için hücre enerjisi kullanılmaktadır. Böylelikle bikarbonat kan-beyin engelini aktif transport mekanizması ile ve membranın iki tarafındaki basınç farklarına bağlı olmadan geçebilmektedir. Bu olay karbondioksitin diffüzyon yoluyla hızla geçişi kadar çabuk olmamakla beraber bikarbonatın yavaş diffüzyonuna göre daha hızlıdır ve santral reseptörlere kanın kimyasal ihtiyaçlarına uymak için önemli bir güç kazandırmaktadır.

Mekanik ventilasyon bozukluklarına bağlı olmayan akut karbondioksit değişikliklerine karşı medülla kemoreseptörlerinin ventilasyonu düzenleyici etkisi, daha önce anlatılmış bulunan glomus karotikus mekanizmasının aynıdır. Öyle ise her iki sistem bu sebeplerle meydana gelen karbondioksit değişikliklerinde beraberce görev yapmaktadır. Kan karbondioksit miktarındaki iniş çıkışlar beyin–omurilik sıvısı hidrojen iyon konsantrasyonunu hızla değiştirmektedir. Çünkü karbondioksit kan–beyin engelini kolaylıkla geçebilmektedir. Hidrojen iyonları bikarbonat gibi hücre zarlarından ancak çok yavaş olarak geçebildiğinden santral kemoreseptörlerin hücre içindeki değil, hücre yüzeyini yıkayan sıvıdaki hidrojen iyonları ile aktive edilmeleri ihtimal dahilindedir. Her ne şekilde olursa olsun, beyin omurilik sıvısında hidrojen iyon konsantrasyonunun yüksekliği, santral kemoreseptörlerin medülla merkezini ventilasyonu arttırmak üzere uyarmasına yol açmakta düşük hidrojen iyonu konsantrasyonu ise aynı yolla ventilasyonu azaltıcı bir etki yapmaktadır. Periferik kemoreseptörler gibi santral kemoreseptörler de bir ventilasyon sistemi bozukluğunu düzeltme yeteneğine sahip değildirler.

Her iki sınıf kemoreseptörlerin müşterek etkisinin bir örneği olan metabolik asidoza karşı cevap veriş tarzı santral kemoreseptörlerin periferik kemoreseptörlerden nasıl farklı görev yaptığını gösterme bakımından çok uygundur. Herhangi bir hastalık nedeniyle kana asit verildiğini ve birbirini izleyen olayların adeta bir basamak tarzında tek tek ortaya çıktığını farzedelim. İlk önce, fazla hidrojen iyonları kanda dolaşmakta olan bikarbonat tamponlarını bağlayacak ve beyin omurilik sıvısı ve glomus karotikuslarla kan arasında bir bikarbonat gradienti meydana çıkaracaktır. Bikarbonat glomus hücrelerini ve beyin omurilik sıvısını terkettikçe hücre içinde ve beyin omurilik sıvısında PCO_2/HCO_3^- oranları ve cH^+ yükselecek ve medülla merkezi hiperventilasyon meydana getirmek üzere uyarılacaktır. Bununla beraber artan solunum yavaş yavaş kan karbondioksidinin bir bölümünü dışarı atacak ve glomus karotikus hücreleri ve beyin omurilik sıvısından gazın dışarıya doğru diffüzyonuna yol açacaktır. Böylelikle hidrojen iyon konsantrasyonu düşerek hiperventilasyon durumu gerileyecektir. Burada kan – beyin

engelinin aktif transport mekanizması olaya karışacak ve beyin–omurilik sıvısından daha fazla bikarbonatı dışarıya çıkararak hidrojen iyon konsantrasyonunu arttıracak ve hiperventilasyonu yeniden başlatacaktır. Birbiri arkasına gerçekleşen bu olaylar bir metabolik alkalozis halinde aynadaki hayal şeklinde meydana gelecek ve reaksiyonlar ters yönde işleyecektir. Öyle ise. kanda metabolik hidrojen iyon değişiklikleri bulunduğu zaman santral ve periferik kemoreseptörler hızlı bir solunumsal düzeltmenin meydana gelebilmesi için beraberce çalışırlar. Fakat santral kemoreseptörler kan–beyin engelinin aktif transport enerjisi yoluyla uzun süreli bir etki yapabilmekte ve daha iyi bir stabilizasyon sağlayabilmektedirler.

İki değişik tipteki kemoreseptörlerin diğer bir farkı oksijenin ventilasyon üzerine olan etkisinin hemen hemen sadece periferik glomus karotikuslar yoluyla ortaya çıkışıdır.[285] Glomus karotikuslar kandaki oksijen basıncı ve muhtevasının her ikisine karşı da hassastırlar ve bunların birindeki azalma medülla merkezinin ventilasyonu arttırmasına yol açacaktır. Kan oksijen basıncının ve oksijen miktarının beraberce düşük oluşu solunumun derinliği üzerine birbiri üzerine ilâve olan etkiler yapacaktır. Bu durumun tersine olarak, yüksek oksijen basınçları ventilasyonu yavaşlatır. Bu etkiden daha sonra oksijen tedavisinin tartışması yapılırken bahsedilecektir. Solunumun maksimum uyarılması ise hipoksemi ve hiperkapninin beraberce bulunup kemoreseptörler üzerine yine beraberce etki yapmaları halinde ortaya çıkar.

Periferik kemoreseptörlerin hipoksiye karşı reaksiyonu hidrojen iyon konsantrasyonunun reseptörler üzerine olan etkisi ile paradoksal bir şekilde değişikliğe uğratılır. Oksijen basıncındaki düşüklüğe karşı glomus karotikuslar ventilasyonu arttırmak üzere medülla merkezini uyarırlar. Bununla beraber ortaya çıkan hiperventilasyon kan karbondioksitini düşürür ve bir diffüzyon gradienti ortaya çıkararak periferik ve santral kemoreseptörlerden karbondioksiti dışarıya doğru çeker ve böylelikle bu merkezlerin hidrojen iyon konsantrasyonlarını düşürerek hipoksemik uyarıya rağmen ventilasyonu yavaşlatır. Yeterli zaman geçtikten sonra aktif transport mekanizması ile bikarbonat iyonları da beyin omurilik sıvısından dışarıya doğru geçecekler, hidrojen iyon konsantrasyonu bu sebeple yükselecek ve ventilasyon düzelecektir. Bu olay uzun süren oksijen eksikliklerinde bazan görülen bu fenomeni açıklığa kavuşturmaktadır. Bu durumlarda önce bir hiperventilasyon meydana gelmekte, daha sonra solunum yavaşlamakta ve nihayet hiperventilasyon yeniden başlamaktadır.

Hidrojen iyonları ve oksijenin ventilasyon üzerine birlikte etkilerinin diğer bir örneği kronik hipoventilasyon durumudur. Kan ve kemoreseptör hidrojen iyon konsantrasyonlarının yükseldiği bir hiperkapni uzun süre devam ederse kan–beyin engelinin aktif transport mekanizması beyin omurilik sıvısına bikarbonat iyonlarını sokmak için yeterli bir süreye sahip olacak ve bu sıvının hidrojen iyonkonsantrasyonunu normalleştirecektir. Bu durum yüksek karbondioksit seviyesinin solunumu uyarıcı etkisini ortadan kaldıracak ve bu nedenle ventilasyon artışı yine bir hipoventilasyon sonucu olarak meydana gelmiş olan kan oksijen seviyesi düşüklüğüne bağlı kalacaktır. Öyle ise, spontan ventilasyon hipoksinin dere-

cesine bağlı kalacak ve bunun da tedavi tedbirleri ile düzeltilmesi sonucu solunum çok azalabilecektir.

Apnestik merkez ponsun alt bölümlerinde yerleşmiştir ve bu sebeple pons merkezi ismini de almaktadır. Apne, ventilasyonun inspirasyon seviyesinde durmasıdır. Bu gibi bir durumda istirahat seviyesi ekspirasyon sonu değil inspirasyon sonu seviyesi olacaktır. Bununla beraber apne seviyesi *tam* bir inspirasyon sonudur. Apne merkezi engellenmediği takdirde, derin ve uzun bir inspirasyon meydana getirir. Bununla beraber bu merkez *pnömotaksik merkez* ve akciğerlerden kalkan *şişme refleksleri* (*Hering–Breuer*) tarafından kontrol edilmektedir. Ponsu ilgilendiren hastalıklarda apnestik merkezin anormal uyarılması apnestik solunuma sebep olur. Bu maksimal inspirasyonlar gösteren bir iç çekme solunumudur.

Pnömotaksik merkez de ponstadır ve apnestik merkezden bir parça daha yukarıda yerleşmiştir. Bir önceki paragrafta da belirtildiği gibi bu merkez apnestik merkezi kontrol ederek ritmik ventilasyonu kolaylaştırır. Pnömotaksik merkezin medülladaki inspirasyon alt merkezinden uyarılar aldığı ve buna karşılık medülladaki ekspirasyon alt merkezine uyarılar göndererek inhalasyonun derinliğini sınırladığı ileri sürülmüştür.

Sık olarak Hering–Breuer refleksi ismi verilen (H–B, Şekil 4–9) bir *şişme refleksi* akciğerlerden vagus yolu ile beyne uyarılar taşımaktadır. Akciğer ve bronşiyollerdeki duyusal reseptörler çekme ve gerilmeye karşı bir cevap olarak apnestik merkeze inhibisyon yapıcı uyarılar gönderirler ve bu merkezin fonksiyonunu inhibe etmek suretiyle daha fazla şişmeyi önlerler. Lüzumsuz bir inspirasyonu önlemekle şişme refleksleri solunum sisteminin alveollere yetecek kadar hava volümü ile dolmasına ve bu esnada minimum enerji sarfedilmesine yol açarlar.

Yukarıda sayılanlara ilave olarak daha başka refleksler de bulunmaktadır. Bunlar çok yaygın bir şekilde dağılmış duyusal aygıtlardır ve medülla merkezinin görevini düzenleyen total verilere katkıda bulunurlar. Bunlar arasında ağrıya, ısıya, doku basınç ve gerilmesine ve dolaşım dinamiğine cevap veren refleksler bulunmaktadır. Zaman ve volüm ekonomisi nedenleriyle bu reflekslerden ayrıntılı olarak bahsedilmeyecektir. Bununla beraber, öğrencinin bu refleksleri başka kaynaklardan inceleyerek bu önemli sistem hakkında fikir sahibi olması faydalıdır.

Özet olarak söylenecek olursa, *medülla merkezi* vücudun çok dağınık bölgelerinden uyarılar almakta, bunları analiz ederek lüzumlu olan solunum seviyesini saptamakta ve inspirasyon ve ekspirasyon alt merkezleri aracılığı ile solunum kaslarını uygun bir şekilde harekete geçirmektedir. Arka planda ise ponsta yer alan *apnestik merkez* bulunmakta ve tam ve derin bir inspirasyon yaptırma yeteneği nedeniyle akciğerlerin şişmemesi haline karşı bir çeşit garanti teşkil etmektedir. *Pnömotaksik merkez* ise yine ponsta bulunmakta ve medülla merkezinden çıkan inspirasyon ve ekspirasyon uyarılarını düzenlemekten başka apnestik merkezi de kontrol altında tutmaktadır. *Hering–Breuer gerilme refleksi* ise bronşiyol veya alveol duvarlarından kalkmakta, apnestik merkezin etkisini inhalasyonu sınırlamak yoluyla değiştirmekte ve medülla merkezinin solunum volüm ve hızını uygun bir seviyede tutmasına yardım etmektedir. Bunlardan başka çok sayıda duyu,

basınç, ısı, dolaşım ve muhtemelen diğer bazı faktörlere bağlı uyarılar medülla merkezine gelmekte ve solunum ihtiyacının saptanmasına katkıda bulunmaktadırlar. Bununla beraber, en büyük etki kan ve beyin omurilik sıvısının hidrojen iyon konsantrasyonu ve oksijen muhtevası ile medülla ve karotis kemoreseptörlerinin uyarılmasından gelmektedir. Bunlar ventilasyonu gaz değişim ihtiyaçları kadar asit–baz dengesinin gerekleri ile de uygun bir halde tutabilmektedirler. Son bir husus, bütün otonom ventilasyon kontrol kompleksinin beyin korteksi yüksek alanlarının istemli etkilerine maruz bulunmasıdır. Burada yapmış olduğumuz özet aşırı bir basitleştirme örneğidir ve bazı ayrıntılarda bilgi eksikliği nedeniyle hatalar bulunabilir. Bununla beraber, burada okuyucuya sunulan bilgiler ventilasyonun kontrolundan sorumlu olan ana faktörlerin pratik yönden faydalı bir tablosunu meydana getirmekteir.

ASİT–BAZ DENGE BOZUKLUKLARI

Sekiz temel asit–baz bozukluğu Tablo 4–6 da gösterilmiş ve herbirinin akut ve *kompanse* durumlarının özellikleri belirtilmiştir.

Fizyolojik bir denge halini sağlamak üzere birkaç faktörün bir arada görev yaptığı durumlarda bu faktörlerden birisi dengeyi tehdit edecek anormal davranışlar gösterirse diğer faktörler fonksiyon seviyelerini sistemin stabilitesini korumak üzere yeniden düzenlerler. Bu duruma *fizyolojik kompansasyon* ismi verilmektedir. Öyle ise asit–baz bozukluklarının dört tipinin herbiri kompanse olmuş veya olmamış şekilde bulunabilir. Bu şekiller arasındaki ayırım, kolay anlaşılabilmesi için mübalağalı bir şekilde hazırlanmış olan tabloda görüldüğü kadar kesin değildir. Gerçekte kompansasyon denge bozulur bozulmaz başlamakta, bozuklukların denge halinde ve kompansasyonlarının ise sadece öğretim amacı ile izole dönemler olarak gösterilmesine rağmen bütün bu proçeslerin aynı anda meydana geldiği anlaşılmış bulunmalıdır. Diğer bir husus kompansasyonun sıklıkla tam olmamasıdır. Kompansasyon, denge bozukluğu şiddetini arttırdıkça daha az etkili bir hale gelir ve en sonunda etkisiz kalabilir. Dekompanse durumların şiddetli seviyelerinde tam fizyolojik kompansasyon imkânsızdır ve klinikte kısmi kompansasyonun bütün dereceleri görülebilmektedir.

Aşağıdaki genel kural asit–baz bozukluklarını akılda tutmaya yardımcı olmaktadır: *Solunumsal bozukluklar* ventilasyonun kan CO_2 ini düzenlemesi nedeniyle asit–baz oranının paydasını etkilerler ve kompansasyon 20:1 oranını yeniden sağlayabilmek için payı düzeltmeye çalışır. *Metabolik bozukluklar* ise bikarbonatın artması veya azalması nedeniyle pay bölümünü etkilerler ve kompansasyon gayretleri paydayı düzenlemeye çalışır. Çözünmüş CO_2 primer olarak veya sekonder bir kompansasyon belirtisi olarak değişiklik gösterebilir ve sadece ventilasyon düzeninin bir hipoventilasyon veya hiperventilasyon şeklinde değişmesinin sonucudur. HCO_3^- ise yapımındaki artış veya idrarla atılan miktarlarının değişmesi yolları ile kompansasyon meydana getirebilmektedir.

Tablo 4–6. *Asit–baz bozuklukları*

Normal denge	$\frac{24\ mM/l}{1.2\ mM/l\ (40\ mm\ Hg)}$	$\frac{20}{1}$	7.40
Solunumsal asidoz	$\frac{24\ mM/l}{2.4\ mM/l\ (80\ mm\ Hg)}$	$\frac{10}{1}$	7.10
Solunumsal asidoz (kompanse)	$\frac{48\ mM/l}{2.4\ mM/l\ (80\ mm\ Hg)}$	$\frac{20}{1}$	7.40
Solunumsal alkaloz	$\frac{24\ mM/l}{0.6\ mM/l\ (20\ mm\ Hg)}$	$\frac{40}{1}$	7.70
Solunumsal alkaloz (kompanse)	$\frac{12\ mM/l}{0.6\ mM/l\ (20\ mm\ Hg)}$	$\frac{20}{1}$	7.40
Metabolik asidoz	$\frac{12\ mM/l}{1.2\ mM/l\ (40\ mM\ Hg)}$	$\frac{10}{1}$	7.10
Metabolik asidoz (kompanse)	$\frac{12\ mM/l}{0.6\ mM/l\ (20\ mm\ Hg)}$	$\frac{20}{1}$	7.40
Metabolik alkaloz	$\frac{48\ mM/l}{1.2\ mM/l\ (40\ mm\ Hg)}$	$\frac{40}{1}$	7.70
Metabolik alkaloz (kompanse)	$\frac{48\ mM/l}{2.4\ mM/l\ (80\ mm\ Hg)}$	$\frac{20}{1}$	7.40

Solunumsal asidoz

Solunumsal asidoz *her zaman* arter kanında CO_2 artışına sebep olmuş bir *alveol hipoventilasyonu* sonucudur. Hipoventilasyon ise (a) ventilasyon kontrol sisteminin yetersiz kaldığı bir kronik kardiyopulmoner hastalık, (b) kassal ventilasyon hareketlerinin yetersiz olduğu bir sinir, kas veya iskelet hastalığı veya (c) solunum merkezini inhibe eden narkotik veya sedatif ilaçların etkisi ile ortaya çıkabilir. Sebep ne olursa olsun, arter kanında CO_2 yükselmiştir ve kompansasyon derecesine bağlı olarak pH düşmüştür.

Kompansasyon CO_2 birikmeye başlar başlamaz ortaya çıkar ve böbreğin en önde gelen fonksiyonlarından biridir. Organizma çözünmüş karbondioksit se-

viyesi yükseldikçe bikarbonat miktarını da arttırmaya çalışır ve böylelikle pH ın 7.40 da kalabilmesi için gerekli olan 20:1 oranını sağlamağa gayret eder. Şekil 4–7 de görmüş olduğumuz klor kayması mekanizmasına göre kanda CO_2 miktarı arttıkça klorür plazmadan eritrosit içine bikarbonat karşılığı olarak geçer. Sonuç olarak, solunumsal asidozun kompansasyonu esnasında plazma klorür seviyesi düşer, bikarbonat seviyesi yükselir. Böbreğin etkisinin en önemli olduğu yer burasıdır. Çünkü böbrek elektrolit seviyelerini düzenlemede iki değişik mekanizmaya sahiptir. Bunlardan birincisi, bikarbonat iyonunun idrara geçmesine engel olması ve bikarbonatı plazmada bir kan tamponu olarak kullanılmak üzere saklamasıdır. Aynı zamanda böbrek sodyum atılmasını da azaltır ve bu iyonu, artmış olan bikarbonat iyonu ile birleştirir. Böylelikle artmış karbondioksit seviyelerini karşılamak üzere sodyum bikarbonat miktarı da yükselmiş olacaktır. Bu sodyum bikarbonata *yedek alkali* denir. İkinci mekanizma, böbreğin sodyum yerine artan miktarlarda hidrojen iyonu atmasıdır. Hidrojen iyonu böbrekten HCl ve NH_4Cl halinde atılmaktadır. Böylelikle hem elektrolit dengesi sağlanır, hem de kanın total asiditesi azaltılır. Bu fonksiyonlardan ikincisi vücut sağlığı için birinciye göre çok daha önemlidir. Öyle ise böbrek biriken karbondioksitin gitgide artan miktarlarda karbonik asit meydana getirdiğini anlar anlamaz kandan atabildiği kadar fazla hidrojen iyonunu idrara geçirmekte ve böylelikle solunumsal olarak meydana gelmiş asiditeyi «kompanse» etmektedir. Solunumsal asidoz hızla ortaya çıkmış ve akut devrede ise böbrek kompansasyonu yükselen karbondioksit seviyesini tam olarak karşılayamaz ve hidrojenin bikarbonat ile karşılanması maksimum etkinliğine 3 veya 4 gün erişemez. Tekrarlayan enfeksiyonlar ve artan akciğer harabiyetinin aylar ve yıllar boyunca ilerlediği kronik akciğer hastalıklarında sık olarak görüldüğü gibi asidoz yavaş yavaş ortaya çıkarsa kompansasyon olayları asidoz ile orantılı bir şekilde gelişebilecektir. Bu gibi durumlarda pH stabil olarak normal sınırlar içinde ve 7.35 den aşağı olmayacak bir şekilde kalabilmektedir. Burada üzerinde durulması gereken bir husus böbreğin ciddi pH düşüşlerini önlemesinin asidozisin bulunmadığı anlamına gelemiyeceğidir. Arter kanı analizi yüksek bir PCO_2 seviyesini ortaya çıkarır ve bu durum solunum yetmezliği içindeki bir hastada solunumsal asidoz bulunuşunun delilidir. Bununla beraber, asidoz böbreğin etkisi ile kompanse edilmiştir. Organizmanın asit–baz bozukluklarını kompanse etme yeteneğinin bir sınırı vardır. Bu sınırın ötesinde kompansasyon «kırılmaktadır». Bu kırılma noktası bir hastadan diğerine önemli ölçüde değişebilmekte ve komplikasyonu olmayan kronik solunum hastalıklarında böbrekler çok defa PCO_2 yüksekliğine rağmen normal bir arter kanı pH seviyesini sağlayabilmektedir. Bir araştırmaya göre CO_2 basıncının 70 mm Hg nın üstünde olduğu durumlarda böbrek kompansasyonu nadiren tam olabilir.[32] Diğer bir araştırmaya göre ise 90 mm Hg ya kadar olan basınçlarda bile kompansasyon mümkündür ve bu nedenle yüksek basınçlar iyi tolere edilebilmektedir.[286] Solunumsal terapist, hiperkapni ve asidozun çok değişik seviyelerinde hastalar görecektir ve bu hastalar sık olarak metabolik bozukluklar veya kalp yetmezliği gibi asit – baz dengesini etkileyen bazı durumlara da aynı zamanda sahip olacaklardır.

Örneğin akciğer amfizeminde yavaş yavaş gelişen alveol hipoventilasyonu, HCO_3^- iyonlarının beyin omurilik sıvısına geçmesi suretiyle medülla kemoreseptörlerini yıkayan sıvının normal cH^+ seviyesine sahip olduğu kronik bir hiperkapniye yol açabilir. Aynı hipoventilasyon alveollere yeterli derecede oksijen gitmemesine de sebep olacak ve böylelikle hiperkapni, hipoksemi ve hücre hipoksisi ile beraber olacaktır. Bu gibi durumlarda ventilasyon üzerine en etkili uyaran alçak arter kanı PO_2 sidir. Bu uyarı glomus karotikuslar aracılığı ile ortaya çıkar ve *hipoksik dürtü* (*hypoxic drive*) ismini alır. Bu mekanizma solunumun artması için sabit bir hipoksiyi gerektirdiğinden çok yeterli değildir. Hipoksi nedeniyle ventilasyon artışı oksijen alınımını düzeltecek bir derecede olabilirse, artmış ventilasyon aynı zamanda kandaki CO_2 seviyesini düşürecek ve bunun sonucunda beyin omurilik sıvısından CO_2 kana diffüze olarak geride yüksek HCO_3^- konsantrasyonu bırakacaktır. Beyin omurilik sıvısındaki HCO_3^- konsantrasyonunun yüksekliği hipoksik dürtüyü ortadan kaldıracaktır. Solunumsal kontrol sisteminin bu iki önemli komponenti arasındaki paradoksal zıtlık hasta için büyük tehlikeler yaratmakta ve kronik solunumsal yetmezlik içindeki hastalarda ölümün en önemli fizyolojik sebeplerinden birini meydana getirmektedir. Kemoreseptör etkisi için hipoksinin bulunması şarttır ve bu etki hipoksi düzeltildiğinde ortadan kalkmaktadır. İşte bu durum oksijen tedavisinin gelişigüzel yapıldığı zaman nasıl öldürücü olabileceğini açıklamaktadır. Solunum yetmezliğinde gaz değişimi yetersiz olmakla beraber bu durum hiperkapni ve hipoksi ortaya çıksa bile ventilasyonun hiç olmayışından elbette daha iyidir. Hastaya hipoksisini azaltmak için oksijen verildiğinde kemoreseptörlerin uyarıları azalır ve *solunum durur*. Bu apne devresinde asidoz hızla artar ve öldürücü bir seviyeye gelebilir. Oksijen verilen bu hasta öldüğü zaman cildi sıhhatli bir pembe renkte bulunabilir. Solunum yetmezliği içindeki hastaların tedavisinde gerçek bir risk olan bu durumun önlenmesi için tedavi ile ilgili bütün personel uyanık olmalıdır. Diğer bölümlerde tedavinin emin ve etkili metodları anlatılacaktır.

Solunumsal asidoz içindeki hastada hipoventilasyon iki şekilde ortaya çıkabilir. Solunum volümü küçük olabilir ve hastanın göğsü ve epigastr bölgesinin hareketi zorlukla görülebilir veya hasta takipne içindedir ve solunum hareketleri hızlı ve yüzeyeldir. Bu şekildeki bir solunum ölü boşluğun ancak biraz fazlasını havalandırabilmektedir. Laboratuvar analizleri alçak pH, yüksek PCO_2 ve HCO_3^-, alçak serum klorürü ve asit reaksiyonlu bir idrar gösterir. Asit–baz kompansasyonu zayıfsa hastanın mental durumu kötüleşmiştir veya hasta koma içinde bulunabilir. Hemen her zaman mevcut olan hipoksi gözle görülür bir siyanoz ile beraberdir. Tedavi tedbirlerinin büyük bir bölümü yetmezliği meydana getiren hastalığa yönelirse de bunlar arasında en önemli olanı hipoventilasyonun düzeltilmesidir. Bu en iyi bir şekilde hastaya mekanik ventilatörlerle yardım veya hasta solunumunun tam olarak kontrol altına alınması ile mümkün olabilir. *Yeterli bir ventilasyon sağlandıktan sonra* hastaya hipoksisini düzeltmek üzere gerektiği kadar oksijen verilebilir. Tedavinin etkinliğini meydana çıkarmak üzere kan gazları ve pH ölçümleri sık olarak tekrarlanmalıdır. Tedavinin diğer ayrıntıları daha sonra gözden geçirilecektir.

Solunumsal alkaloz

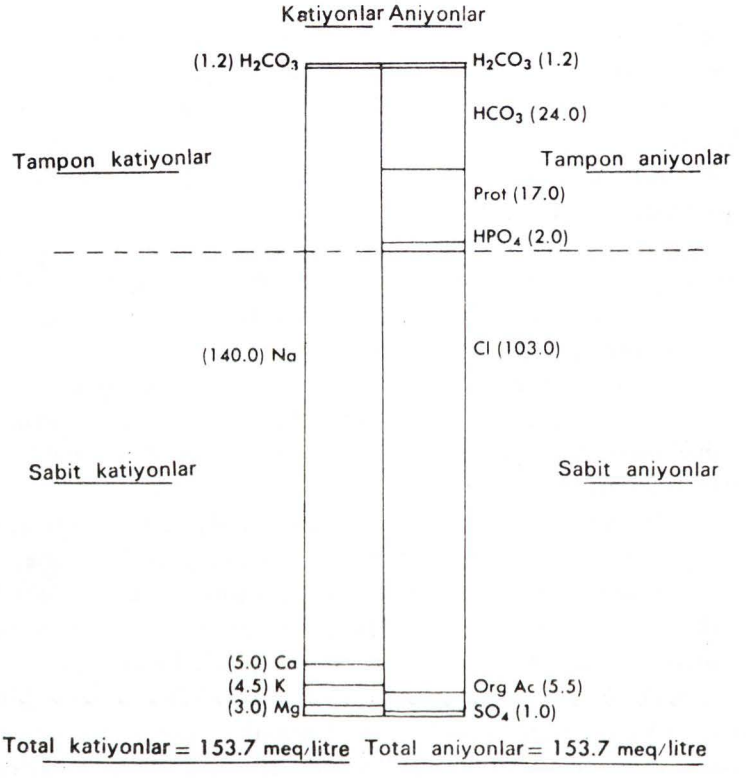
Alveol hiperventilasyonu kandan CO_2 i alarak dışarı atar, PCO_2 yi aşağı seviyelere düşürür ve pH ı yükseltir. Solunum merkezi beyin harabiyeti veya bir tümörün merkez üzerine basınç yapması ile uyarılabilmekte ve aktivitesi artabilmektedir. Aynı etki fazla miktarda salisilat alınması, ateş, beyin iltihapları ve emosyonel uyarılarla da ortaya çıkabilmektedir. İnhalasyon terapistinin çok yakından ilgilenmesi gereken bir durum ise mekanik ventilatörler tarafından ortaya çıkarılan hiperventilasyondr. Normal solunum sistemi olan bir hastanın yapay solunumu ile bir hasta kolaylıkla hiperventilasyon haline getirilip solunumsal alkaloz içine sokulabilir. Terapist bu durumun ortaya çıkmaması için dikkatli olmalı ve hastasını çok yakından izlemelidir.

Kompansasyon, böbrek yoluyla bikarbonat atılımının artması, klorür tutulması, amonyak meydana gelişinin ve asit tuzların atılımının azaltılması yollarıyla gerçekleşmektedir. Böylelikle kanın bikarbonat seviyesi düşürülmekte ve asit–baz oranı 20/1 e doğru geri itilerek pH düşürülmektedir.

Alkaloz bir hasta için asidoz kadar zararlıdır. Hasta derin solunumlar yapar. Kan pH ı yükselmiş, PCO_2 düşmüştür ve kompansasyon derecesine bağlı olarak bikarbonat ve total CO_2 miktarları düşüktür. Serum klorürü hafifçe artmış olabilir ve idrar alkali reaksiyonludur. Hasta ekstremitelerinde *parestezilerden*, iğne batar gibi bir histen ve uyuşmadan yakınır. Refleksler hiperaktiftir. Tetanusa benzer kontraksiyonlar ortaya çıkabilir ve komaya doğru ilerleyen bir uyku hali gelişebilir. Alkalozun en önemli komplikasyonlarından biri beyin dolaşımının azalmasıdır. PCO_2 nin hızla düşüşü beyin arteriyollerinde kontraksiyon meydana getirir ve böylelikle beyne giden kan akımı düşer. Bu durum konuşma güçlüğü, kas paralizileri ortaya çıkarabilecek kadar ciddi olabilir ve devamlı olarak kalabilir. Hipokapni hastayı kalp ritmi bozukluklarına karşı da duyarlı bir hale getirir (aritmiler) ve ani kalp durmaları meydana gelebilir. Tedavi genellikle meydana çıkarıcı sebebe yönelmiştir. Bununla beraber solunum merkezinin duyarlılığını azaltmak için kullanılacak sedatif maddeler ve kanda PCO_2 yi arttırmak üzere karbondioksit inhalasyonu çok defa semptomatik iyileşme sağlamaktadır.

Metabolik asidoz

Metabolik bozukluklarda asit–baz durumu, vücudun elektrolit dengesine veya pozitif yüklü iyonlar (katiyonlar) ve negatif yüklü iyonlar (aniyonlar) arasındaki ilişkilere bağlıdır.[33,34] Bunlardan birinci grubu meydana getirenler Na, Ca, K, Mg; ikinci grubu meydana getirenler ise HCO_3, proteinler (serum proteinleri ve hemoglobin) HPO_4, Cl, SO_4 ve organik asitlerdir. HCO_3, protein ve HPO_4 iyonları daha önce de görmüş olduğumuz gibi tampon sistemlerine dahildirler ve *tampon aniyonlar* ismini alırlar. Diğer aniyonlara ise *sabit aniyonlar* denilmektedir. Katiyonlar çok çeşitli aniyonlarla birleşmişlerdir ve tampon aniyonlarla birleşmiş halde bulunanlar (daha çok $NaHCO_3$, küçük miktarda diğer katiyonlar) *tampon katiyonlar* bazan da *tampon bazı* veya *total vücut tamponları* isimlerini almaktadırlar. Geriye kalan katiyonlar, tampon aniyonlarından başka aniyonlarla



Şekil 4–10. Plazmada sabit ve tampon elektrolitler arasındaki denge.

birleşmişlerdir ve bunlara da *sabit katiyonlar* denilmektedir. Aniyonların toplamı katiyonların toplamına eşit olmalıdır ve iyonun cinsine göre ölçüm birimi meq/litre veya mM/litre dir.

Şekil 4–10 da plazmanın total iyon miktarları litrede konsantrasyon olarak gösterilmektedir. Burada iki sütun halinde verilen katiyon ve aniyonların ortalama normal değerleri görülmektedir. H_2CO_3 çok az oranda ayrıştığından her iki sütunda da mM/litre CO_2 olarak verilmiştir. Tampon aniyonları sabit aniyonlardan açıkça ayrılmıştır. Tampon katiyonlar ise sabit katiyonlardan farklı değildirler sadece bunların bir bölümü tampon aniyonlarla birleşmiş haldedir. Burada örneğin klorür miktarı azaldığında total miktarın değişmemesi için tampon aniyonların artması gerektiği görülmektedir. Aynı şekilde, bir sodyum kaybı bikarbonat kaybı ile beraber olduğunda klorürün bikarbonatın yerini almak üzere artması gerekmektedir. Öyle ise, metabolik reaksiyonlara bağlı olarak elektrolitlerde meydana gelen değişiklikler tampon aniyonların miktarlarını azaltıp çoğaltarak ve özellikle HCO_3 ü etkileyerek pH ı değiştirebilmektedir. Metabolik asit–baz denge bozuklukları bir inhalasyon terapistinin primer görevi olmamakla beraber, temel kuralların öğrenilmesi hastalarda solunumsal bozukluklarla beraber sistemik hastalıkların da bulunabilmesi nedeniyle gereklidir.

Sabit katiyonları (veya tampon bazını) azaltan veya sabit aniyonları arttıran herhangi bir sistemik hastalık metabolik asidoz meydana getirir. Kanda anormal asitlerin artışı veya bu asitlerin böbrek yetmezliği nedeniyle atılamıyarak kanda birikmesi tampon aniyonlarını bağlamaktadır. Bu durum asitlerin nötralize edilmesi esnasında tampon iyonlarında bir azalma olarak ortaya çıkmaktadır. Kanın en önemli proteini olan hemoglobin sadece eritrositlerin içinde bulunduğu ve fosfat miktarları da çok küçük olduğundan plazmada en önde gelen aniyon HCO_3 tür. H–H denklemini hatırlayarak vücutta asitlerin (özellikle organik) anormal derecelere yükselmesi halinde plazma HCO_3 ünün bu asitleri nötralize etmek üzere ne şekilde reaksiyona gireceğini kolaylıkla gözümüzün önüne getirebiliriz. Burada HCO_3 azalmakta ve H–H denkleminin payı değer kaybettiğinden kan pH ı düşmektedir. Klorür tutulması veya bu iyonun büyük miktarlarda alınması aniyon sütununda bikarbonatın yerini alabilir ve kan pH ı böylelikle düşebilir. Parodoksal bir durum olarak potasyum kaybı asidoz yapması beklenirken pH ı yükseltmektedir. Bu durum kompleks bir elektrolitik değişim zincirinin sonucudur. Potasyum kaybı olduğu zaman bu duruma uygun olmayan miktarda klorür böbrek yoluyla kaybedilmekte ve net sonuç bikarbonat artışı olarak ortaya çıkmaktadır.

Metabolik asidozun kompansasyonu solunumsal yolla CO_2 atılmasındaki artıştır. Bu artış hiperventilasyonla ortaya çıkmaktadır. Tablo 4–6 da gösterildiği gibi sadece kan bulguları ile kompanse bir solunumsal alkaloz ile kompanse bir metabolik asidozu birbirinden ayırmak kabil değildir. Bu gibi hallerde hastanın klinik durumu karar verdirici faktör olacaktır. Metabolik asidozda tedavi durumu meydana getiren hastalığa yöneliktir ve solunumsal bozukluk bir solunum hastalığının işareti değil bir kompansasyon olayıdır.

Metabolik alkaloz

Metabolik alkaloz, tamponları arttıran herhangi bir sistemik hastalıkta ortaya çıkabilir. Uzun süreli kusmalarda mide klorhidrik asidinin kaybedilmesi, büyük miktarda alkalilerin alınması ve büyük miktarda sodyum tutulması (sodyumun bikarbonat ile birleşmesi nedeniyle) civalı diüretiklerle görüldüğü gibi klorürün sodyuma göre daha büyük miktarlarda kaybedilmesi veya potasyum kaybının biraz önce bahsedilen etkisi metabolik alkaloz meydana getirebilir (Potasyum kaybı barsakların intübasyon veya drenajında, kortikosteroidlerin uzun süre kullanılmasında veya potasyumun az miktarda alınması hallerinde ortaya çıkmaktadır). Kompansasyon, hipoventilasyonla HCO_3^- tutulması ve H–H denkleminin paydasındaki asidin arttırılarak 20:1 oranının sağlanması yoluyladır. *Kompanse* metabolik alkalozu, *kompanse* solunumsal asidozdan kimyasal olarak ayırabilmek mümkün değildir ve bu durum tanı amacı ile laboratuvar analizlerine tam olarak güvenmenin mümkün olamıyacağını gösterir.

Karışık asit–baz bozuklukları

Öğrenci bu noktaya geldiğinde bazı hastalarda bozuklukların kombine halde bulunabileceğini anlamış olmalıdır.[35,36] Solunumsal durumların dördünün de

metabolik durumların dördü ile beraber bulunması mümkündür ve solunumsal ve metabolik hastalıklara beraberce sahip olan kişilerde gayet karışık durumlar ortaya çıkmaktadır. Daha önce de belirtilmiş olan bir husus, solunumsal asidozu olan bir hastanın çok aşırı bir tedavi ile solunumsal alkaloz içine hızla itilebilmesidir. Böylelikle, asit–baz bozukluklarının aynı anda bulunmayan fakat birbirini takibeden değişik tipleri de olabilir. Teorik olarak, solunumsal bir denge bozukluğunun metabolik bir denge bozukluğu ile beraberliği halinde pH ın normal bulunması mümkündür. Bütün bu ihtimalleri birbirinden ayırabilmek için tanı elemanlarının ve lâboratuvar bulgularının en iyi bir şekilde ve akıllıca değerlendirilmesi gerekmektedir. Burada karşılaşılacak güçlükler solunumsal terapist için zevkli bir uğraşı olacaktır.

Bölüm 5

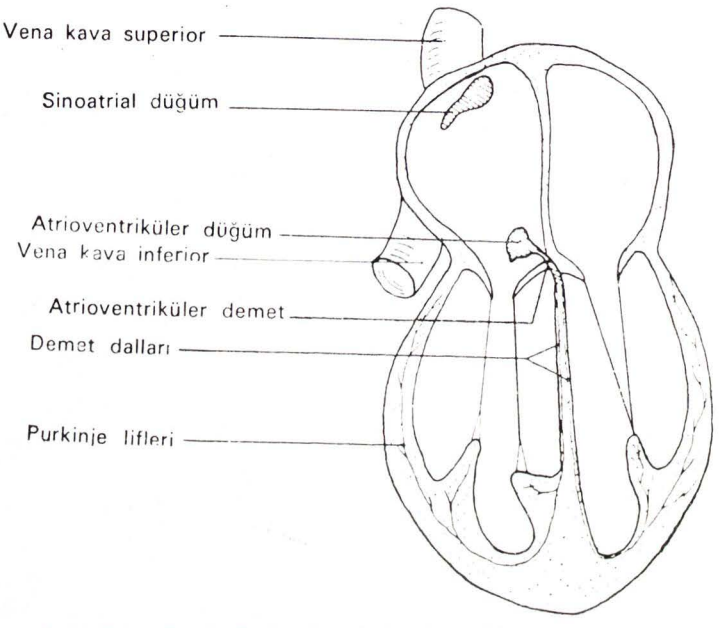
Kardiyovasküler sistem

Kalbin yapısı, fonksiyonu ve patolojisi konularında yazılan eserlerin çokluğu nedeniyle kardiyoloji konusunda geniş bir gözden geçirme yapmamıza gerek yoktur. Bununla beraber, kalp ve akciğerlerin fonksiyonu o kadar birbiri ile ilişkilidir ki, inhalasyon tedavisi prensipleri ve uygulamasıyla yakın ilgisi bulunan kardiyovasküler sistemin bazı bölümleri konusunda kısa bir açıklama yerinde olacaktır. Tecrübelerimize göre, terapist hem akciğer hem kalp hastalığı bulunan hastaları tedavi etme durumunda kalmakta ve bu işi yaparken daima *kardiyopulmoner* fonksiyona dikkat etmek mecburiyetindedir. Terapistin ilgi ve tecrübesi arttıkça bu konuda daha fazla derinleşme arzusu duyucağı muhakkaktır.

KALP SİKLUSU

Kalbin pompa görevi doğum öncesi dönemden ölüm anına kadar kesintisiz siklik hareketler şeklindedir. Herbir kalp siklusu, myokard fibrillerinin kontraksiyonu ve bundan sonraki bir istirahat periyodundan meydana gelir. İstemsiz kasların kontraksiyonu herbir fibrilin kuvvetle kısalması ile sağlanır. Tüm kas kitlesinin kontraksiyonu kalp içindeki boşluklarda bir basınç meydana getirir, kalbin hacmini küçültür ve içindeki kanı kalpten çıkış yollarına attırır. Santral sinir sisteminin yüksek merkezlerinden çıkan sinirsel uyarılar, parasempatik liflere sahip vagus siniri ve spinal kordun göğüs segmentlerinden çıkan sempatik sinirler aracılığı ile kalbe iletilir. Bunlardan birincisi kalp hareketini azaltır, ikincisi arttırır ve bu kanallar aracılığı ile gelen uyarıların karışımı en son, düzenleyici uyarıyı tayin eder.

Kalbin çok özel iletken dokusu, uyarıların miyokardın her tarafına aynı zamanda dağılmasını sağlar. Uygun şartlar altında bütün sinirsel bağlantılarından ayrılan sağlam bir kalp bir süre kasılmaya devam edebilir; bu da kalp kontraksiyonunu kontrol etmesine rağmen, merkez sinir sisteminin kalp hareketi için gerekli olmadığını gösterir. Öyle ise, kalpte kontraksiyonu devam ettirebilen bir otomatik uyarı olması gerekir. Normal bir kişide kalp santral sinir sisteminden büyük ölçüde etkilenir. Kalbi çalıştıran sisteme kalbin *iletim sistemi* denir. Şekil 5–1 bu sistemin belli başlı bölümlerini şematik olarak göstermektedir: sinoatrial



Şekil 5–1. Kalbin iletim sistemi. Açıklama için metne bakınız.

düğüm (sinus düğümü), atrio–ventriküler düğüm (A–V düğüm), atrio–ventriküler demet (His demeti), demet dalları ve Purkinje lifleri. İletim sisteminin histolojik incelemesi bunların sinir lifleri olmayıp kas–uyarıcı tembihleri iletebilen, ileri derecede özelleşmiş kas lifleri olduğunu göstermiştir.

Sinoatrial düğüm (*sinus düğümü*). Bu yapıya kalbin *pacemaker'i* denir ve sağ atrium kasında, üst vena kavanın açılma yerinin hemen önünde yerleşmiş iletken dokudan ibaret 1.8 cm boyunda küçük bir nodüldür. Sinus düğümü suya düşen bir taşın meydana getirdiği dairesel halkalar şeklinde dağılan ve daha sonra bahsedilecek olan elektriksel uyarıları başlatır. Bu uyarılar istirahatte ortalama 70 olmak üzere, dakikada 50–90 arasında değişir ve saniyede 1000 mm hızla dağılırlar, atrium miyokardını kasılmaya sevkederler ve her iki atrium aynı anda fonksiyon görür. Sinus düğümünden çıkan uyarı sayısı sinirsel kontrol ile değiştirilir, sempatik sinirlerle arttırılır, vagus siniri yoluyla parasempatik olarak yavaşlatılır. Kalp atım sayısı sempatik sinirlerin aşırı uyarılması ile veya parasempatik fonksiyona benzer etkiye sahip ilaçlarla arttırılır. Kalp parasempatik etki ile, özellikle vagus siniriyle taşınan bazı refleksler aracılığı ile yavaşlatılabilir veya durdurulabilir. Her iki etkinin de klinik önemi büyüktür.

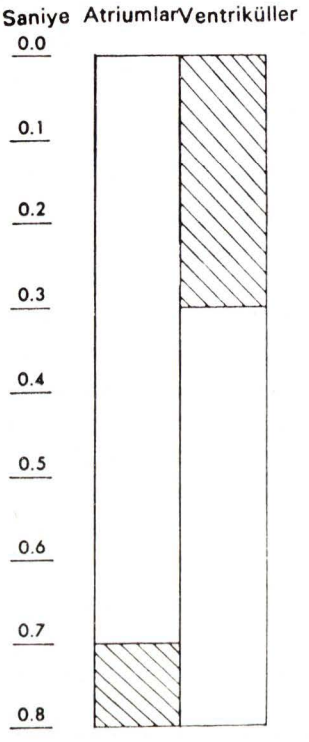
Atrioventriküler (*A–V*) *düğüm.* Sinus düğümüne benzer yapıdadır. Sağ atriumda interatrial septumun alt bölümünde, triküspid valvülünün septal bölümünün hemen üzerindedir. Sinus uyarıları için bir toplanma ve dağıtım merkezi gibi fonksiyon görür. Sinus düğümü ile bir bağlantısı yoktur, sinus uyarılarının dağılması ile tembih edilir ve bu uyarıları ileriye, ventriküllere doğru dağıtır. Sinus düğü-

nü hastalık nedeniyle fonksiyon göremezse, A–V düğüm pacemaker'in görevini yapar, fakat sinus düğümünden daha az etkilidir.

Atrioventriküler demet (*His demeti*). İyi belirlenmiş bir kas dokusu demeti, A–V düğümden başlar ve triküspid valvülünün septal yaprağının üzerinden yatay olarak öne, interventriküler septumun üst bölümüne doğru ilerler. A–V düğüm tarafından alınan sinus uyarısı bu demet tarafından iletilir ve ventrikül odacıklarının miyokardına taşınır. Bu yol atriumlarla ventriküller arasındaki tek iletim bağlantısıdır ve hasar gördüğü veya hastalıkla tahrip olduğu zaman klinik hekimlikte sık karşılaşılan bir durum, bir *blok* hali ortaya çıkar.

Demet dalları ve Purkinje lifleri. İnterventriküler septumun üst bölümünde A–V demet sağ ve sol *demet dalı*na ayrılarak sonlanır ve bunların her biri ait oldukları ventriküle gider. Demetler endokardiyumun altında septumu geçerler, papiller kaslara dallar verirler ve ventriküllerde devam ederler. Burada çok sayıda ince dalcıklara ayrılarak, ventrikül kasının derinliklerinde dağılan bir ağ (Purkinje lifleri) meydana getirirler. Sinus düğümünden çıkan uyarı, ventriküllerin her tarafına yaklaşık olarak saniyede 5000 mm lik bir hızla iletilir ve her iki ventrikülün aynı şekilde kontraksiyonu için bütün miyokard liflerini uyarır.

Kalp siklusu her iki atriumun kontraksiyonu ile kanın ventriküllere geçmesi ve bunu takiben her iki ventrikülün kontraksiyonu ile kanın kalpten akım yollarına atılması şeklindedir. Bu kas kontraksiyonu fazları sırası ile atrial ve ventriküler *sistol* adını alır. Sistolü takiben bütün odacık bölümleri *diastol* adı verilen bir dinlenme ve kas gevşemesi dönemine girer. Her iki odacık bölümünün sistol ve diastolü eşit sürede olmadığı için, Şekil 5–2 de şematik olarak gösterildiği gibi, biraz birbiri içine geçme durumu vardır. Kolaylık olması için kalp siklusu ventrikül sistolü ile başlatılmıştır. Bu şekilden atriumların zamanlarının büyük bir kısmını triküspid ve mitral valvüllerinin kapalı olduğu, kanın vena kavalardan ve pulmoner venlerden aktığı ve kanla doldukları diastolde geçirdikleri anlaşılır. Atrium diastolünden yaklaşık olarak 0.3 saniye sonra ventrikül sistolünün sonuna uyan bir noktada atrioventriküler valvüller açılır ve atrium kanı ventriküllere akar. Daha sonra 0.7 nci saniyede auriküler kanın ventriküllere kuvvetle fışkırtıldığı 0.1 saniyelik kısa atrium sistolü olur. Atrium diyastolü sırasında 0.3 saniyelik ventrikül sistolü olur, sonra A–V valvüller açılırken semiluner valvüller kapanır ve ventriküller diyastolik fazlarına girerler. Yaklaşık olarak 0.4 saniye için atrium ve ventrikül diyastolleri birleşir ve bütün kalp bu esnada sakindir. Kan atriumlardan ventriküllere yer çekimi etkisi ile akar. Miyokardın kalbe maksimum kontraksiyon eforu sağlayan özel bir kalitede oluşuna dikkat etmek gerekir. Önce sistolik kontraksiyon başlar. Lifler dinlenip enerjilerini tekrar kazanmaları için bir süre geçmedikçe, *refrakter*, daha fazla uyarıya dirençli haldedirler. Bu da, tekrarlayan uyarıların onları çok ağır yorgunluk durumuna sokabilecek devamlı kontraksiyon halinde tutamayacağını gösterir. Miyokardın refrakter periyodu, uyarılara tekrar cevap verir hale gelmesi, tüm sistol boyunca ve daha sonraki yaklaşık olarak sistol süresine eşit bir zaman periyodu boyunca devam eder.

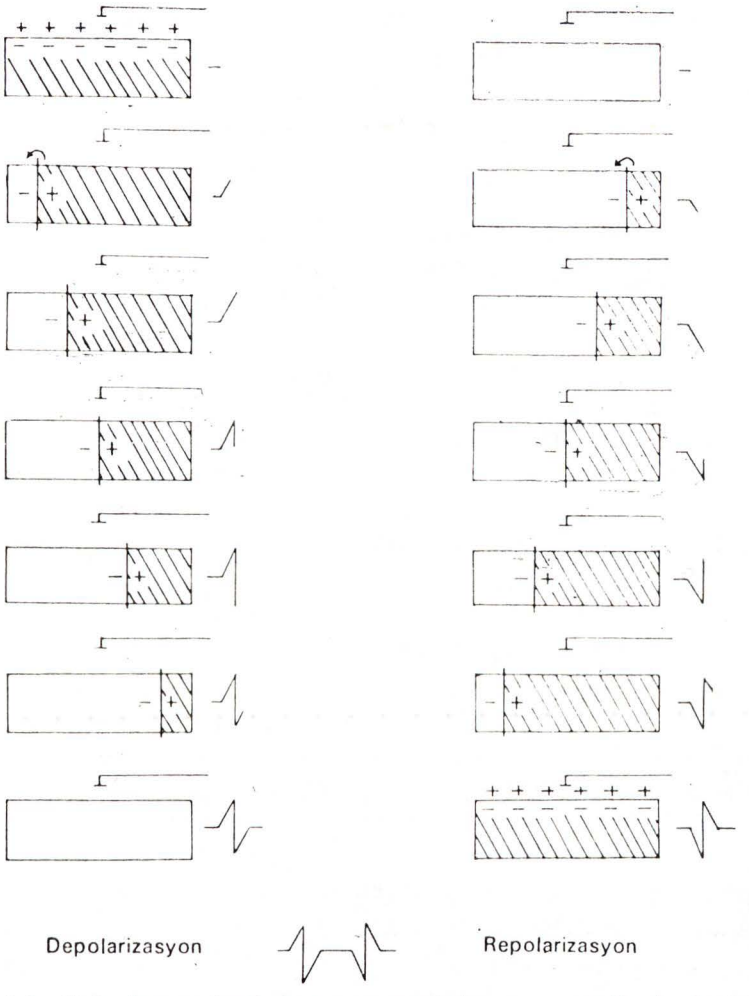


Şekil 5–2. Dakika atım sayısı 75 olduğunda, kalp siklusunun sistolik (taranmış) ve diastolik (düz) komponentlerinin süre ve ilişkileri görülmektedir.

Göğüs duvarından ve periferik arter nabzından palpe edilen kalp vuruşu, atriumların kontraksiyonu yeterli kuvvette olmadığından sadece ventrikül sistolünün kuvvetini aksettirir. Vurular arasındaki ara, ventrikül diyastolü, atrium diyastolünün son kısmı ve tespit edilmeyen atrium sistolünden ibarettir. Kalp dakika sayısı değiştikçe siklusun bölümlerinin süresi bunun aksi yönde değişir. Bu nedenle süratli vurular (taşikardi) sadece miyokardın dinlenme periyodunu kısaltan değil, aynı zamanda dolma zamanını kısaltan ve her bir vurudaki kalp atım hacmini (stroke volume) azaltabilecek hastalıklarla beraberdir.

KALBİN ELEKTROFİZYOLOJİSİ

Miyokard liflerinin kasılması, diğer kaslardaki gibi küçük bir elektrik akımının belirmesi ve kaybolmasından oluşan bir elektriksel olaydır. Bir kas lifi parçası pozitif ve negatif elektrik yükleriyle çevrili olarak düşünülebilir. Bu yükler lif boyunca eşit olarak dağılmışlardır ve böylelikle istirahat durumunda elektrik yükü nötrdür. Bir elektriksel potansiyel bulunması halinde, kas parçası polarizedir ve belirgin olarak ne pozitif ne de negatiftir. Bir kas parçacığının bir bölümü uyarılmış, aktive edilmiş veya bir hasar görmüş ise, bu etkilenen alan bir batarya nın çinko elektrodunun bakır elektroda göre elektronegatif oluşu gibi, kasın



Şekil 5–3. Kalp kasının depolarizasyon ve repolarizasyonu şematik olarak gösterilmiştir. Açıklama için metne bakınız. (Barker, J. M.: The unipolar electrocardiogram, New York, 9152, Appleton–Century–Crofts'dan alınmıştır.)

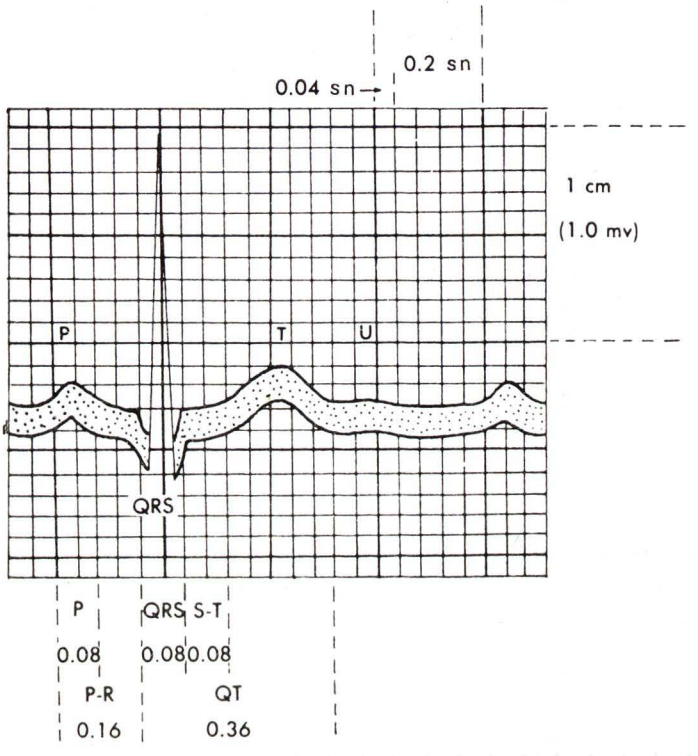
diğer bölümlerine oranla elektronegatif olur. Elektrik yüklerinin eşit dağılımındaki bu bozulma sonucu zıt yüklü olanlar ortaya çıkar ve pozitif olandan negatif olana doğru bir akım meydana gelir. Kas parçacığında *depolarizasyon* olayı başlar ve bu parçacık tamamen depolarize oluncaya kadar veya elektrik potansiyelinden yoksun kalıncaya kadar akımda bütün yükler kullanılır. Fonksiyonel olarak bu durum kas kontraksiyonu dönemi veya kalp sistolüdür. Diastolde kas parçacığı *repolarizasyon*a uğrar ve tekrar başlangıç polaritesine kavuşur. Bu olay en son depolarize olan kas liflerinin sonundan başlayarak depolarizasyonun aksi yönde ilerler ve zıt yükteki alanlarda geliştiğinden depolarizasyonda da bir akım ortaya çıkar. Şekil 5–3 bu iki önemli olayı şematik olarak göstermektedir. Dikdörtgenler kas liflerini temsil etmektedir. Sol taraftaki kolonun tepesindeki

ve sağ kolonun en altındaki tamamen taranmış olanlar istirahatte polarize durumdadır ve eşit sayıda pozitif ve negatif yüke sahiptir. Her bir lifin ortasının üstünde, akımı toplayan ve bir kaydedici yardımı ile akımı bir eğri halinde gösteren bir elektrod vardır. Bu kaydedici öyle ayarlanmıştır ki elektrod pozitif yüklü dokunun karşısında iken yukarı doğru, negatif yükün karşısında iken de aşağı doğru bir eğri kaydeder. Her bir dikdörtgenin yanında duruma uygun eğriler gösterilmiştir.

Sol kolondaki polarize kas lifi eşit dağılımlı tam bir nötr yüke sahip olduğundan hiçbir akım yoktur ve elektrod bir doğru veya *izoelektrik* çizgi kaydeder. Belirli bir uyarıdan sonra lifin sol ucunda, bir negatif alan şeklinde depolarizasyon başlar ve bu depolarize olan kesimler, geri kalan ve halen polarize olan kas bölümünden dik bir hudut çizgisi ile ayrılmıştır. Bu hududun karşı tarafı pozitif yüklüdür ve akımın doğrultusu oklarla belirtilmiştir. Depolarizasyon ilerledikçe elektrod yaklaşan pozitif yükle karşılaşır ve yukarıya doğru bir eğri çizer. Tam elektrodun altında, ne pozitif ne de negatif olduğundan eğri izoelektrik çizgiye düşer. Daha sonra çok kuvvetli negatif yükler kaydedilir, eğri birden bazal çizginin altına iner ve negatiflik yavaş yavaş elektroddan uzaklaşırken etkisi kaybolur ve eğri bazal çizgiye yükselir. Bu noktada lif tamamen depolarizedir ve yükü yoktur. Sağ kolon aksi yöndeki repolarizasyon olayını göstermektedir, kaydedilen eğriler depolarizasyonunkilerin aksidir.

Yukarıdaki kurallar tanı elektrokardiyografisinde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Ağır bir şekilde hasta olanlarda kalp hareketinin devamlı takibinde yararlıdır. Sağlam bir kalbin elektriksel özellikleri izole kas lifininkinden çok daha karışıktır ve elektrodlar tarafından kaydedilen akımlar, araştırılan sahalardaki birçok akımın toplamıdır. Burada elektrokardiyografik değerlendirme hakkında bir bölüm takdim etmeyi düşünmedik. Sadece bu önemli tanı aracının temel bulgularını tarif edeceğiz. Şekil 5–4 tipik bir normal kalpten alınan karakteristik eğrileri gösteren «ortalama» elektrokardiyografik segmenti göstermektedir. Elektrokardiyograf elektrod alıcıları tarafından toplanan küçük elektrik akımlarını yükseltir ve *stile* adı verilen bir yazıcı kola geçirir. *Galvanometre*den geçen akımın yüküne bağlı olarak stile galvanometre miknatısının bir veya diğer kutbuna çekilir. Pozitif sapma iğneyi yukarı doğru, negatif de aşağı doğru hareket ettirir. Hareketler sabit bir hızla hareket eden grafik kâğıdına kaydedilir ve böylece yazdırılan eğriler voltaj (dikey yükseklik) ve zaman (yatay uzaklık) birimleri ile ölçülebilir. Kalbin çeşitli elektrik «görüntüleri»ni veren pek çok değişik alıcılar kullanılmıştır. Devamlı takip gayesi ile bir derivasyon kullanılır ve akım katod tüpünden bir floresan ekrana akseder, burada herbir kalp vurusunun kaydı, teşekkül ettiği şekilde görülebilir. Böyle bir aygıta *ossiloskop* denmektedir.

Herbir alıcının şekli diğerlerinden farklı olmakla beraber, elektrokardiyografik trasenin en önemli komponentleri Şekil 5–4 de gösterilmiştir. Kalın dikey çizgiler 0.2 saniyelik zaman aralığını belirtir ve 0.04 saniyelik bölümlere ayrılmıştır. Kalın yatay çizgiler 1 cm uzaklıktadır ve 1.0 milivolt (mv) luk yüksekliği gösterir ve aralarındaki her aralık 0.1 mv karşılığıdır. Yükseklik ve sürelerin bazı normal değerleri şekilde belirtilmiştir. P dalgası atrium sistolünün elektrik aktivite-



Şekil 5–4. Normal bir elektrokardiografik örnek şeması. Açıklama için metne bakınız.

sini ve QRS kompleksi ventikül depolarizasyonunu belirtir. P–R aralığı (gerçekte P–QRS aralığı) atrial uyarıların ventriküllere ulaşması için geçen zaman uzunluğudur. QT zamanı elektriksel ventrikül sistolünü (mekanik sistol değil) gösterir. Diastol T dalgasının sonundan, gelecek P dalgasına kadar uzanır ve sıklıkla önemi iyi anlaşılmamış olan küçük bir U dalgası ihtiva eder. S–T aralığı ventrikül depolarizasyonu ve repolarizasyonu arasındaki istirahat devridir ve ventriküllerin henüz polarize olmadığı, uyarılmadıkları mutlak ventriküler refrakter periyodu gösterir. Ventriküler repolarizasyon P dalgasını çizer, bu sürede ventriküller, repolarizasyon tamamlandığındaki dereceye yakın oranda cevap verdiklerinden sadece rölatif olarak refrakterdirler. T den sonra ventrikül miyokardı tam cevap verir hale gelir.

SİSTEMİK KAN AKIMI

Her ventrikül sistolü ile yaklaşık olarak 60 – 70 ml kan her bir ventrikülü terkeder ve kalbin atım hacmi 120 – 140 ml dir. Şüphesiz solunum volümü, hızı ve dakika hacmi ilişkisi gibi kalp debisi veya dakika hacmi, kalp atım hacmi ile kalp atım süratine bağlıdır. Sistemik arter kanının vücudun her tarafına dağılma hızı ve kuvveti, iki kuvvet - sol ventrikül kontraksiyonu ile arteriyel ağacın direnci

arasındaki dengeye bağlıdır. Bunlardan ikincisi *periferik vasküler direnç* olarak tanımlanır. Sistemik kan akımını tayin eden önemli bir faktördür. Periferik vasküler direnç sol ventrikülün pompalama işi için yenmesi gereken kuvvet olarak tarif edilebilir ve arteriyel ağacın «tonüs»ü ile meydana getirilir. Arterlerin elastik lifler ve kas lifleri taşıdığını ve arter sisteminin devamlı dallanan ve daralan kanallar sistemi olduğunu hatırlayalım. Büyük arterlerin elastik geri dönüşleri sol ventrikülden atılan kan kitlesine ilk direnci, daha küçük damarların kas liflerinin tonüsleri de periferik direnci meydana getirir. Ventriküllerin kontraksiyonu ile periferik rezistansın uyumu rijid bir iletken sistem içine kuvvetli bir kan akımı püskürtülmüşçesine, minimal bir dalgalanma gösteren oldukça düzgün bir kan akımı meydana getirir. Eğer sistem gevşek olsaydı, fışkırtıcı kuvvet akım en uç damarlara ulaşmadan önce kaybolacak ve akım düzenli olmayacaktı. Sol ventrikül kanının dolmasıyla aortanın başlangıç bölümü bu kan hacmine uyabilmek için tüm boyutları ile gerilir. daha sonra aort kapaklarının kapanmasıyla elastik aorta eski haline döner. Bu elastik geri dönüş kuvveti arteriyel sistem içindeki kan kitlesine uygulanır. kapaklar kaçışa imkân vermediğinden kanı ileri doğru iter. Yavaş yavaş azalan bir genişleme ve kontraksiyon dalgası, hızında önemli bir kayıp olmadan kanı büyük arterlere sevkeder. Daha küçük arterler ve arterioller dirence sahiptir ve kas liflerinin uygun kasılma ve gevşemeleri ile daha uçtaki kan akımının miktarını tayin ederler. Bu liflerin fonksiyonu, vücudun en fazla ihtiyacı olan bölümlerine yeterli kan akımını sağlayan refleks sinirsel kontrol altındadır.

Sol ventrikülün her kontraksiyonu kesintisiz bir sistem içindeki sistemik kan akımını sağlamaya ve büyük kısmı yer çekiminin aksi yönde olan venöz kanı sağ kalbe geri getirmeye yeterli kuvvette olmalıdır. Bu kuvvet sol ventrikül sistolik basıncıdır. Bu basıncın direkt ölçümü proksimal ucu bir basınç kaydedici cihaza bağlanmış olan bir kateterin ventrikül içine yerleştirilmesi ile yapılabilir. Bununla beraber bu fışkırtıcı kuvvet brakial arterdeki kan sütununa iletilen itici kuvvetin ölçülmesi ile gerçeğe çok yakın bir şekilde bulunabilir. Bu teknik bildiğimiz *kan basıncı* ölçümüdür. Şişirilebilen bir balon kola sarılır bir lastik tüp aracılığı ile civalı manometreye bağlanır. Bir el pompası yardımı ile balon brakial arter akımı kesilinceye kadar şişirilir, şişme basıncı manometreden takip edilir. Balon basıncı arterden kan akmaya başlayıncaya kadar yavaş yavaş düşürülür ve bu esnada manometre basıncı kaydedilir. Bu anda sol ventrikül kontraksiyon kuvveti balon içindeki ve manometrenin gösterdiği basıncı yenmeye (veya eşit) yeterlidir. Bu basınç milimetrelerce cıva basıncıdır. Pratik olarak balonun tıkadığı yerin ilerisine kanın kaçışı dirsek önü çukurunda arterin üzerinden bir stetoskop ile dinlemek suretiyle takip edilir ve bu anda karakteristik bir ses duyulur. Bu *sistolik* kan basıncıdır ve 90 *ile* 150 *mm Hg* gibi geniş bir normal değişkenlik sınırına sahiptir ve bir erişkinde ortalama değer yaklaşık olarak 120 *mm Hg* dır. Sistolik basınç tespit edildikten sonra balon basıncı yavaş yavaş düşürülürken dinlemeye devam edilirse, arter sesinin tamamen karakter değiştirdiği veya çoğu zaman kaybolduğu tesbit edilir. Bu an arterin elastik geri dönüşünün kan sütununa etki ettiği ve aort kapaklarının kapandığı zamana uyar. Bu esnada tes-

pit edilen basınç *diastolik* kan basıncı adını alır ve normalde 70 *ile* 90 *mm Hg* arasında değişir, ortalama 80 mm Hg dır. Bu sebeple tam kan basıncı sistolik ve diastolik iki değere sahiptir ve 120/80 gibi belirtilir.

Kan basıncı değerlerinin fizyolojik önemi basit bir şekilde aşağıdaki gibi özetlenebilir:

Yükselmiş sistolik basınç arter ağacında direnç artmasının işaretidir ve arter veya arteriol duvarlarının patolojik kalınlaşması ve-veya elastikiyetlerinin kaybında ortaya çıkar.

Alçalmış sistolik basınç iletken sistem direncindeki düşmeyi gösterir ve periferik vasküler kollaps, şok durumu veya sol ventrikül miyokardının zayıflaması gibi durumlarda ortaya çıkar.

Yükselmiş diastolik basınç periferik rezistans artması ile beraberdir ve sıklıkla sistolik basınç artışı ile birlikte görülürse de, genellikle sadece sistolik basıncı yükselten durumlardan çok fazla bir rezistans artışı vardır.

Alçalmış diastolik basınç yukarıda tarif edildiği gibi direnç azalması veya miyokard zayıflaması ile ortaya çıkar. Bundan başka kanın, sol ventrikülün diastolik geri dönüşü esnasında geri kaçışına sebep olan aort kapakları yetersizliğinde de görülür.

Sol ventrikül sistolik basıncının büyük bir kısmının kapiller kanın doku hücrelerine perfüzyonu süresinde kaybolmasına rağmen geri dönen venöz dolaşım belirli bir basınç altındadır. Venöz geri dönüş, venlerin çevresindeki kasların «sağıcı» etkisi (özellikle alt ekstremitelerde), karın kaslarının tonüsü ve negatif inspiratuvar intratorasik basıncın yardımı ile beraber arteriyel akıma bağlıdır. Bu nedenle, alt ekstremitelerden venöz dönüşe, bacak kasları, aktif olduklarında istirahattekinden daha fazla etkilidir. Baş ve boyundan geri dönüş akımı ise yer çekimi ve intratorasik negatif basınca bağlıdır ve bu durumlar bazı pratik bakımlardan önemlidir. Kalbe venöz dönüşe intratorasik basıncın etkisi, inhalasyon terapistin işi ile direkt ilgisi bulunduğundan oldukça önemlidir. Spontan solunum nispeten uzun bir inspirasyon ve bunu takiben kısa bir ekspirasyon ile karakterlidir. Bu nedenle intratorasik basıncın düşmesi için geçen zaman, yükselmesi için geçen zamandan daha uzundur. Bundan başka zorlu ekspirasyon durumları dışında, toraks basıncının hiçbir zaman atmosfer basıncını geçmediğini bilmekteyiz. Toraks venöz kanın kalbe dönüşüne yardım eden bir emici pompa gibi iş görür ve solunum şeklinin yardımıyla da inspirasyonda maksimum dönüş temin edilir. Öyle ise, ortalama intratorasik basıncı yükselten herhangi bir durumun venöz dönüşü bozacağı tabiidir. Bunu takiben kalbe dönen kan miktarı azalır ve kalp debisi düşer. İntratorasik basınç artmasının venöz dönüşe etkisini nefesimizi tutarak, kendimizi sıkarak venlerde staz meydana getirip yüzdeki renk değişikliklerini izleyerek basit bir şekilde gösterebiliriz. Bazı durumlarda boyundaki yüzeyel venlerde belirgin dolgunluk tespit edebiliriz. İntratorasik basınç yükselmesi oldukça fazla ve uzun süreli olursa kalbe geri dönemeyen kan karaciğer ve abdominal dolaşım gibi venöz depolarda birikir. Burada inhalasyon tedavisinin en önemli araçlarından ve bu konuda birinci planda etkili olabilecek potansiyele sahip olanını, pozitif basınçlı respiratörü hatırlamak yerinde oacaktır. Bu

konu daha sonra etraflıca tartışılacaktır. Venöz basınç çeşitli vücut bölümlerinde ve pozisyonlarında fazlaca değişebildiğinden ölçümünün standart koşullarda yapılması gerekir. Ölçüm yeri olarak dirsek önü çukurundaki bir ven şeçilir. Hasta düz olarak sırt üstü yatırılır, dirsek önü çukuru sağ atrium ile aynı hizaya gelmek üzere kola pozisyon verilir. Vena içine bir iğne yerleştirilir ve ucu özel bir manometreye bağlanır. Böylece vena içindeki kan sütununun basıncı manometredeki *tuzlu su sütunu* ile denge haline gelir. Venöz basıncın normal sınırları 50–110 mm *su* olmak üzere çok geniştir. Venöz basınç değeri arteriyel basınca göre çok sınırlı olduğundan, özellikle sağ ventrikül zayıflığının venöz dönüşü azaltıcı etkisini tayinde faydalıdır. Bazı patolojik durumlarda venöz basınç yükselmesi boyun venlerinin görülebilir şekilde gerilmesi ile tespit edilir ve bu durum önemli bir klinik bulgudur.

PULMONER KAN AKIMI

Pulmoner dolaşım sistemik dolaşıma kıyasla düşük basınçlı bir sistemdir. Sağ ventrikülden sol atriuma kadar olan total dolaşım mesafesi kısadır ve pulmoner kapiller yatak çok geniş olduğundan oldukça düşük basınçlar dahi kan akımını temin edebilir. Pulmoner arter basıncı ortalama 25/8 mm Hg kadardır. Şüphesiz pulmoner arter basıncını ölçmek sistemik arter basıncını ölçmek kadar kolay değildir ve sadece intrakardiyak kateterizasyon ile tayin edilebilir. Bu teknikle sağ atrium, sağ ventrikül ve pulmoner arterlerin oldukça periferik bölümlerinin basınçlarını ölçmek mümkündür. Bu tip seri ölçümler kalpte basınç artmasına sebep olan, pulmoner sistemin normal olduğu kalp kapakları darlıkları ile pulmoner arter ağacında gerçek periferik direnç artması gibi birçok lezyonların ayırt edilmesine imkân vermektedir. İnhalasyon terapistinin karşılaştığı hastalıkların çoğu, pulmoner damarlarda kalınlaşma ve-veya daralma meydana getirerek, sağ ventrikülün ayrıca bir atım gücü sarfetmesini gerektirecek direnç artmasına sebep olurlar. Bundan başka pulmoner kapiller yatağın akciğer hastalığı ile oldukça fazla bir bölümünün harap olması, diğer damarlar normal olsa bile, aynı miktardaki kan daha küçük bir kapiller yatak sahasından geçeceğinden, sağ kalp atımına karşı bir direnç meydana getirir. Pulmoner akıma karşı direnç bulunduğunda sağ ventrikül yük altında kalır ve bu durum devam ederse sağ ventrikül yetersiz hale gelebilir. Bu tablo akciğer hastalığına bağlı ise, kalp üzerindeki etki kısaca *kor pulmonale* veya «akciğer kalbi» olarak tanımlanır.

Pulmoner arter dolaşımının hayati önemine rağmen, total pulmoner kan akımının sistemik komponentine bakmadan geçemeyiz.[38] Öğrenci bronş arterleri ile anatomik ilişkiyi gözden geçirdiğinde, pulmoner arterlerin alveol seviyesinden önce visseral dal vermemesine karşılık, bronş damarlarının bronş ağacının bronşiyollere kadar olan bölümüne oksijenlenmiş kan temin ettiğini görecektir. Bronşiyal venöz kan akımının geri dönüşü çok ilginç, değişik yollar takip eder ve bunların klinik önemi vardır. Arterlere eşlik eden bronşiyal venler tam değildir, düzensizdir ve azygos vene boşaldıklarında, bronş venöz kanının 1/3 ünden azını getirirler. Hava yollarının distal bölümlerinden gelen bronşiyal venöz kan *pulmoner venler*e (arteriyalize kan) akar ve bu da sistemik arter kanının hafif derecedeki, normal, doyma-

mış bölümünün nedenidir. Kapiller düzeyinde bronşiyal ve pulmoner kapillerler arasında mikroskopik bağlantılar vardır. Bu alanlarda arteriyalize sistemik kan (bronş kapillerleri) ile venöz kan (pulmoner kapillerler) arasında bir karışım olmaktadır. Bu ilişki normal koşullarda önemli değildir. Pulmoner arteriyel akımda kesiklikler olduğu bazı hastalık durumlarında bu bağlantılar çok fazla genişleyebilir ve fazla miktarda kan, arteriyel olmasına rağmen alveolleri perfüze eder. Bu *bronşiyal kollateral akım* restriktif akciğer hastalıklarında, özellikle bronşektazide çok büyük miktarlara ulaşabilir.

Burada, meydana gelmesi için bir akciğer veya kalp hastalığı bulunması gerekmediği halde, *akut akciğer ödemi*nin esaslarından bahsedilecektir. Çünkü akciğer ödemi pulmoner dolaşım için önemli bir engel teşkil eder ve akciğerde gaz alış verişini çok fazla bozar. Bu durum sadece hastanelerin acil servislerinde değil, diğer bölümlerinde de sık görülebilen ağır ve hayatı tehdit eden bir klinik tablodur ve tedavisinde inhalasyon terapistinin çok önemli yeri vardır. Teorik olarak akciğer ödemi üç tip olabilir: intrasellüler, interstisiyel ve alveoler.[39] Burada biz alveoler ödem üzerinde duracağız.

Akut akciğer ödemi kan elemanlarının bir kısmının veya hepsinin süratle pulmoner kapiller duvarından küçük perikapiller aralığa geçmeleridir. Bu elemanlar buradan alveollere, duktus alveolarislere ve bronş ağacına geçerler. Ödem derecesini tayin eden faktörler şunlardır: (a) kan ve interstisiyel sıvı arasındaki kapiller duvarındaki osmotik basınç, (b) kapiller ve alveol duvarlarının permeabilitesi (geçirgenlik derecesi) ve (c) pulmoner lenfatik drenaj kapasitesi veya lenfatiklerin atabilecekleri fazla interstisiyel sıvı miktarı. Bu faktörler arasındaki fizyolojik denge bozukluğu, sebebi ne olursa olsun, genellikle birkaç dakika içinde akciğerlere çok fazla sıvı dolmasına (transüdasyon) sebep olur. Akut akciğer ödeminin ortaya çıktığı durumların çokluğuna rağmen, sorumlu esas mekanizma hakkında bilgimiz azdır. Muhtemelen, alveoler–kapiller permeabiliteyi değiştiren otonom sinir sistemi reflekslerini uyararak olayı başlatan bir hastalık söz konusudur. Birçok organlarda (kalp, damarlar, akciğerler, içi boş karın organları) afferent sinirler vardır ve bunlar beyin merkezleri aracılığı ile periferik ve pulmoner kan damarlarının efferent sinirleri ile bağlantılıdır. Anormal refleksler pulmoner akım ile hidrostatik basınç arasındaki ilişkiyi düzenleyen normal vasomotör tonüs dengesini bozabilir[40].

Akut akciğer ödemi bir hastalık değil bir klinik sendromdur ve çeşitli hastalıklarla beraber bulunur. Akut akciğer ödeminin önemli bir rol oynayabildiği hastalıklar arasında kardiyovasküler hastalıklar, özellikle koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, kapak hastalıkları; akciğer hastalıkları, ağır enfeksiyonlar, beyin yaralanması, metabolik bozukluklar , ağır deri yanıkları ve şiddetli vücut travmaları vardır. Akut ödem, dolaşan sıvının büyük bir kısmının kaybına yol açarak ciddi bir şok durumunu başlatabilir (akut dolaşım yetmezliğine bakınız). En belirgin semptom ve bulgular hava yolları ile alveollerin tıkanması sonucunda ortaya çıkan hipoksi ve ventilasyon bozukluğuna bağlıdır. Akut akciğer ödemi, genellikle bir sıkıntı hissi ile başlar, daha sonra bir dispne ile belirgin hale geçer. solunum havasının süratle giriş çıkışı ile çalkalanarak köpük haline dönüşür ve

çoğunlukla pembe veya hafif kanla karışıktır. Hastanın zorlu solunumunun etkisi ile ağızdan baloncuklar halinde çıkar. Boyun venleri ileri derecede kabarıktır. Şok bulunmadıkça kan basıncı çoğunlukla yüksektir. Ödem sıvısından geçen hava *raller* olarak bilinen sesleri meydana getirir. Bunlar stetoskop ile duyulduğu gibi çoğu kez çıplak kulakla da işitilebilir, ayrıca sık olarak da havanın dar yerden geçişine bağlı hışıltı duyulur. Hasta güç solunum yapar ve genellikle şiddetli bir obstrüktif hipoksi nedeniyle ileri derecede siyanozludur. Akut akciğer ödeminin tedavisi daha sonra tartışılacaktır. Öğrenci tedavinin iki esasa, sebep olan hastalığa ve ödeme yönelik olduğunu bilmelidir.

KORONER KAN AKIMI

Burada spesifik hastalıklar konumuz dışında olduğu halde, inhalasyon teda visi uygulanan hastaların çoğunu kapsayan yaş grubunda koroner kalp hastalığının sıklığı nedeniyle kardiyovasküler sistemin bu önemli bölümü hakkında bazı gözlemler bildirilecektir. Öğrenci kalp anatomisini gözden geçirecek olursa, miyokardın kanını koroner arterlerden sağladığını ve bu damarların aortanın ilk dalları olduklarından, miyokard hücrelerinin perfüzyonunun sol ventrikülün maksimum atım hacmi ile sağlandığını hatırlayacaktır. Yeterli bir kan akımı sadece kalp kasının kasılabilmesi için gerekli değildir. İletim sistemi de dolaşım değişikliklerine çok hassastır. Kalbin yaptığı iş çok değişebildiği ve bu organın vücut ihtiyacına cevabının çok süratli olması gerektiği için, kalbin dolaşım sistemi çok esnek olmalı ve her an değişen kan akımına uyabilmelidir. Koroner arterlerin yapısı normal olduğu sürece bu durum önemli değildir; fakat bir hastalık durumunda bütün vücutta ciddi zararlar meydana getirebilecek fonksiyon bozuklukları ortaya çıkar.

Orta yaşlardan itibaren koroner dolaşım bozukluğu sıklığı artar. Bugün koroner arter hastalığı sıklığının bilinmesine karşın bunun spesifik nedenleri hakkında bilgimiz azdır. Nörojenik veya hümoral bilinmeyen uyarılara damar kas liflerinin spastik kontraksiyon ile cevap verdiği kabul edilmektedir. Bu durumlar miyokard kan akımını ani olarak ve çoğunlukla geçici olarak azaltır ve çok defa akut bir göğüs ağrısı şeklinde karşımıza çıkar. Bu durumun tekrarlaması klinik olarak *angina pectoris* («göğüs anjini») olarak belirtilir. Koroner damarlarda da bütün arter ağacında olduğu gibi skleroz veya sertleşme olmaktadır. Bundan sorumlu tutulan yaşlılık dejenerasyonu, nikotinin direkt veya indirekt toksik etkisi, kolesterol, nörojenik ve pek çok başka uyarılar gibi faktörler koroner arter duvarlarını kalınlaştırarak bu damarların çaplarını devamlı küçültür ve esnekliğini azaltırlar. Bu damarlar miyokardın hücre perfüzyonundaki ani bir artışa gerekli cevabı veremezler ve bu kalp fonksiyonu için büyük bir engel teşkil eder. Bundan başka arterler, tamamen tahrip olsun veya olmasın, yine bilinmeyen nedenlerle lumenlerini akut veya yavaş yavaş tıkayan trombus (kan pıhtısı) teşekkülüne yatkındırlar. Solunumsal terapist akut koroner arter tıkanması bulunan hastalarla sık olarak karşılaşmaktadır. Bu hastaların bir çoğu hastanede özel bakım ünitelerinde tedaviyi gerektirecek kadar ağır durumlardadır.

Miyokard perfüzyonu bozukluğu kas hücrelerini harap eder ve böyle bir harabiyet kalıcı olacak derecede ağırsa bu miyokard liflerinin yeri fibrosisle doldurulur. Fibrosisin artması bir süre sonra öyle bir noktaya ulaşır ki kalp fonksiyonunu temin için yeterli, normal fonksiyon gören miyokard kalmaz ve kalp yetmezliği gelişir. Aynı zamanda miyokarddaki dolaşım yetersizliği kalbin iletim sisteminin bir kısmını etkiler atım hızı ve ritm bozuklukları ortaya çıkar. Miyokard hücrelerinin yerini fibrosis dokusunun aldığı bir kalp bölümüne *infarktüs* adı verilir, *diffüz miyokard fibrosisi* fibröz dokunun çok daha yaygın olduğu durumları tanımlar.

Miyokardın hipoksiye ve koroner damarların da arteriyel karbondioksit basıncındaki ani düşmelere çok duyarlı olduğunu belirtmek gerekir. Bu durumlar solunumsal terapist tarafından hatırda tutulmalı ve bir hastayı esas olarak solunumsal nedenlerle tedavi etse bile hastanın genel miyokard sağlığı hakkında bilgi sahibi olmalıdır.

KARDİYOVASKÜLER YETMEZLİK

Solunumsal terapist devamlı olarak kalp yetmezliğindeki hastalarla karşı karşıyadır ve bu hastalardaki esas fizyolojik bozuklukları bilmek zorundadır. Bir kalp vücudun her tarafındaki hücrelere yeterli perfüzyonu yardımsız olarak sağlayamıyorsa yetmezlik durumundadır. Böyle bir durum *kardiyak dekompansasyon* adını alır. Sebep olan hastalık devam ettiği halde, kalp fonksiyonu destek tedavisi ile (örneğin, dijital, yatak istirahati gibi) düzeltilir ve kalp tam veya kısmen «kompansasyon» durumuna getirilir. Kalp fazla iş yüklenmesi (dolaşımda direnç artması, kalp kapaklarının fonksiyon bozukluğu) ve ventrikülün kasılma kuvvetinde azalma (fibrosis, enfeksiyon, toksinlerle miyokard hasarı) veya her ikisinin bir arada olması ile dekompanse olabilir. Kardiyak vasküler fonksiyonel bozuklukların fizyolojik ve klinik kriterlere dayanan bir sınıflaması yapılmışsa da, geniş hacimdeki kitaplarda farklılıklar gösteren bu sınıflamayı birkaç sayfada açıkça anlaşılamayacak şekilde kısaca özetlemeye çalışmak yerinde olmayacaktır. Gayemiz solunumsal terapistin, işi ile ilgili hastalık şekillerinin esasını öğrenebilmesini sağlamak olduğundan kendisi için en fazla önem taşıyan iki tip kardiyovasküler bozukluktan, *konjestif kalp yetmezliği* ve *akut dolaşım yetmezliği*nden bahsedeceğiz.

Konjestif kalp yetmezliği

Konjestif terimi fazla birikimi ifade eder ve geri dönen dolaşım sonucunda damarların kanla dolmasını belirtir. Bu tip yetmezlikte ileri doğru kan akımı azaldığından, kan gerilen geri dönüş damarlarında birikir, venöz ve kapiller depolarda göllenmeler olur. Akım hızı azalır ve hücresel gaz alış verişi bozulur. Birbirinden ayrılması gereken iki tip konjestif yetmezlik vardır, *sol ventrikül konjestif yetmezliği* ve *sağ ventrikül konjestif yetmezliği.*

Sol ventrikül yetmezliği. Sol ventrikül kuvvetli olmasına rağmen miyokard bir hastalıkla zayıfladığında, sistemik dolaşımda direnç artması ile karşılaşırsa yetmez hale gelebilir. Akciğerlerden sol kalbe dönen kan yeterince çabuk atıla-

maz ve pulmoner dolaşıma geri döner. Akciğerlerdeki damarlar, özellikle arteriyoller, kapillerler ve venalar «pasif» olarak konjesyona uğrarlar. Bu kanallardaki basınç çoğu kez kanın sıvı bölümü pulmoner perikapiller ve interstisiyel aralıklara ve alveollere geçecek derecede artar. Bu durum akciğer ödemi olarak belirtilebilirse de yukarıda tartışılan akut akciğer ödeminden ayırıcı bazı özellikleri vardır. Sol ventrikül yetmezliği ile ortaya çıkan ödem pasif karakterlidir ve pulmoner dolaşımdaki kan stazına bağlı hidrostatik basınç artması sonucudur. Bu durum, bazı hastalıklarda akciğerlerden kalkan sinirsel reflekslerle gelişen, A–K membran ve çevresindeki dinamik değişiklikler sonucunda ortaya çıkan «aktif» akut ödemden tamamen farklıdır. Etyolojik ve fizyolojik farklardan başka bu iki tip arasında fonksiyonel bozukluklar da farklıdır. Bununla beraber, pasif akciğer konjesyonlu ve ödemli bir hastada bir akut ödem ilâve olabilir ve bu durum pek nadir değildir. Akut akciğer ödemi genellikle ani başlar ve gürültülü bir gidiş gösterir. Oldukça kısa sürelidir. Buna karşılık pasif ödem çoğu zaman kalp hastalığına bağlıdır ve uzun süre devam eder. Akciğerlerde sıvının damar dışına çıkışı akut ödemdekinden daha küçük hacimlerdedir; ventilasyona klinik ve fizyolojik etkileri farklıdır.

Akut akciğer ödemindeki fonksiyonel solunum bozukluğu genellikle obstrüktif karakterlidir, pasif konjesyon ve ödemde bu durum güç tespit edilir. Dolgun akciğer damarları ve ödem sıvısı yer kaplayan oluşum etkisi gösterir ve alveoler hava boşluklarını daraltır. Bu durum özellikle vital kapasiteyi azaltır. Damarların dolgunlaşması ve perivasküler ve interstisiyel sıvı artması ile akciğerler daha az esnek hale gelir. Akciğer kompliansı azalması sol kalp yetmezliğinin önemli bir sonucudur. Dolgun damarlar ayrıca sol ventrikül işine karşı direnci arttırırlar. Pulmoner konjesyon ve ödemin en belirgin etkisi normal ventilasyon–perfüzyon ilişkisini değiştirmeleri ve alveoler gaz değişimini bozarak hipoksi meydana getirmeleridir. Alveollerde ve terminal bronşiyollerde belli miktarda ödem sıvısının birikmesi alveollere hava akımını engeller, Bu nedenle, kronik passif ödem, daha düşük derecede olmak üzere, akut ödem etkisine benzer bir etki gösterebilir. Bununla beraber, ödemin ve pasif konjesyonun çoğu interstisiyel olabilir ve A–K membran kalınlığını arttırarak bir «diffüzyon defekti» meydana getirebilirler. Obstrüksiyon ve diffüzyonun, konjesyonun belli bir zamandaki durumuna bağlı olarak, beraber veya ayrı ayrı etki gösterebilmeleri mümkündür. Sol kalp yetmezliğinde kompansasyon veya dekompansasyon derecesine bağlı olarak değişebilen pulmoner kan akımı miktarının ventilasyona oranı gaz değişimine önemli etki gösterir. Obstrüksiyon, diffüzyon defekti ve ventilasyon – perfüzyon dengesi bozuklukları kronik pasif ödemde önemli rol oynayabilir. Bu durumlar sonraki bölümde ayrı ayrı, geniş olarak anlatılacaktır. Dolgun hale gelmiş akciğer damarlarındaki ve toraks lenfatiklerindeki hidrostatik basınç çok yükseldiğinde, sıvı plevra boşluğuna geçerek hidrotoraks (kelime anlamı «göğüste su bulunması») meydana getirebilir. Burada litrelerce sıvı birikebilir ve sıvının akciğere basısıyla akciğer genişlemesinin azalması sol kalp yetmezliğinin bir başka tehlikesidir.

Sağ ventrikül yetmezliği. Sağ ventrikül yetmezliğinin en sık görülen sebebi sol ventrikülün daha önce yetmez hale gelişidir. Genellikle pulmoner dolaşımdaki

basınç artışı bir pulmoner hipertansiyon meydana getirir. Bu da sağ ventrikül kapasitesinin üzerinde bir zorlanmaya sebep olur. Bundan başka valvüler veya konjenital kalp hastalıkları sağ kalbi yükleyebilir. Burada biz özellikle akciğer hastalığına bağlı bir çeşit sağ ventrikülden bahsedeceğiz. *Kor pulmonale* akciğer içi patolojilerin etkileri sonucu sağ ventrikül fonksiyonunu bozduğu bilinen akciğer hastalıkları ile birlikte sağ ventrikül genişlemesi (hipertrofi, miyokard duvarının kalınlaşması; dilatasyon, miyokard fibrillerinin gerilmesine bağlı boşlukların genişlemesi; veya her ikisi) ile karakterli sağ ventrikül bozukluğudur.[41] Sağ kalbi etkileyen hastalıklar genellikle pulmoner dolaşımda basınç artışına sebep olurlar. Bununla beraber, pulmoner hipertansiyon tek başına kor pulmonale meydana getirmez.

Kor pulmonale en belirli bir şekilde ve en sık olarak obstrüktif bronşit–akciğer amfizemi hastalık kompleksinde ortaya çıkar. Bu durumda, solunum yetmezliğinde olduğu gibi, kor pulmonalenin teşekkülünde en önemli elemanlar bronşiyoler obstrüksiyon, alveoler hipoventilasyon ve hipoksidir.[42] Bu faktörler arasındaki tam ilişki açık bir şekilde bilinmemekteyse de hipoksinin direkt miyokarda etkili olduğu ileri sürülmektedir. Bundan başka kronik hipoksinin daha indirekt, kalp debisinde artma ve neticede pulmoner arter basıncında yükselme gibi etkileri de vardır. Sağ kalp yüklenmesinin ortaya çıkışında kronik hava yolu obstrüksiyonu gibi faktörlerin etkisi varsa da hipoksi ve hiperkapni esas gerekli faktörlerdir.[43] Mekanizması ne olursa olsun, sağ ventrikül akciğer dolaşımını temin etmek için yüksek bir dirençle karşı karşıyadır ve daha büyük kasıcı güç temin etmek için, miyokard dokusunun kitlesini arttırır (hipertrofi) veya ventrikül boşluğunu genişleterek miyokard fibrillerini daha büyük kasılma yüksekliği temin etmek üzere uzatır (dilatasyon) veya her ikisini beraberce yapar. Röntgen muayenesinde kalbin sağ tarafı belirgin hale gelir ve genişlemeyi düşündürecek bazı elektrokardiyografik örnekler ortaya çıkar.

Sağ ventrikül yetersiz hale gelince yeterli bir atım temin edemez (yetmezliğin başlangıçtaki bulguları artmış bir atım hacmidir) ve sistemik dolaşımda staz veya konjesyon ortaya çıkar. Alt ekstremite venlerinde ve karın organlarının özellikle karaciğerin venöz ve kapiller yataklarında kan göllenmesi ortaya çıkar. Zayıflamış sağ ventrikül geriye dönen venöz kana uyamaz ve venlerdeki hidrostatik basınç, sıvının çevre dokuya geçmesine ve ayaklarda, bacaklarda ödem teşekkülüne, karaciğerin belirgin şişmesine (hepatomegali) ve karın boşluğunda sıvı toplanması (asit) sebep olur. Saf sağ yetmezlikte akciğer dolaşımı yüklenmesi belirtileri olmayabilir, sadece mevcut hastalık belirtileri bulunur. Özellikle yatar halde yüzeyel boyun venlerinin belirgin dolgunluğu sağ kalp yetmezliğinin en tipik bir bulgusudur ve periferik venöz basınçta belirli bir yükselme vardır. Özet olarak, kalp herbiri ayrı sistemli, fakat sistemleri birbirine etkili bir çift pompadan yapılmış olduğundan, herbir pompada yetersizlik olabilir. İki pompanın ilişkisi dolayısıyle sağ taraf solu etkilemeksizin yetersiz olabilir; fakat solun yetmezliği neticede mutlaka sağı zorlayarak dekompanse hale getirir. Terapist birçok sol ve sağ konjestif yetmezlikli hasta görecektir. Bunlarda özel semptom ve bulguların hiçbiri bulunmayabilir veya hepsi bulunabilir.

Akut dolaşım yetmezliği

Bu terim çok sayıda değişik hastalığı ve çeşitli nedenli durumları kapsar, bunların tek ortak yanı-kalbe veya kalp dışı sebeplere bağlı ağır kalp debisi azalması ve neticede doku hipoksisi oluşudur. Yukarıda sözü edilen konjestif yetmezliklerin aksine, burada akut dolaşım yetmezliğinin geliştiğini gösteren ve vücudun akut değişikliklere uyması için az zamanı olması nedeniyle kalp debisi azalması vardır. Öğrenci bu durumla sık karşılaşacak, tedavisi ile uğraşan ekipte bulunacak ve kısa zamanda «şok» olarak belirtilen bu durumu işitmeye alışacaktır. *Şok* terimi kesin tek bir durumu belirtmez, değişik kişilere göre farklı anlamlarda olabilir ve bazıları bu terimi kullanmamayı önermişlerse de bir kez konan bir adı değiştirmek zordur.[44] Şok fazla kompleks olan, karşılıklı etki gösteren pekçok fizyolojik olayı kapsar ve klinik veya fizyolojik sınıflamada bir uyuşum yoktur. Burada birbirinin aksi teorilerin tartışmasını yapmak istemiyoruz. Bu belirgin durumun pratik tanımlamasını yapmak arzusundayız ve şokun sıklıkla karakteristik kabul edilen esas bulgularını tarif edeceğiz.[45-47]

Şokun birçok spesifik etyolojileri kapsayan karışık sınıflamasından kaçınarak dolaşım yetmezliği (dokuların ihtiyacına yeterli dakika hacmini devam ettirememe) ve hücresel hipoksiye sebep olan, dolaşan kan hacmi ile damar yatağı genişliği arasında dengesizlik bulunan bir anormal fizyolojik durum olarak tanımlayacağız. Meydana gelişinde üç önemli faktör, *kan volümü*, *kalp pompasının etkinliği* ve *periferik damar sisteminin «tonüs»ü* dür. Bunların bir veya birkaçının bozulmasında, geri kalanların bu yetersizliği kompanse edememesi halinde şok gelişir. Şok sendromunun en önemli komponenti olan kalp debisinin azalması ile birlikte arteriyel kan basıncında düşme beklenir. Yeterli bir hücresel gaz alış verişi için minimum kan hacmi ve perfüzyon basıncı gerekli olduğundan, vücut dokularını hipoksi tehlikesiyle karşı karşıya bırakan esas bu iki faktördür. Bu durumda vücut en fazla hipoksiye hassas olan hayati organlarını, beyin ve kalbi oksijen eksiğinden korumak zorundadır. Kompansasyon diğer organların, özellikle karın organları ve periferik bölgelerin (deri) ihtiyacına rağmen beyin ve kalp perfüzyonunu sağlayacak şekilde arteriyel dolaşım düzenlenerek sağlanır. Bu durum mümkün olan bütün kan akımını hayati organlara doğru çevirmek için yaygın vasokonstriksiyon ve aynı zamanda periferik direnç artışına rağmen uygun bir kan basıncını devam ettirerek temin edilir. Kan basıncı düşmeğe devam edebilir ve bu şokun bir özelliğidir. Fakat beyin ve kalp perfüzyonu uzun bir süre devam eder. Şok durumu *irreversibl şok* denen duruma kadar ilerleyebilir ve vasokonstriksiyonun yerini kapiller ve venüler düzeyde vasodilatasyon alır ve kapiller yatakta büyük hacimlerde kan birikir. Bu durum dolaşan kan hacmini azaltır (hipovolemi) ve bu olayların birbirini takibi ile ölüme kadar gidebilir. Başlangıçta vasokonstriksiyondan önce vasodilatasyon gösteren bazı akut dolaşım yetmezliği tipleri vardır ve bunlarda esas hastalık şimdi belirtilen konstriktör kompansasyona mani olur. Kalp debisinin düşmesine dikkati çeken hipotansiyonun klasik semptomları gelişmeden önce, tehdit dönemi veya potansiyel bir şok devresinin olabileceği belki de öğrencilerin bildiği bir durumdur. Şoka eğilim olan durumlar bulunmasından şüphe edilen bir şahıs şok belirtileri bakımından dikkatle gözlenmelidir.

Kalp debisinde azalmaya yol açan en önde gelen sebepleri kısaca şöyle sıralayabiliriz:

(1) *Kan hacminde azalma*
   (a) Kanama ile kan kaybı
   (b) Kapillerlerin hasarı ve büyük damarların travma ve cerrahi ile tahribi neticesi, kan veya plazmanın damarlardan intersellüler aralıklara sızması
   (c) Deri, böbrek, gastrointestinal kanaldan sıvı kaybı ile dehidratasyon

(2) *Kapiller ve venüler birikim sonucu venöz dönüş azalması*
   (a) Toksinlerle (bakteriyel sepsis) vasomotor uyarıların kaybına bağlı vasodilatasyon
   (b) Spinal anestezideki gibi vasokonstriktör etkinin kaybına bağlı vasodilatasyon

(3) *Kalp pompasının yetersizliği*
   (a) Tamponad (perikardiyal sıvı ile kalbin sıkışması) ve taşikardi (süratli vuruya bağlı diastolik dolma zamanı yetersizliği) deki gibi kalp dolma defekti
   (b) İntrakardiyak trombüs veya büyük pulmoner emboli sonucu kalp boşalması yetersizliği
   (c) Özellikle miyokard infarktüsü sonucu kalp fonksiyonu bozulması

Pratik görüş açısından, solunumsal terapist en sık olarak ağır travma sonucu (otomobil veya endüstri kazası, kurşunla yaralanma), büyük cerrahi girişimler (organ ameliyatları, kan veya plazma kaybı), massif akut kan kaybı ve ağır sepsis (bakterilerin kana karışması) gibi nedenlerle şoka girmiş hastalarla karşılaşacaktır. Terapist açısından ve şokun temel prensiplerini anlamak bakımından dolaşım yetmezliğinin intratorasik basınç dinamiği bozulmasını takip edebileceğini bilmek gerekir. İntraplevral basınçta belirli bir artma meydana getiren herhangi bir bozukluk ortalama basıncı negatiften pozitife değiştirir, toraks damarlarından venöz dönüşü engeller ve kalbin diyastolik dolmasını azaltarak şok meydana getirebilir. Pozitif basınçlı solunum uygulamasında bu durum önemli bir tehlike olarak, sık veya çok belirgin bir şekilde karşımıza çıkmamaktadır.

Bir genel hastanedeki terapiste şok klinik tablosu çok yabancı olmayacaktır. Hasta sıkıntılı veya bitkin durumdadır ve belirli bir fiziksel yorgunluk gösterir. Derisi soluk, soğuk ve nemli olabilir veya grimsi bir siyanoz gösterebilir. Yüzeyel venler kollabedir ve bulunması güç olabilir, bu durum tedavi açısından önemlidir. Sistolik kan basıncı 80 mm Hg dan daha düşük olabilir ve ağır durumlarda tespit edilemeyecek kadar zayıf olabilir. Periferik nabız hafif veya «iplik gibi» ve süratlidir. İdrar atımı böbrek perfüzyonunun önemli derecede bozulması sonucu azalır. Vücut ısısı genellikle normalin altındadır. Çoğu kez tıp personelinin büyük uğraşısına neden olan tedavi prensipleri konumuzun dışındaysa da, tüm destek tedavi yöntemleri arasında oksijen uygulaması esas önemi taşımaktadır. Uyanık bir terapist «şok durumu» vermek de dahil olmak üzere, maksimum doku perfüzyonunu sağlamak için kaybedilen sıvı ve kanı yerine koymak ve kardiyovasküler uyarıcılar gibi bütün teknikleri de uygulayacaktır.

KARDİYAK ARİTMİLER

Kardiyak aritmilerin önemi, hastanede inhalasyon tedavisi için bulunan hastaların çoğunda görülmesi ve inhalasyon ile çok fazla ilişkili olduğundan değildir. Uygulamaların yapılmasında inhalasyon terapisti bu tip kalp bozukluklarına fazlaca dikkat edildiğini duyacak, görecek ve özellikle yoğun bakım ünitelerinde monitör ekranlarında bu durumların belirtilerini gözleyecektir. Daha önce belirtilen kalp hastalıklarındaki gibi, hastane pratiğinde minimal aritmi bulgularına çok sık rastlandığını ve fazla önemsenmeden, ilgili terapistin merakına göre ayrı bir değerlendirme yapıldığını belirtmek gerekir.

Disritmi (ritm bozukluğu) teriminin belki de daha doğru olmasına karşın, *aritmi* doğumdan önce başlayan otomatik ritmik kalp hareketinin bozulması ile kalp ritminin olağan, normal örneğinden sapmasının değişmez bir ifadesi haline gelmiştir. Ritm bozukluklarının çoğu kesin olarak sadece elektrokardiyogram ile tanınabilir, bir kısmı klinik olarak tespit edilebilir ve geri kalanının varlığı ise çok şüphelidir. Anormal bir kalp ritminin bulunması mutlaka kötü bir durumun işareti değildir. Bunların pek çoğu zararsızdır ve normal kalplerde de ortaya çıkabilir; fakat diğerleri alttaki ağır bir patolojiyi belirtir ve az bir kısmı da ölüm tehlikesini gösterir. Kalpteki çok çeşitli anormal ritmlerin açıklaması basit bir fizyolojik kavramın anlaşılması ile mümkündür. Sinus düğümünün (sinoatrial düğüm) kalp kontraksiyonunu başlatan normal odak olduğunu belirtmiştik. Bununla beraber, miyokard veya iletim sisteminin herhangi bir yeri uyarı başlatabilir. Bu durumda hemen hemen sonsuz sayıda tetik noktası sinus düğümünün normal fonksiyonu ile baskı altında tutulmakta, bazı faktörler bu düğümün kontrol gücünü kaybetmesine sebep olduğu zaman kendilerini göstermektedirler. Terapistin bir genel hastanede görebileceği sinus aritmisi, prematüre kontraksiyonlar, paroksismal taşikardi, atrial flatter, atrial fibrilasyon, ventriküler fibrilasyon, atrioventriküler blok ve sinus durmasını kısaca tanımlayacağız.[48,49]

Sinus aritmisi

Bütün aritmilerin en sık ve en az zararlısı olan sinus aritmisi gençlerde normal bir durumdur ve hemen her yaşta görülebilir. Kalp hızında, solunum siklusu ile aynı zamanda olan bir değişiklikle karakterlidir ve inspirasyonda kalp dakika sayısı artar, ekspirasyonda azalır, inspirasyonda nefes tutulması ile arttırılabilir ve eksersiz ile ortadan kaldırılabilir. Burada mekanizma normal pacemaker üzerine vagal etki (parasempatik) kuvvetinin değişmesidir. Bu durum muhtemelen inspirasyonda artan vagal uyarıların Hering–Breuer refleksi ile etkili olması ve sinus düğümüne giden vagal uyarı miktarının artması sonucudur. Solunumun bu döneminde parasempatik inhibisyon azalması ile düğümün uyarılma temposu artar, ventriküller de buna uygun cevap verirler. Bu durumun patolojik önemi yoktur ve tedavi gerekmez.

Prematüre kontraksiyonlar

Atriumların, atrioventriküler (A–V) düğümün ve ventrikül miyokardının bazı alanları sinus düğümünden ayrı olarak bir uyarı başlatabilirler. Normal uyarı

odağından uzak olduklarından *ektopik odaklar* olarak belirtilirler. Prematüre kontraksiyonların prognozu, normal veya hasta kalplerde ortaya çıkışlarına göre zararsız veya kötü olabilir. Miyokard veya iletim sisteminin bazı bölgelerinin çeşitli uyarılarla uyarılması sonucu ortaya çıkarlar. Bu uyarılar arasında sıklıkla şunlara rastlanır: Heyecan, sinirlilik, sigara içme, alkol alma, yorgunluk, gastrointestinal bozukluklar, toraks cerrahisi, kalp kateterizasyonu gibi işlemler ve dijital (kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan fakat miyokardı irrite edebilen çok önemli bir ilâçtır) tedavisi.

Prematüre kontraksiyon bir çeşit «ekstra» vurudur. İki normal kontraksiyon arasında ve beklenen normal vurudan önce aktivasyon gösterdiği için bu isim verilmiştir. Uyarı yeterli büyüklükte ise veya birden fazla uyarı varsa kısa bir prematüre kontraksiyonlar zinciri bulunabilir. Bundan başka, patolojik durumlarda değişik etkenler birden fazla ektopik odaktan uyarıların doğmasına sebep olabilir. Üç esas tip prematüre kontraksiyon vardır: atrial, nodal ve ventriküler. Birincisinde bir ektopik atrial uyarı, normal yolu takip eder ve ekstra vuru normalden ayırt edilemez. Nodal prematüre kontraksiyon A–V düğümde başlar (sinus düğümünden değil) ve ventriküllere normal yoldan ulaşır; fakat bir sinus uyarısından daha kısa bir yoldan gittiği için, elektrokardiyogramdaki karakteristik zaman farkı tanınmasına yeterlidir. Ventriküler prematüre bir kontraksiyon, uyarılma zincirinin karşı ucundan başladığından ventrikül kasına geçiş yolu çok anormaldir ve elektrokardiyografik şekli çoğu zaman oldukça değişiktir. Ventriküler ekstrasistoller muntazam olabilirler, normal sinus vuruları ile ardarda geldikleri için «bigemine» olarak tanımlanan bir ikili ritm meydana getirirler.

Prematüre vuruların bazan klinik olarak ve ekseriya elektrokardiyografik olarak tespit edilebilen bir ilginç yanı, miyokard liflerinin normal refrakter periyodundan biraz daha uzun süreli oluşudur. Bu ilâve ektopik uyarı normal siklus dışı ortaya çıkışı nedeniyle normal uyarılabilme ve refrakter (cevapsız) kalış sürelerinin aralarına girerek daha sonra gelen kontraksiyonunun gecikmesine sebep olurlar. Bu süreye *kompansatuvar devre* denir. Bir atrial prematüre kontraksiyonda ektopik uyarı sinus düğümünü içine alır ve onu kendi normal vurusunu başlatmadan önce dinleninceye kadar beklemeye mecbur eder. Bu nedenle, prematüre vuru ile sonraki normal vuru arasındaki süre, iki normal vuru arasındakinden daha uzundur. Genel olarak ventriküller, eksra kontraksiyonlardan sonra, nodal vurulardaki gibi sonraki normal sinus uyarısına kadar cevapsızdırlar ve bu durum da «tam kompanse» denen daha uzun bir dinlenme süresini ortaya çıkarır. Bu durumda ektopik vurudan önceki ve sonraki normal vurular arasındaki zaman aralığı herhangi iki normal vurudaki aranın tam iki katıdır.

Prematüre kontraksiyonların klinik önemi genel olarak hastanın bunları toleransına, sıklıklarına ve bir hastalık bulunmasına veya bulunmamasına bağlıdır. Semptom bulunmayabilir veya hasta «çarpıntı» veya göğsünde «kuvvetli vuru» dan yakınabilir. Hasta kompansasyon fazında kalp hareketinin «yokluğunun», normal ve anormal vuruların kontraksiyon kuvvetinin değişik oluşunun farkındadır. Bazan baş dönmesi ve göğüs veya boynunda dolgunluk hissinden rahatsız olabilir.

Paroksismal taşikardi

Atrial, nodal veya ventriküler prematüre kontraksiyonlar zinciri veya patlamaları paroksismal taşikardiyi meydana getirir. Bu durum uzunca bir süre devam edebilir. Bir atak sırasında kalp hızı dakikada 160 ile 240 arasında değişebilir. Ritm genellikle muntazamdır. solunum veya eksersizden etkilenmez ve birdenbire bitebilir. Atrial ve nodal paroksismler çoğu zaman göz kapaklarına veya karotik sinusa basınç uygulanması veya öğürme ile sağlanan kuvvetli vagal uyarma ile durdurulabilir. Ventriküler ektopik odaklar bu tip işlemlere cevap vermezler. Çünkü ventrikül miyokardı, vagal sinirlerden atriumlarınkinden daha az etkilenir.

Klinik açıdan, bu anormallik fonksiyonel (organik bir hastalığa bağlı değil) veya bir kalp hastalığına bağlı olabilir. Çoğunlukla halsizlik ve baş dönmesi ve uzun sürmesi halinde, kalp dakika atım sayısı artması nedeniyle diastolik dolma zamanının ani kısalmasına bağlı olarak kalp debisi azalmasına sebep olur. Hasta bir konjestif kalp yetmezliğine girebilir ve bu durumda şok en korkulan durumdur. Bundan başka paroksismal taşikardinin aşağıda bahsedilecek olan çok ağır ventriküler fibrilasyona kadar ilerlemesi tehlikesi de vardır. Bu durumun bulunması daima dikkatli bir gözlemi gerektirir ve alınacak tedbir aritminin ilâçla tedavisidir.

Atrial flatter

Atrial flatterde bir uyarının ya hızlı dairesel hareketi vardır veya tek bir ektopik odak atriumları bir saat düzeni içinde, dakikada 200 ile 350 sayıda, birbiri arkasına uyarır. Bu durum adını atriumların yaptığı kanat çırpar gibi kasılmalardan almıştır. A–V düğümün cevapsızlığı genellikle dakikada 180 den fazla uyarının geçmesine imkân vermez, bu nedenle atrial sinyallerin pek çoğu bloke olur. Bloke olan uyarıların geçenlere oranı her durumda oldukça sabittir. 2:1, 3:1, 4:1, vb. gibi.

Flatter genellikle bir hastalığa bağlıdır. Bir kısmi blokta bile, ventriküllerin sürati kalp dolmasına ve yeterli debiye imkân vermeyecek kadar hızlıdır. Sabit atrio–ventriküler oran nedeniyle kalp dakika atım sayısı eksersiz ile artmaz, hatta bu durumlarda blok oldukça normal bir hıza sebep olur. Bu durum normal kalp rezervini etkileyerek eksersize cevabı azaltır.

Atrial fibrillasyon

Atrial fibrillasyon belli başlı ritm bozuklukların en sık görülenidir ve daha önce bulunan bir flatterin normal sonlanma şeklidir; fakat daha önce flatter bulunması şart değildir. Fibrillasyon daima bir kalp patolojisini gösterir. Atriumlar tamamiyle kontrolsüz, gelişigüzel, dakikada 300 – 500 arasında düzensiz uyarılarla karşılaşırlar. A–V düğüm bunlardan geçirebildiği kadarını iletir ve neticede değişik karakterde tamamen düzensiz karışık ventriküler cevaplar ortaya çıkar. Bu kontraksiyonların bazısı periferik nabızdan hissedilemeyecek kadar zayıftır. Bunlar göğüs üzerinden sayılan kalp atım sayısı ile arter pulsasyonlarının sayısı arasında bir fark belirmesine, *nabız eksiğine* sebep olurlar.

Terapist, bütün hayatları boyunca bu defekte sahip pek çok hasta görecektir. Bu romatik ateş gibi çocukluk hastalıklarının sık rastlanan bir izidir ve daha ileri yaşlarda dejeneratif kalp hastalıklarında görülür. Oldukça normal bir aktiviteye imkân verebilir ve birçok hasta yıllarca böyle yaşayabilir. Bununla beraber, atriumların fibrillasyonu (zayıf, titrek, etkisiz kontraksiyon) yetersiz bir atrium boşalmasına sebep olur ve kan bu odacıklarda kalır, aynı zamanda daha sonra emboli kaynağı olacak intraatrial trombüs teşekkülüne yol açar. Bu nedenle böyle kalpleri normal ritme döndürmeğe çalışır. Atrial fibrillasyon fizik muayene ile tesbit edilebilirse de elektrokardiyografik görünümü karakteristiktir. Belirli P dalgaları yoktur, bunların yerinde düzensiz dalgalanmalar gösteren bir izoelektrik çizgi bulunur.

Ventriküler fibrillasyon

Ventriküller fibrillasyon süratle düzeltilmezse derhal öldürecek kadar ağırdır ve normal bir kalp debisi teminine yeterli olmayan, süratli ventrikül miyokardı titremelerinden ibarettir. Sıklıkla, daha önce sürekli veya tekrarlayan paroksismal taşikardi vardır. Fibrillasyona birçok durumlar sebep olabilir, bunlar arasında elektrik şoku, anestezi, kalbin mekanik irritasyonu, ağır hipoksi, miyokard enfarktüsü ve yüksek dozlarda dijital veya epinefrin sayılabilir. Kalp debisinin ani düşmesi akut serebral hipoksiye sebep olur, bu durum sıklıkla konvülsiyonlarla kendini belli eder ve birkaç dakika içinde ölüm olur. Fonksiyonel açıdan ventriküler fibrillasyon bir «kardiyak arrest» (kalp durması) şekli olarak kabul edilebilir; bir miktar ventrikül aktivitesi varsa da bunun kıymeti yoktur. Bu anormallik aşağıda belirtilen sinus arresti (sinus durması) gibi mutlak bir acil durum teşkil eder. Hayatta kalma acil canlandırma tekniklerinin derhal uygulanmasına bağlıdır.

Atrioventriküler blok

Miyokardı bozan iltihaplar, infarktüs veya arteriosklerotik iskemi ve dijital toksisitesi gibi sebepler A–V düğüm veya His demetinin sinus uyarılarını ventriküllere geçirme kabiliyetini azaltabilir veya bozabilir. Eğer her uyarı iletiliyorsa ve bu uzun bir zamanda (elektrokardiyogramda uzamış P–R arası) oluyorsa blok *birinci derece*dir. Bazı uyarılar iletiliyor, diğerleri geçmiyorsa blok *ikinci derece*dir. Eğer hiçbir atrial uyarı ventriküllere iletilmiyorsa blok *üçüncü derece* veya «tam»dır. Sonuncusu en önemlisidir, çünkü hiç sinüs uyarısı olmadığı için ventririküller kendi pacemaker'ını geliştirecek ve bu da dakikada 25 ile 45 gibi çok yavaş tempoda olacaktır. Stres durumlarında veya diğer aritmilerin bulunması halinde bradikardi nedeniyle serebral kan akımı yetersiz kalacak ve hatta kalp birkaç saniye durabilecektir. Hiçbir uyarıcı belirti olmadan *Stokes–Adams senkopu* (bayılma) denen akut şuur kaybı hali ortaya çıkar. Bu nöbetlerde konvülsiyonlar ve ölüm olabilir. Tam kalp blokunda derhal tedavi gereklidir. Bazı hastaların tıbbi tedaviye cevap vermesine karşılık bazıları, vücutlarına son zamanlarda geliştirilen elektrik pacemakerlerinin yerleştirilmesi ile hayatlarını devam ettirebilirler.

Sinus arresti (Sinus durması)

Ventriküler fibrillasyon gibi, sinus arresti ikinci bir ani kalp durması sebebidir. Esas bozukluk sinus düğümünün bir uyarı başlatma yetersizliği ve aşırı vagal uyarılarla düğümün baskı altına alınması olarak düşünülmektedir. Ektopik bir pacemaker durumu kompanse edebilir. Fakat sıklıkla kalbin tüm uyarı yapımı aksi yönde etkilendiği için hiç kontraksiyon olmaz. Uyarılma eski halini almadıkça ölüm muhakkaktır. Sinus arresti anestezinin erken safhalarında veya kuvvetli bir vagus refleksine sebep olabilecek bazı vücut müdahalelerinde ortaya çıkar. Bunlar sistoskopi, bronkoskopi gibi vücut boşluklarının aletle incelenmesi veya farenkse sonda tatbiki ve sıklıkla ameliyat esnasında toraks organlarının çekilmesi gibi durumlardır. Böyle kalplerin çoğu tamamen normaldir ve bunları eski ritmik aktivitelerine döndürmek için sadece masaj veya sternuma ani bir darbe gibi uyarılar yeterlidir.

Solunumsal terapistin özel ilgisi açısından kardiyak aritmilerle ilgili üç faktörü kısaca şöyle özetleyebiliriz. Uzun süreli ağır hipoksi, ektopik bir uyarı odağının ortaya çıkmasına sebep olarak, kısmen iskemik olan bir miyokardda iletim bloğunu başlatabilir. Vücudun fizik hareketlerle uyarılması da sinus düğümünü inhibe ederek kalp hareketlerini durdurabilecek vagus reflekslerini başlatabilir. Bu tip hadiseler sık değilse de, bazı hastalıklar ve baş, boyun hareketi veya aletlerle farengeal vagus uyarısının başlatılması bu tehlike potansiyeline sahip işlemlerdir. Son olarak, bu şahısların kanlarında yüksek karbondioksit seviyeleri veya beraberce bulunan azalmış kan pH ı nedeniyle ektopik fokal aktivite başlayabilir. Aynı zamanda evvelce yüksek olan karbondioksit basıncının ani olarak düşmesi de ventriküler aritmileri başlatabilir.[50,51] Bu hususlar solunum yetmezliğindeki hastaların tedavisinde hatırda tutulmalıdır.

KONJENİTAL KALP HASTALIĞI

Kalp anormalliklerinin bu geniş ve önemli grubunun sınıflanması ve tanımlamasına girişilmeyecektir. Bu konudaki kitap ve makaleler çok fazladır ve öğrenci kendi çalışması için arzu ettiği genişlikte materyel bulabilir. Burada konunun sonraki bölümlerinin daha iyi anlaşılabilmesine yardımcı olacak bazı prensipler belirtilecektir.

Doğuştan deforme kalpler sıklıkla anne hastalığı nedeniyle tam olmayan veya hatalı doğum öncesi gelişim sonucudur, fakat çoğu zaman bazı bilinmeyen sebeplere bağlıdır. Defektler çok hafif ve normal hayatla bağdaşabilen derecelerden, çok ağır ve birkaç dakikadan fazla yaşamaya imkân vermeyen derecelere kadar değişebilir. Defektlerin en çoğu çocukluk veya gençlik devrinde tespit edilir ve çoğu operasyon ile gitgide daha fazla iyi edildiğinden doğru bir tanı ve prognoz tespiti için her teşebbüse baş vurulmalıdır. Bir hastanedeki solunumsal terapist kalp cerrahisi ile yakından ilgilidir ve hastaların birçoğunun solunumsal problemleri de olduğundan ve postoperatif bakımda genellikle inhalasyon tedavisinden yararlanıldığı için konjenital kalp hastalığı bulunan birçok hastayı görme fırsatına sahiptir.

Burada konjenital hastalıkların bizi ilgilendiren iki esas sınıfı, *siyanozsuz* ve *siyanozlu* konjenital defektlerdir. Bu ikisi arasındaki ayırım siyanoz meydana getirecek kadar belirgin miktarlarda doymamış kanın arteriyalize kanla karışmasına bağlıdır. Birçok konjenital defekt kalbin iki tarafı arasında septal defektler veya interatrial ve interventriküler septumlardaki açıklıklarla kalbin iki tarafı arasında iştirak bulunmasından ibarettir. Bunlara *intrakardiyak santlar* denir. Kan buralardan, kalbin bir tarafından diğer tarafına mutad yolları takibetmeksizin geçebilir. Sol kalpte basınç sağdan daha yüksek olduğundan, komplike olmamış bir septal defektte kan soldan sağa geçecektir. Bir başka deyimle, değişik miktarlarda sol kalp kanı, defektin büyüklüğüne bağlı olarak direkt sağ kalbe geçer ve arteriyalize kan venöz kanla karışır. Şüphesiz bu durum siyanoz meydana getirmez. Bununla beraber, akciğerlerde dolaşan ve bir kısmı ikinci bir dönüş için, tekrar gelmiş olan kanın fazlalığı pulmoner dolaşımda basıncı arttırır. Fiziksel eksersiz pulmoner basıncı geçici olarak, sistemik basıncı aşacak kadar arttırır ve septumun iki tarafındaki basınç gradienti tersine dönerek, soldan sağa şantı, sağdan sola hale getirir. Bu esnada venöz kan arteriyel kanla karışacak ve siyanoz meydana gelecektir. Aynı zamanda giderek artan pulmoner hipertansiyon sağ ventrikülü yetmezlik noktasına kadar zorlayabilir ve bir interatrial şant siyanoz meydana getirecek kadar ters işleyebilir. Kalp defekti kompleksinin bir kısmını pulmoner kapak veya pulmoner arter darlığı teşkil ediyorsa, başlangıçta pulmoner hipertansiyon oluşu nedeniyle, septal açıklıkların bulunması halinde erken dönemlerde siyanoz bulunabilir. Pulmoner hipertansiyon bulunmamasına rağmen siyanoz olan durumlar da vardır–örneğin, septal defektlerin çok geniş olduğu ve venöz kanın bir ters gradient olmasına rağmen arteriyel kanla karıştığı durumlar veya aortanın sağ ventrikülden çıkması gibi. Genellikle şu söylenebilir: Septal kardiyak defektlerde siyanozun bulunması veya bulunmaması, pulmoner dolaşımda yüksek basıncın bulunmasına veya bulunmamasına bağlıdır.

Bölüm 6

Klinik kardiyopulmoner patoloji

Bu bölümün amacı solunumsal terapistin sıklıkla karşılaşabileceği bazı kardiyopulmoner fizyoloji bozukluklarına işaret etmektir. Tartışılacak konular spesifik hastalıklar değil, sık rastlanan solunumsal bozuklukların altında bulunan bazı büyük fizyolojik bozukluklardır. Burada solunumsal tedavinin temel amaçlarını belirtmek yerinde olacaktır. Genellikle solunumsal tedavi, spesifik bir etyolojiyi ortadan kaldırmak üzere hastalık tedavisine yönelmiş değildir. Bir operatör iltihaplı appendiksi çıkarır ve akut apandisit klinik durumunu tedavi eder; bir hekim antibiyotik uygulayarak sebep olan organizmayı tahrip eder ve hastalığı tedavi eder. Bunların aksine solunumsal tedavi esas olarak destekleyici veya semptomatik karakterlidir. Birinci durumda, etyolojiye uygun tedavi etkili oluncaya kadar solunumsal ve kardiyak düzenin sağlanmasına yardım eder, ikinci durumda ise hastalığın etkilerini sınırlamaya çalışır ve maksimum fonksiyonu yeniden sağlamaya yardım eder. Kısaca, bazı istisnalar dışında solunumsal tedavi tekniği, tedavi edilen hastalıkla ve bunun kardiyopulmoner fizyolojiye etkisi ile sıkı ilişki göstermez. İyi bir terapistin çeşitli klinik hastalıklar hakkında pratik bilgisinin olması gerekliliğine rağmen, bundan daha önemlisi bu hastalıkların meydana getirdiği solunum bozukluklarını tanımasıdır. Bu husus hatırda tutularak, genellikle kardiyopulmoner hastalıklarda bazısı veya hepsi mutad olan beş patolojik durumun–hipoksi, hava yolu obstrüksiyonu, pulmoner distansiyon, pulmoner restriksiyon ve ventilasyon–perfüzyon dengesizliği–belli başlı bulgularını inceleyeceğiz.

HİPOKSİ

Hipoksi hücre fonksiyonu için yetersiz oksijen sağlanabilmesini belirten genel bir terimdir. Buna karşılık, *hipoksemi* arter kanının gerçek oksijen muhtevasında bir azalmayı belirtir.[52,54] Anlamları arasında belirgin fark olmasına rağmen ikisi sıklıkla birbiri yerine kullanılır ve bundan sonraki bölümlerde kolaylık bakımından kısa terim, hipoksi kullanılacaktır. Terimlerin kullanılışına göre okur kendi ayırım yapacaktır. Öğrencinin kan oksijen muhtevasının iki kantitatif ifadesi, *arteriyel oksijen satürasyonu* ve *arteriyel oksijen basıncı* arasındaki farkı açıkça anlaması çok daha önemlidir.

Oksijen taşınmasında en önemli basamak oksijenin hemoglobin ile bağlanması olduğundan oksijenle doymuş hemoglobin derecesi hemoglobinin taşıma işindeki etki derecesinin kıymetli bir endikatörüdür. Bu sebeple bir atmosfer basınçta, oda havası solunumunda arteriyel oksijen satürasyonu (doymuşluğu) % 97 den az ise hipoksi bulunduğu söylenebilir. Bununla beraber, satürasyonun sadece oksijen ve hemoglobin arasındaki ilişkiyi gösterdiğine dikkat etmek gerekir. Diğer taraftan parsiyel basınç, bir gazın diffüzyon barajlarını aşarak vücut hücrelerine ulaşmasını sağlayan kuvvetinin yani kinetik aktivitesinin ölçüsüdür. Satürasyon ve basınç ilişkili olduklarından ve asit–baz dengesinden etkilendiklerinden her ikisi de aynı olayın değişik açılardan değerlendirilmesi dışında–bir evin çeşitli açılardan incelenmesi gibi–farklı bilgi vermezler. Aynı yapı görüldüğü halde bir bakış diğerinden daha iyi bir şekilde gösterebilir ve bir araştırıcıya bulguların incelenmesinde daha açık bir bilgi verebilir. Akciğer fizyolojisinin kinetik incelenmesinde atmosfer ve alveollerde gazların parsiyel basınçları ile ilgilenmekteyiz ve kandaki gazların değerlendirilmesinde de bu değeri dikkate almamız daha doğrudur. Klinikte kan oksijen muhtevasının ölçümünde satürasyonun kullanılması parsiyel basınçtan daha öncedir ve oldukça yakın zamanlarda oksijen basıncının süratli ve doğru tayinine yarayan cihazlar yapılmıştır. Genellikle arteriyel oksijen parsiyel basıncı oksijen taşınma yolundaki anormallikleri hemoglobin satürasyonundan daha doğru göstermektedir.

Örneğin, oksijen ayrışım eğrisinin incelenmesi yaklaşık olarak % 97 satürasyon değerinin 7.20, 7.40 ve 7.60 pH eğrilerinde sırasıyla 120, 100 ve 80 mm Hg Po_2 değerlerinde mümkün olduğunu göstermektedir. Bu sebeple, hiperoksik, normal oksijen ve hipoksik gaz basınçlarında aynı satürasyon bulunabilir. Satürasyon normal bir durumu gösterdiğinde oksijen basınçlarının ikisi belirli derecede anormaldir. Aynı zamanda her pH eğrisinin üst ucu %3 ile %4 kadar hafif bir satürasyon azalmasını gösterir ki bu bir tehlikeli durumu göstermezse de, esasında kesinlikle bir solunumsal anomaliyi gösteren 20 mm Hg veya daha fazla bir basınç düşmesine işarettir. Öyle ise, en iyi bir şekilde değerlendirme için satürasyon ve ısı değişikliklerine göre düzeltilen pH değerlerinin bilinmesi gerekir. Seri olarak ölçülen oksijen basınçları hipoksinin ilerlemesini veya gerilemesini ve bundan sorumlu olabilecek hastalığı en iyi şekilde gösterecek değerlerdir.

Hipoksinin sınıflanması

Hipoksi tiplerinin birçok sınıflaması varsa da aşağıdaki sınıflama esas sebep olan faktörleri kapsamaktadır.

Alveoler oksijen azalması. Aşağıdaki sebeplerden biri sonucu ortaya çıkar.

ALÇAK AMBİENT Po_2. Atmosferde alçak oksijen konsantrasyonlu bir karışım veya subatmosferde oksijen solumak pulmoner kana normal diffüzyon için yetersiz oksijen basıncına sebep olur. Bu bozukluğun iyi bir örneğine yüksek yerlerde seyahat esnasında rastlanır Buraya alışkın olmayan ziyaretçi birkaç gün hipoksinin zararlı etkilerinden rahatsız olur Bu duruma «dağ hastalığı» veya hipobarizm denir.

HİPOVENTİLASYON. Daima hiperkapne ile beraberdir, hipoventilasyon alveollerde dolaşan hava miktarını azaltır ve normal arteriyel satürasyon için yeterli oksijen bulunmaz.

Alveoler–kapiller diffüzyon bozukluğu. A-K membranın herhangi bir bölümünün fibrosis, granuloma, konnektif doku proliferasyonu veya interstisiyel ödem gibi patolojik değişikliklerinde normal alveoler gaz basıncı olmasına rağmen daha az oksijen molekülü bu barajı aşabilir ve arteriyel basınç alveoler basınçtan belirgin miktarda düşüktür. Öğrenci bu durumun literatürde *alveoler–kapiller blok* olarak belirtildiğini fakat bugünkü terminolojide daha doğru bir şekilde *diffüzyon defekti* olarak tanımlandığını görecektir. Saf diffüzyon defekti oldukça nadirdir ve çoğu zaman bu bozukluğu yapabilecek bazı patolojik durumlarda ortaya çıkmaması sebebiyle tam mekanizması hakkında az şey bilinmektedir. Diffüzyon bozukluğunun tanısı esas olarak laboratuvar analizi ile olur ; bu konuda ventilasyon–perfüzyon dengesiziliğinin tartışılmasında daha fazla bilgi verilecektir.

Anatomik şantlar. Şant kaçak veya bir kısa devredir veya kardidiyopulmoner açıdan arteriyel ve venöz dolaşımlar arasında bir direkt bağlantı anlamındadır. Konjenital defektler, hastalık veya travma sonucu periferik bir arterle yanındaki bir ven arasında lokal bağlantı ile veya kalbin sol veya sağ odacıklarını ayıran septumda büyük bir defekt ile bir anda ortaya çıkabilir. Bu son tip klinik bakımdan çok önemlidir; konjenital kalp hastalıklarında sıktır ve Bölüm 5 de anlatılmıştır.

Hemoglobin yetersizliği. Bu yetersizlik iki tipte olabilir.

GERÇEK. Anemi dolaşan hemoglobin miktarında azalma ile, normal dolaşım ve yeterli diffüzyona rağmen kanın oksijen taşıma kapasitesini önemli derecede bozar.

RÖLATİF. Yeterli oksijenasyon için sadece kâfi hemoglobin bulunması yeterli değildir. Oksijen taşınmış olsa bile, anormal hemoglobin sebebi ile klinik açıdan önemli derecede hipoksi meydana gelebilir Örneğin, solunan bir gaz karışımındaki karbon monoksit hemoglobinle, bulunan oksijenden daha çabuk birleşir ve oksijen taşıyamayan karboksihemoglobini meydana getirir. Bu mekanizma karbon monoksiti öldürücü bir madde haline getirmektedir. Diğer bir anormal hemoglobin şekli methemoglobindir ve oksitlenmiş (oksijenlenmiş değil) şekil olup, demir normal ferro şekli yerine ferri halinde bulunur. Herediter defektler veya bazı ilaçların toksik tozlarda alınmasında methemoglobin karboksihemoglobin gibi oksijen taşıyamaz ve önemli bir hipoksi ortaya çıkar.

Dolaşım yetmezliği. Sistemik dolaşımın bozulması halinde doku hücreleri perfüzyonu azalır ve hipoksi ortaya çıkar. Bu iki tip olabilir.

YAYGIN. Şok veya kalp yetmezliğindeki gibi yaygın bir dolaşım yetmezliği halinde oksijen eksikliği yaygın olacaktır.

LOKAL. Venöz veya arteriyel tıkanma lokal dolaşımı bozarak o alanda doku hipoksisine sebep olur.

Histotoksinler. Vücut hücrelerinin oksijen kullanmasında rolü olan enzim sistemlerini bozan ve yeterli oksijen bulunmasına rağmen öldürücü hücresel hipoksiye sebep olan kimyasal maddelerdir.

Ventilasyon perfüzyon oranı bozukluğu. Hipoksinin bu sebebinin klinik önemi dolayısıyle prensipleri ve bozukluğunun sonuçları bu bölümün sonunda ayrı bir başlık altında etraflıca anlatılacaktır.

Akut hipoksi

Akut hipoksi asfiksi, hava yolu tıkanması, alveollerin ödem sıvısı veya enfeksiyöz eksuda ile dolması, ani kardiyorespiratuvar yetmezlik ve akut kanama gibi nedenlerle oksijenin süratle azalması sonucu ortaya çıkar. Bazı hastalarda sebebe bağlı olarak hipoventilasyon ve bazılarında çok daha fazla solumak için belirli bir çaba ile «hava açlığı» derecesinde hiperventilasyon görülür. Bu ikincisinde genellikle hiperpne vardır ve artmış solunum volümü ile fazla karbondioksit atılarak kan karbondioksit seviyesi belirgin derecede düşer ve kan pH ı yükselir. Arteriyel oksijen basıncı ve satürasyonu ise hâla düşüktür ve hipoksi derecesi kritik seviyeden daha alçak ise meydana getirdiği mental durum alkol zehirlenmesine benzer. Baş ağrısı sık ortaya çıkan bir yakınmadır ve sıklıkla bir mental konfüzyon vardır. Bununla beraber, oksijen yetersizliğinin erken dönemlerinde belirli derecede mental uyarı bulunabilir ve hasta öforik ve bazan da ajite bir şekilde davranır. Bu durumu depresyon ve uyuklama hali takip eder. Kas yorgunluğu başlar, koordinasyon eksikliği ilâve olur ve hipoksi şiddetlendikçe önemli derecede dikkat ve muhakeme kaybı ortaya çıkar. Çok ani hipoksilerde birdenbire bir şuur kaybı olabilir. Bu duruma şahsın birden havasız-gaz dolu-bir ortamda bulunması gibi bir durum dışında sık rastlanmaz.

Hipoksinin en tehlikeli hedef organı merkez sinir sistemidir ve bir kaç istisna dışında akut hipoksiden ölüm, hipoksinin beyine etkisine bağlıdır. Beyinin ilk cevaplarından biri vasodilatasyon ve serebral kan akımı artmasıdır. Bununla beraber, sinir dokusu oksijen yokluğundan çok zarar gördüğü için birkaç dakikalık hipoksi beyin hücrelerinde irreversibl hasar meydana getirebilir ve uzun süreli daha düşük hipoksi dereceleri ölüme veya kalıcı harabiyete sebep olabilir. Günler veya haftalarca süren koma nadir değildir ve tamamen ölmeyen beynin yarı canlı, bitkisel varlığı da hipoksinin en trajik sonucudur.

Diğer organlar da hipoksiden etkilenir. Sağlam bir kalp hipoksiyi belli bir derece tolere edebilirse de hafif bir hastalığı olan kalp çok ağır bir şekilde zarar görebilir. Bu özellikle erken veya hafif koroner arter daralması veya erken kalp yetmezliği gibi subklinik kalp bozuklukları (semptom vermeyen safha) olan hastada belirli olur. Böyle kalpler minimum rezervle çalışır ve hipoksik kanla perfüze olduklarında çok kötü etkilenirler. Fazla oksijene ihtiyacı olan miyokard lifleri zayıflayabilir, ölebilir veya kalp ritmi önemli derecede bozulabilir. Kalp hastalığı bilinen veya şüphe edilen hastalar, özellikle orta veya ileri yaş gruplarındakiler kalp açısından çok yakından gözlenmelidir. Elektrokardiyografik değişiklikler sık olarak gelişmesi yakın veya bulunan miyokard hipoksisini gösterir. Böbrek hücrelerinin de sabit ve yeterli oksijenlenmeye ihtiyacı vardır ve hipoksi böbreğin normal su ve elektrolit dengesini sağlamasını ve son ürünlerin yeterli atılmasını bozarak böbrek yetmezliğini başlatabilir. Oksihemoglobinin akciğerlerde karbondioksitle yer değiştirmesi gerektiği için karbondioksit taşınma mekanizması hipoksiden az da olsa etkilenir.

Vücudun tolere edebileceği hipoksi derecesi ve hayatta kalma oldukça ilginç bir konudur. Dolaşım durumu (özellikle serebral), vücudun genel hücre sağlığı, tüm metabolizma ve tedavinin yoğunluğu gibi birçok etkileyici faktör vardır ve oksijenin kesin bir alt sınırı yoktur. Arteriyel Po_2 nin 20 mm Hg nın altında olması hayatla bağdaşamıyacağı için bazan bu değer belirleyici bir sınır olarak alınırsa da; 9 mm Hg gibi düşük değerlerden sonra iyileşme olduğu bilinmektedir.[57,58] Modern solunum yetmezliği tedavisinin hayatta kalma hipoksi eşiğini indirmiş olduğu muhakkaktır.

Akut ve kronik hipokside değişik derecelerde bulunan ve hipoksinin mutad bir belirtisi olan *siyanoz*dan ayrıca bahsedeceğiz. Siyanoz deri, müköz membranlar ve tırnak yataklarında hipoksi halinde görülen mavi veya gri mavi renktir. Siyanoz derecesi ve hatta bulunup bulunmadığı gözlemcinin algılamasına bağlıdır; çevre aydınlanması, rengi ve özellikle hastanın deri rengi gibi faktörlerle değişir. Siyah derili hastalarda siyanoz sadece tırnak yataklarında ve müköz membranlarda tespit edilebilir. Bu nedenle siyanozun görülmemesi hipoksi olmadığını göstermez, bulunması ise hipoksinin çok belirgin müspet bir delilidir.

Siyanoz vücut yüzeylerini perfüze eden *kapiller kanda* oksijen *doymamışlığı* derecesi ile ilgilidir ve genellikle tespit edilebilmesi için %5 gm satüre olmayan hemoglobin bulunması gerekir. Öyle ise, satüre olmayan hemoglobln konsantrasyonu arttıkça siyanoz artar, çünkü kana mavimsi kırmızı venöz görünüm veren indirgenmiş hemoglobindir. Kapiller kan normal olarak, her 100 *ml kanda* 2.5 *gm indirgenmiş hemoglobin* ihtiva eder. Bu değer şöyle hesaplanır: kan kapillerlerin arteriyel tarafından venöz tarafına geçerken devamlı oksijen verdiği için, doymamış Hb miktarı kapillerlere giren arteriyel kan ile çıkan venöz kanın *ortalama* doymamışlık derecesi olarak kabul edilir. Normal %97 O_2 satürasyonunda, %15 gm arteriyel hemoglobin % 3 oranında doymamış Hb e sahiptir ve bu miktar % 0.45 gm dır. % 70 satüre olan venöz kan %30 oranında veya %4.5 gm doymamış Hb ihtiva eder. Ortalama kapiller doymamışlık şuna eşittir:

$$\frac{0.45 + 4.5}{2} = \%\ 2.5 \text{ doymamış hemoglobin}^{59}$$

Hemoglobin konsantrasyonu % 15 gm ve a–v oksijen satürasyonu farkı % 24 (daha önce belirtildiği gibi % 5 volümlük a–v oksijen muhtevası farkı) olarak düşünülürse % 79 luk arteriyel oksijen satürasyonunun ortalama % 5 gm kapiller desatürasyona sebep olacağını hesaplayabiliriz (Ek 11). Bu seviyenin altındaki hipoksi, oksijen ayrışım eğrisine göre 45 mm Hg parsiyel oksijen basıncına eşit olacağından siyanoza sebep olacaktır. Bununla beraber, siyanoz kapillerlerdeki doymamış hemoglobin konsantrasyonuna bağlı olduğundan, anemide bulunan hemoglobin miktarı az olduğu için, arteriyel satürasyon % 80 in çok altına indiği halde siyanoz meydana getirecek miktarda doymamış hemoglobin bulunmayabilir. Bunun aksine, polisitemide hemoglobin miktarı arttığından dolaşan yeterli oksijen bulunduğu halde siyanoz görülebilir.

Kronik hipoksi

Eğer hipoksi yavaş gelişmişse vücut hiçbir akut reaksiyon göstermeden bu duruma alışabilir. Gittikçe ilerleyen restriktif veya fibrotik akciğer hastalıkları, do-

ğuştan veya kazanılmış kalp hastalıkları ve kronik kan kaybı dahil olmak üzere pek çok hastalık kronik hipoksiye sebep olur. Genellikle, sürekli bir kronik hipoksi devamlı bir mental ve fizik yorgunluğa sebep olur. Mental cevaplar ağırlaşır ve keskinlik azalır, hastalar sıklıkla fizik aktivitelerini eskisi kadar kolay yapamamaktan yakınırlar. Bununla beraber kural olarak kronik hipoksi, bizzat malûliyete sebep olmaz. Esas sorumlu, temeldeki hipoksi nedeni olan hastalıktır. Çoğunlukla oksijen solunumu ile hipoksinin ortadan kaldırılması, malûliyete az etkili olur. İnhalasyon terapistinin karşılaştığı hastaların çoğunda normal oksijen ve karbondioksit seviyelerinin temini için harcanan fiziksel çaba, malûliyetin gerçek sebebidir. Akut hipokside olduğu gibi kronik oksijen azlığı da belirgin derecede ise siyanoz görülür.

Yüksek yerlerde doğan ve bu yükseklikte birkaç yıl yaşayan kişiler doğum öncesi devresinden itibaren, deniz düzeyindekinden daha düşük oksijen basınçlı bir çevreye fizyolojik olarak uymak zorundadırlar. Dağlık bölgelerde yaşayanlar, özellikle Güney Amerika'da Ant Dağları ve Birleşik Devletlerde Rocky Mountain'da, uzun yıllar vücudun hipobarik şartlara nasıl uyduğunu tespit etmek bakımından etraflı bir şekilde incelenmişlerdir. Bu kişilerin çoğu, hastalığa bağlı hipoksisi bulunan kimselerdeki parsiyel oksijen basıncı seviyelerine yakın atmosfer oksijen basınçlarında normal ve aktif bir hayat sürmektedirler. Öyle ise, yükseklerde yaşayanlar «hipoksik» çevreye bir çeşit adaptasyon göstermek mecburiyetindedirler. Bunların kalp ve akciğer fizyolojik cevapları etraflı bir şekilde araştırılmakta ise de, bilinen bazı gerçekler vardır. Bu insanlar, alçak yerlerdeki insanlardan daha büyük «eritrosit kitlesi»ne sahiptir. Bu şahıslarda genellikle sayı artması ile sağlanan ve normal toplum ortalamasından daha büyük olan bir dolaşım eritrosit kitlesi (veya hacmi) bulunur. Bundan başka yüksek yerlerde yaşayanların akciğerleri oldukça büyük hacimdedir. Genellikle dağ hayatında çevrenin yapısına ait sebepler ve ekonominin tarıma dayalı olması nedeniyle, deniz seviyesinde tespit edilmeyen çetin şartlar bulunduğunu kabul etmek gerekir. Böyle bir çevrede doğanların yaşaması, doğal adaptasyonun etkinliğine bağlıdır. Gerçekten, büyük çalışmalar buraların sakinlerinde uzun süre yüksekte yaşamalarının herhangi bir zararlı etkisini gösterememiştir. Eğer yüksek yerlerde yaşayanlar bu doğal çevrelerini terkedip belli bir süre alçak yerlere giderlerse, çoğunlukla doğal adaptasyonlarını kaybederler ve tekrar düşük bir ambient oksijen basıncı çevresine girişleri, tıpkı deniz seviyesinden uzaklaşanlar gibi onları kötü duruma sokar. Normal kardiyorespiratuvar sisteme sahip bir kişinin düşük oksijen parsiyel basıncına uyabilmesi için birkaç gün gereklidir. Bu süre içinde halsizlik, yorgunluk, baş ağrıları ve alışılmış fizik kapasitede belirgin bir azalma ortaya çıkar.

Pulmoner sebepli hipoksik bir hasta düşük arteriyel oksijen basıncı ile yükseklerde yaşayan veya yüksek yerlere çıkan şahıslardaki gibi bir durumda olmakla beraber, aradaki önemli fark, bu hastalarda solunum mekanizmasında bir bozukluk bulunuşudur. Bununla beraber, kronik hipoksili şahıslar da arteriyel kana ulaşabilen sınırlı oksijen miktarına uyma çabası gösterirler. Hipoksi kemik iliğini eritrosit yapımını arttırmak (*hematopoez* denen durum) üzere uyarır. Böylelikle yükseklerde, dolaşan kırmızı hücre sayısında, daha spesifik olarak eritrosit küt-

lesinde, bir artma olur. Bu duruma *sekonder polisitemi* denir ve mevcut bir akciğer hastalığı neticesinde eritrosit sayısının normalden fazla olması anlamındadır. Tahmin edileceği gibi, aynı zamanda primer polisitemi veya polisitemia vera denen kardiyopulmoner fonksiyon bozukluğu ile ilgisi olmayan bir durum da vardır. Sekonder polisitemide diğer hücresel kan elemanlarında artış yoktur. Bir kronik hipoksik hastada her zaman polisiteminin bulunması beklenirse de, bu durumun gösterilmesi mümkün olmayabilir. Birçok hastada bu durum kan muayenesinde hematokrit artmasının görülmesi ile doğru olarak tespit edilebilir. *Hematokrit*, kan örneği antikoagülanla karıştırılıp santrifüje edildikten sonra hücresel elemanların hacmi (şüphesiz çoğu eritrosittir) ile plazma hacminin oranıdır. Normalde % 45 i geçmez, polisitemide iki katına yakın olabilir. Aynı şekilde, hemoglobin miktarı da normal üst limiti olan % 15 gm dan % 20 gm a çıkabilir ve çoğunlukla, dolaşan eritrositler de her milimetreküp kanda 5 milyon olan normal değerlerinin üzerinde bir artış gösterirler.

Bununla beraber, bu basit ölçümler, her zaman polisitemiden hipoksik hematopoezin sorumlu olduğunu göstermeye yeterli değildir.[60] Çoğu zaman plazma hacminde de bir artış vardır ve bu artış yeterli derecede ise, eritrosit sayısı ve kan volümünün hemoglobin miktarı gibi ölçümler hatalı olarak normal sonuçlar verebilir. En kesin tanı kandan bir boyanın dilue edilmesi veya eritrositlerin, hem total kan hacminin hem eritrosit kütlesinin değerlendirilmesine imkân veren radyoaktif maddelerle «işaretlenme»si gibi metodlarla mümkündür. Bu tekniklerle dolaşan eritrositlerin gerçek miktarı ölçülebilir. Kronik akciğer hastalığı bulunan hastalarda polisitemi mutaddır ve bu tekniklerle, basit metodlarla tespit edilmeyenler de ortaya çıkarılabilir.

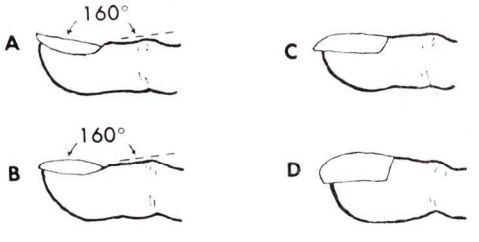
Bazı hastalarda bulguların klinik önemini ortaya koyacak derecede hematokrit ve hemoglobin miktarı artışı vardır. Kırmızı hücrelerin kan sıvısına oranla belirli miktarda artışı ile kan viskozitesinin artması tabiidir ve bu da tedavide dikkate alınacak bir konudur.[61] Bu durumda viskozite artışı ile kan akım hızının ve akım kolaylığı azalmasının olumsuz etkisi, artmış eritrosit kütlesinin sağladığı oksijen taşıma kapasitesi artışının yararını geçebilir. Vücut hücelerinin perfüzyonunun bozulması veya yavaşlaması sonucu oksijenin hücrelere dağılımı bozulur. Hematokrit % 55 ile % 60 a kadar artmadıkça viskozitenin fizyolojik önemi olmadığı kanısı vardır.[62] Bununla beraber, özellikle sklerozla hasar görmüş veya diğer nedenlerle daralmış damarlarda yavaş akan kanda hızlı akan kana oranla pıhtılar daha sık geliştiğinden, polisitemide dolaşım yavaşlamasının damar içi trombüslere sebep olması tehlikesi vardır.

Belirli polisitemisi olan hasta genellikle, kanla taşınan oksijen volümünde gerçek artışa rağmen siyanotiktir. Bunun sebebi siyanozun dolaşan satüre olmamış hemoglobin miktarına bağlı oluşudur. Normalden fazla eritrosite sahip bir hastada bu duruma uygun olarak, hem satüre hem satüre olmamış hemoglobin miktarı fazladır. Sıklıkla baş ağrısı, başta dolgunluk hissi, burun tıkanıklığı, uyuklama, derin nefes alma güçlüğü ve epistaksis (burun kanaması) şikâyetleri vardır. Skleradaki (gözün beyazı) küçük damarlar kan hacmi artması nedeniyle oldukça dolgun olarak görülürler. Dolaşan kan hacmi artışı, özellikle belirli viskozite artışı ile beraber olduğu zaman, kalp, akıma karşı olan bir direnci yenmek için faz-

la iş yükü yüklenir. Bu durumdan özellikle kas yapısı daha ince olan sağ ventrikül etkilenir, zorlanmaya başlar ve artmış yükü kaldırabilmek için genişler ve neticede iflas eder. Bu durum, *kor pulmonale* veya «akciğer kalbi» denen akciğer hastalığına bağlı sağ kalp hastalığıdır.

Solunumsal terapist hastalarında sıklıkla *çomaklaşma* denen bir fizik bulgu tespit eder. Bu durum sadece hipoksi ile ilgili olmamakla beraber, hipokside sık görülmesi nedeniyle burada belirtmemiz uygun olacaktır. Çomaklaşma, hipertrofik osteoartropati olarak bilinen, kemikleri ve eklemleri ilgilendiren daha yaygın bir hadisenin bir bölümüdür.[44,45] Osteoartropatinin esas lezyonu özellikle uzun kemiklerde periyost kalınlaşması ve yeni kemik birikimi ile beraber olan bir kronik iltihap olayıdır. Röntgen muayenesinde kemikler *hipertrofik* teriminin kullanılmasına sebep olacak şekilde kalınlaşmış görülür. Eklemlerde de şişme ve iltihaplanma vardır. İyi gelişmiş bir vakada birçok kemikler ve eklemler ağrı ve hareket sınırlanması gösterirler. Eklemlerdeki ve uzun kemiklerdeki değişiklikler daha sık olarak sadece röntgen tetkiki ile tespit edilebildiğinden ve inhalasyon terapistinin gördüğü hastalarda daha çok hafif derecelerde bulunduğu için, çomaklaşma denen olay hakkında daha etraflı bilgi vereceğiz.

Çomaklaşma, hipertrofik osteoartropatinin erken devresinde veya uzun kemik değişiklikleri olmaksızın bulunabilir. El ve ayak parmaklarının son falanks-larının balonumsu bir şişliği ile kendini gösterir ve bu bölümler geniş, yuvarlak hal alır ve her zaman olmamakla beraber, çoğunlukla siyanotiktir. Ekstremitelerin uçlarında her boyutta artma vardır ve bu durum da onlara «trampet çomağı» görünümü verir. Uzun kemiklerde tespit edilen hadisenin aksine, parmak uçlarındaki yumuşak doku artışlarının oldukça fazla olmasına karşın, ağrı çomaklaşmanın belirli bir semptomu değildir. Çomaklaşmanın karakteristik bulgusu tırnağın şekildir ve hem enine hem boyuna yuvarlaklaşma olur. Tırnağın kendindeki bombelik mutlaka hastalık belirtisi değildir ve çoğu zaman normal durumdur. Bununla beraber, çomaklaşmada tırnağın bükülmesi kütiküler açının kaybolması ile beraberdir. Bu açı parmağa yandan bakıldığı zaman deri ve tırnağın birleşme yeridir. Şekil 6–1 de normal düz bir tırnak, normal bombe bir tırnak ve ve çomaklaşmanın başlangıç ve sonraki durumları gösterilmektedir. Bu iki tip normal tırnakta belirli bir kütiküla açısı vardır, çomaklaşmada ise yoktur. Çomaklaşma hafiften ileri derecelere doğru gittikçe bombelik yavaş yavaş artar. Ço-



Şekil 6–1. Çomaklaşma tırnak bombeliğinin artması, kütiküler açının kaybolması, tırnak yüzünün terminal falanksla meydana getirdiği açının normal 160 derecenin üzerine çıkması ve terminal falanksta yumuşak doku şişmesi ile karakterlidir. A normal düz, B normal bombe tırnağın şeklini göstermektedir; C ve D de bu iki tırnakta çomaklaşma hali gösterilmektedir.

maklaşma başlangıcının belirgin yuvarlaklaşma olmadan önceki ilk belirtisi, «yüzen» bir tırnak kökü ile beraber kütiküla açısının kaybolmasıdır. Bu durum tırnak yatağının altında süngerimsi bir doku hissedilmesiyle karakterlidir ve tırnağa basılınca yukarı aşağı doğru hareket tespit edilir.

Sık görülmesine karşın, çomaklaşma veya tam bir osteoartropatinin esas nedeni bilinmemektedir. Şu sebeplerin bir kısmının veya çoğunun sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür: kronik enfeksiyon veya çeşitli toksinler, venöz geri dönüş basıncı artması sonucu kapiller staz, arteriyel hipoksi ve lokal hipoksi. Parmakların son kısımlarında kan akımı artışı ile karakterli bazı dolaşım bozuklukları vardır. Tırnak yatağı mikrofotoğraflarında kapiller genişliğinde bir artma olduğu görülmüştür.[66] Her zaman hipoksi veya akciğer hastalığını göstermemekle beraber bu, önemli bir klinik bulgudur. Erişkinlerde çomaklaşmanın yaklaşık olarak % 75 ile % 85 i akciğer hastalığına (akciğer tümörleri, bronşektazi, fibrozis, ampiyem); % 10 ile % 15 i kalp hastalığına (konjenital sağ–sol şant, subakut bakteriyel endokardit); %10 u karaciğer veya gastrointestinal sistem hastalığına; %5 i çeşitli nedenlere (heredite, tiroid veya farenks tümörleri, aortanın büyük dallarının anevrizmaları) bağlıdır. Çocuklarda çomaklaşma en fazla kistik fibrozis, bronşektazi, ampiyem ve konjenital kalp hastalıklarında tespit edilir.[67] Özet olarak, çomaklaşmanın birinci derecede solunum sistemi, ikinci derecede kalp ve üçüncü derecede karaciğer veya gastrointestinal sistem hastalıklarını hatıra getirdiğini söyleyebiliriz. Burada belirtilmesi ilginç olan bir husus, çomaklaşma görülmesinin bir akciğer karsinomunun radyolojik olarak belirlenmesinden 48 ay gibi uzun bir süre önce görülebileceğidir. Temeldeki hastalığın başarılı bir şekilde tedavisi ile vakaların çoğunda çomaklaşma kaybolur ve parmaklar normale döner.

Hipoksinin tedavisi

Hipokside vücut hücrelerinin canlılıklarını korumak için oksijene kesinlikle ihtiyaç vardır ve uygulanması hakkında geniş bilgi başka bir bölümde verilecektir. Bununla beraber şunu belirtmek gerekir, tedavinin gayesi arteriyel oksijen basıncını normale getirmektir, çok özel ve sınırlı durumlar dışında kanı yüksek oksijen basınçları ile yüklemek gerekli değildir. Hipoksi ortadan kaldırılırken hipoksiye sebep olan temeldeki patolojiyi düzeltmek için her çaba harcanmalıdır, aksi halde bu durum düzeltilmedikçe hastanın iyileşmediğini görürüz. Terapist normal oksijenlenmeye imkân vermeyecek derecede kalıcı akciğer hasarı meydana getirmiş hastalığı bulunan birçok hasta ile karşılaşacaktır ve böyle hastaların tedavisi hekim ve terapistin beraber çalışmasını gerektirir. Bundan başka çok üzerinde durulmayan bir noktayı işaret etmek gerekir, hipoksik kemoreseptör uyarısı çalışıyorsa ve solunum merkezi cevapsızlığı sonucu hipoksi ile beraber hiperkapni varsa, öldürücü apneyi önlemek için oksijen uygulanması esnasında solunum mekanik olarak desteklenmelidir.

Klinik olarak polisitemi belirgin ise *flebotomi* çoğu zaman faydalı bir işlemdir. Kelime anlamı «bir veni açma» olan flebotomi 3 veya 4 günlük aralarla 300 ml kadar venöz kan alınması demektir. Bu tedavinin gayesi kırmızı hücre kitlesinin bir kısmının alınarak hematokriti en fazla % 50 ye düşürmektir. Kanın su-

yu vücut sıvılarından karşılanarak yerine konulduğu için neticede kan viskozitesi azalır. Bazıları flebotominin faydasını sadece viskozite azalmasına değil, kan volümü azalmasına bağlarlar. Klinik sonuçlar çoğunlukla çok iyidir ve hastalar fizik ve mental olarak kendilerini daha iyi hissederler, kor pulmonalenin ilerlemesi yavaşlar.[43] Acil bir hastane tedavisinde hastaya birçok defa flebotomi uygulanabilir. Evinde veya kontrollü olarak tedavi sırasında da daha az sayıda olmak üzere tekrarı gerekebilir.

HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

Hava yolları obstrüksiyonu kardiyopulmoner yetersizliğin en sık rastlanan sebeplerinden biridir ve inhalasyon terapisti tarafından tedavi edilen ve akciğer dışı solunum güçlükleri olanlar dışındaki hastalarda her zaman önemli bir faktördür. Obstrüksiyon geçici ve reversibl veya kalıcı olabilir. Hava yolu rezistansının solunum mekaniğine etkisini daha önce görmüştük, şimdi obstrüksiyon ile ortaya çıkan fizyolojik ve patolojik değişikliklerin tanımlanmasına çalışacağız. Üzerinde duracağımız, inhale edilen bir yabancı cisim veya büyük bir tümör sonucu olan büyük obstrüksiyon değildir. *Mükoza ödemi, bronş spazmı, sekresyon artışı* ve *bronşiyoler kollaps* gibi sebepleri gözden geçireceğiz.

Mükoza ödemi

Ödem vücut hücrelerinin içinde bulundukları interstisiyel sıvı artışıdır; patolojik değişiklikler sonucu plazmadan hücre arası boşluklara doğru vücut sıvısı geçer ve neticede bu saha şişer, bu durum lokalize veya vücudun geniş sahalarında yaygın olabilir. Solunum yollarının en sık rastlanan ödemi soğuk algınlığında burundaki şişme ve iltihap (rinit) tır. Bu durumda bir solunum obstrüksiyonu olur. Aynı reaksiyon solunum yollarının alt bölümlerinde de görülebilir. Larenksin ağır ödemi *croup* (krup) olarak bilinir ve küçük bronşlar ve bronşiyollerde de bir miktar hava yolu daralması bulunur.

Mükoza ödemi şu nedenlerle olabilir :

(1) Solunum mükozasının aletlerle, bir yabancı cisim bulunması veya tahriş edici sıvı veya gazların inhalasyonu sonucu mekanik irritasyon veya travması
(2) Bakteriyel veya viral enfeksiyonda bu organizmalara karşı vücut müdafaa reaksiyonu olarak
(3) Allerjik bronş astmasındaki gibi inhale edilen sıvı veya tanecik halindeki maddelere karşı allerji

Solunum mükozası akut ödemde şiş, süngerimsi ve nemlidir. Genellikle şişmede katkısı olan arteriyoler ve kapiller konjesyon ile beraberdir. Eğer kısa süreli ise, akut ödem sebep ortadan kaldırıldıktan sonra kolaylıkla kaybolur. Bununla beraber, eğer ödem uzun sürer veya sık tekrarlarsa *endürasyon* olur ve doku devamlı kalınlaşır ve kıvamı yumuşak değil sert hale gelir. Bu değişiklikler özellikle sillerin harap olması ve normal müküs örtüsünün kaybolması ile mükoza fonksiyonunu önemli derecede bozar. Kronik solunum enfeksiyonu bu endürasyonun yerleşmesine yardım eder.

Bronş spazmı

Spazm bir kasın istem dışı aşırı kontraksiyonu olarak tanımlanabilir. Bunun en bilinen örnekleri ekstremitelerdeki kas krampları, travmadan sonra boyun kasları spazmı ve barsak kramplarıdır. Bronş spazmı bronşların ve bronşiyollerin duvarındaki istemsiz kasların aşırı ve uzun süreli kontraksiyonu ile ortaya çıkar. Böyle bir kontraksiyon hava yolları lumenini önemli derecede daraltır ve lokalize veya yaygın olabilir. Bronş spazmı nedenleri yukarıda belirtilen ödem sebeplerinin aynıdır. Fakat özellikle bronş astması spazmı en belirgin fizyolojik bozukluk sebebidir.

Sekresyonların artması

Bronş sekresyonlarının artması denince bronş sekresyonlarının miktarında veya viskozitesinde veya her ikisinde artma anlaşılır. Bu reaksiyonlar solunum mükozasının birçok irritanlarla karşılaşmasından sonra ortaya çıkarsa da en fazla bu duruma yol açan sebep enfeksiyonlardır ve soğuk algınlığı da balgam miktarını arttıran bir hastalıktır.

Bronş sekresyonları birçok maddelerden oluşur,[68] goblet hücreleri ve bronş mükozasının müküs bezlerinden salgılanan *müküs*, parçalanan hücrelerin çekirdek ve sitoplazmalarından açığa çıkan *DNA* (bir protein tuzu, deoxyribonucleic asit) ve *RNA* (bir protein tuzu, ribonucleic asit); pulmoner kapillerlerden dışarı çıkan ve fibrinojen ihtiva eden *plazma sıvısı* ve *plazma proteinleri*. Normal ve patolojik sekresyonların ayırımı ihtiva ettikleri maddelerin nisbi konsantrasyonlarına göre yapılır.

Tanı kolaylığı için iki esas tip, mükoid ve pürülan, balgam arasında kesin bir ayırım gereklidir. *Mükoid* sekresyonlar hava yollarının enfeksiyon yapan veya yapmayan yabancı cisimleri atmak için reaksiyonu sonucu ortaya çıkar. Tam gelişmiş bir kronik bronşitin özelliklerinden biri bronş duvarlarındaki müküs bezlerinin sayısındaki gerçek bir artıştır. Bu şekilde meydana gelen sekresyonlar diğer ana maddelere oranla yüksek konsantrasyonlarda müküsten oluşmuştur. Müküs, mükopolisakkaritler olarak bilinen maddelerle birkaç proteinin kombinasyonundan ibaret mükoproteinleri ve uzun zincirli karbonhidrat taşıyan bileşikleri ihtiva eder. Bu mükoproteinler sekresyonların viskozitesinden sorumludur. Öyle ise, bazı irritatif veya patolojik olaylarla balgam yapımı artacak olursa, hava yollarında normalden daha fazla viskoziteye sahip ve fazla miktarda sıvı bulunur. Çok önemli olan şu hususu ilave etmek gerekir, normal sekresyonların viskozitesi (yapısındaki maddelerin normaldeki nisbi konsantrasyonları) sadece dehidratasyon ile tehlikeli derecelere yükselebilir. Bu konuya daha sonra nemlendirme konusunda değinilecektir. Diğer taraftan *pürülan* sekresyonlar solunum yollarına patojenik bakterilerin yayılması ve bu enfeksiyonun balgama etkisi sonucudur. Bakteriyel enfeksiyondaki doğal iltihabi cevap, bu sahaya çok sayıda lökosit toplanmasına ve bu organizmalarla mücadeleye girişmesine sebep olur. İlk cevap mükoid sekresyonlardır ve çok fazla miktarda parçalanmış bakteriler, lökositler ve olaydan zarar görmüş doku hücreleri bulunur. Hücrelerin sitoplazma ve çekirdeklerinin parçalanması ile nükleoproteinler, yukarıda belirtilen DNA ve RNA,

sekresyonlara fazla miktarda geçer. Esas olarak deoksibonükleik asit proteini sekresyonlara pürülan özellikler verir ve mükoid tipin renksiz, berrak veya köpüklü özelliğinin aksine, yapışkan, ipliğimsi ve sarıdan yeşile kadar değişik renklerdedir. Bronş iltihabı akut ise, balgamda damar dışına çıkan kan nedeni ile koyu kırmızı veya kahverengi çizgiler bulunabilir. Sebep olan bakteriye, sekonder veya karışık enfeksiyon bulunmasına ve putrefaksiyon yapan organizmalara bağlı olarak kokulu pürülan balgam meydana gelebilir.

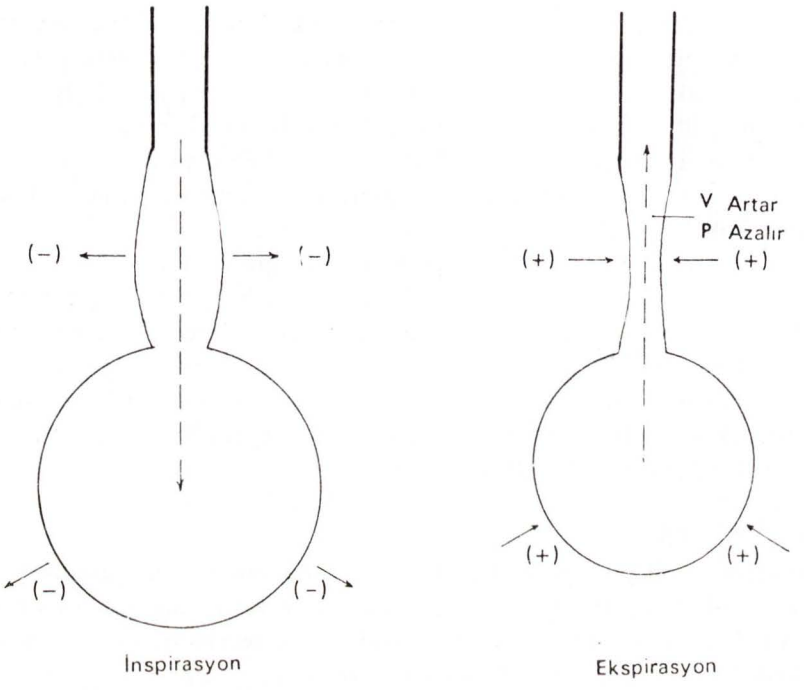
Koruyucu müküs örtüsü ve temizleme fonksiyonu volüm ve viskozite arttıkça daha az etkili olur ve bu faktörler sil fonksiyonu bozarlar. Çoğu zaman sillerin büyük bir kısmı harap olur ve solunum yollarının değerli koruyucu mekanizması ortadan kalkar. Viskozite arttıkça öksürük mekanizması sekresyonları daha güçlükle atabilir ve bunlar hava yollarını tıkayarak ventilasyonu önemli derecede bozarlar. Akciğerin bazı bölümleri havasız hale gelir, tehlikeli sonuçlara yol açabilen bu durular *atelektazi* olarak bilinir.

Bronşiyol kollapsı

Bronşiyol kollapsı, genellikle ilerlemiş bronkopulmoner hastalıkta klinik olarak önemli derecede, küçük hava yolları obstrüksiyonuna sebep olur ve bir çok hastada solunum yetmezliğinin en önde gelen sebebidir. Etki mekanizması iki şekildedir. Birincisi, bronş duvarlarında bozulma vardır ve bu hal ikinci faktör olan bronşiyol duvarlarındaki basınç farkı karşısında normal bronşun düzenini koruyamamasına yol açar. Bronşiyoler kollapsa eğilim en sık olarak amfizem, bronşektazi ve kistik hastalık gibi destrüktif akciğer hastalığında bulunur, bunlar arasında en fazla etki gösteren amfizemdir.

Bronşiyoller kıkırdak desteğine rağmen esasında fazla katlanabilen, yumuşak duvarlı ve açık olmaları çevredeki yapılara bağlı olan tüplerdir. Septumları bronş duvarlarına bağlanan ve ışınsal düzen gösteren alveol kitlesi ile sıkıştırılan bronşiyoller bu hava kitlelerinin ağa benzer desteği sayesinde kollabe olmazlar. Normal nefes verme esnasında bütün toraks içi yapılarına olduğu gibi bronşiyol duvarlarına artmış intratorasik basıncın etkisi, bu yapıları hafifçe daraltır; fakat çevrelerindeki sağlam alveoller daha fazla kollapsı önler. Şekil 6–2 şematik olarak bronkopulmoner hastalıkta ne olduğunu göstermektedir. Alveollerin harap olması ve destekleyici septumların kaybolması ile bronşiyol duvarları plevra boşluğu ile bronşiyol lumenleri arasındaki basınç farkından etkilenmeye başlar. İnspirasyonda negatifliği giderek artan intratorasik basınç ve havanın içeriye girişi bronşiolleri tam açık hale getirmeye yeterlidir. Buna karşılık, ekspirasyon esnasında artan intratorasik basıncı alveol septumlarının gerginliği karşılayamaz ve bronşiyolleri hava akımını engelleyecek kadar sıkıştırır. Aynı zamanda, hava dışarı çıkarılırken daralmış bronşiollerden zorla atılır ve hızı gittikçe artar. Bernoulli prensibine göre, intraluminal hız artışı ile intraluminal basınç düşer. Neticede bronşiyol duvarında, lumen ile plevra boşluğu arasında negatif bir basınç farkı ortaya çıkar, bu da daha fazla daralmaya sebep olur. Böylelikle birbirine sebep olan olaylar zinciri hava yolu kollapsını devam ettirir.[69]

Bu durumları klinik olarak belirgin hastalar, genellikle mevcut hastalıkları nedeniyle ekspirasyon güçlüğü olan hastalardır ve özellikle ekspirasyon sırasında



Şekil 6–2. Hastalığın zayıflattığı bir bronşiyol ince duvarlı ve gevşek olarak gösterilmiştir. Negatif intratorasik basınç alveolü kolaylıkla şişirir. Ekspirasyonda artan intratorasik basınç bronşiyolü alveol gibi sıkıştırarak hava akımını bozar, ayrıca bronşioler darlıktaki hava hızı intraluminal basıncı azaltır ve daha fazla kollapsa sebep olarak obstrüksiyonu ağırlaştırır.

büyük efor harcamak zorundadırlar. Bronşiyoler kollaps derecesinin sabit bir şekilde kötüleşen fonksiyon bozukluğundan ne derecede sorumlu olduğu görülmektedir. Bronşiyoler kollaps ekspirasyona devamlı etkisinden başka *akut hava hapsolması* denen acil bir durum da meydana getirebilir. Sıklıkla hiçbir uyarıcı belirti olmadan, bir hasta başlamış olduğu bir ekspirasyonu tamamlayamadığını farkeder. Göğsü kısmen ekspirasyon pozisyonunda hareketsiz hale gelir ve bu durumda ne inspirasyon yapabilir ve ne de akciğerlerini daha fazla boşaltabilir. Göğsünü hareket ettirmeye çabalar ve özellikle yüz ve boyunda aşırı siyanoz belirir. Böyle bir durum, farkedilmeksizin ve her zamankinden daha zorlu bir ekspirasyon eforu ile ortaya çıkabilir. Yukarıda belirtilen olayların gelişmesi ile tam kollabe olur ve solunum havasının geri kalanı hapsedilir. Hasta ve gözlemcilerin paniğe kapılmalarına rağmen bu krizler genellikle kendiliğinden sonlanırlar. Toraksın iki yanından, kuvvetli ani sıkıştırma hareketlerinin uygulanması, sıklıkla kollapsı yenmeye yeterli bir basınç meydana getirerek havayı dışarıya atar ve akciğerler boşalır. Bu teknik birçok hasta ve aile ferdi tarafından öğrenilir. Akut hava tutulmasını önlemek ve minimum bir eforla maksimum bir ekspirasyon sağlanması için hastalar ya kendi kendilerine veya tekniği öğretilerek «dudaklarını büzerek solunum» yapmayı öğrenirler. Bu harekette hasta ekspirasyon yaparken dudaklarını hafifçe büzer ve havayı uzun bir zamanda üfleyerek sabit bir hava akımı temin etmeye çalışır. Ağzında meydana getirdiği orta derecedeki obstrük-

siyon geriye, hava yollarına doğru bir basınç meydana getirir, bu ekspirasyonu güçleştirecek kadar değildir; fakat hava akımını geciktirmeye ve transbronşiyolar basınç farkını azaltarak kollapsa mani olmaya yeterlidir.

Obstrüksiyonun ventilasyona etkisi

Obstrüksiyon küçük hava yollarında direnci arttırıp hava akımını yavaşlatıcı etkisi ile solunum işini belirli derecede arttırır. Solunuma direnç ventilasyonun bir fazında veya diğerinde daha belirli olabilir. Örneğin, çocukların difterisinde larinks obstrüksiyonu o derece kuvvetli bir inspirasyon efforunu gerektirir ki inspirasyonda, sternum ve epigastriumda gözle görülebilir bir çekilme olur ve obstrüksiyonu geçen hava akımı *stridor* olarak bilinen kaba bir ses meydana getirir. Kronik bronkopulmoner hastalıklarda obstrüksiyon sıklıkla önemli bir problem teşkil eder ve ekspirasyon yapılamaz. Solunum kasları inspirasyona karşı obstrüksiyonu belli bir derecede yenebilirler, fakat passif karakterli bir hareket olan normal ekspirasyon akciğerleri istirahat pozisyonuna kadar söndüremez. Ekspirasyon çoğunlukla zordur ve kas eforunu gerektirir. Obstrüksiyona karşı havanın hareket ettirilmesi için yapılan iş çok fazla fizik enerji tüketir ve kronik akciğer hastalarının fonksiyonel yetersizliklerinde ön önde gelen faktörlerden birisini teşkil eder. Gerçekten kas yorgunluğu solunum yetmezliğine, hiperkapni ve solunumsal asidoza yol açar.

Ekspirasyon zamanı genellikle inspirasyonunkinden çok uzamıştır ve ekspirasyonun son kısmında çoğu zaman karnın üst bölümünde kontraksiyonlar görülür. Eğer bronkospazm çok yaygın ise veya hareketli sekresyonlar mevcutsa, kulakla, aletsiz olarak veya stetoskop (oskültasyon) ile ekspirasyonda karakteristik solunum sesleri duyulabilir. *Hışıltı* spazm ile veya kalın sekresyonlarla daralmış hava yollarından hızla geçen havanın meydana getirdiği yüksek frekanslı seslerdir. *Ronküsler* daha kaba, düşük frekanslı seslerdir ve hava akımıyla bronş sekresyonlarının tireşmesi sonucunda meydana gelirler. *Raller* ince, kaynayan veya çıtırdayan seslerdir, genellikle inspirasyonda duyulur, hava alveollerdeki sıvıdan geçerken ortaya çıkar ve obstrüksiyon belirtisi değillerdir.

Obstrüksiyon tedavisi

Tedavinin ayrıntıları başka bir bölümde anlatılacaktır, uygulanan genel yöntemler aşağıda belirtilenleri kapsamaktadır.

Aspirasyon. Aspiratör kullanarak sekresyonların alınmasıdır. Bronkoskopi yoluyla yapılabilir; bu işlem ucu ışıklı bir borunun direkt görüş altında lob bronşlarına sokulmasına, bu yapıların iyi bir şekilde aspire edilmesine ve incelenmesine imkân verir. Ana bronşlara bir kateter yerleştirilmesi de sık kullanılan bir işlemdir ve larinks altından yerleştirilmiş bir trakeostomi tübü veya ağız ve larinksten geçirilip trakea üst bölümüne yerleştirilen bir endotrakeal tüp bulunan hastalara uygulanır. Larinksin hemen altından, trakea halkaları arasına yerleştirilen ince iğnelerden geçirilen küçük kateterler daha çok ince sekresyonların aspirasyonu için kullanılır.

Aerosoller. Sis halinde çok küçük sıvı taneciklerinin inhalasyonu çok yaygın olarak ve şu şekillerde kullanılmaktadır:

(a) Su - sekresyonları su miktarlarını arttırarak inceltmek
(b) Bronkodilatatörler–bronş spazmını azaltan ajanlar
(c) Dekonjestifler–vasküler konjesyonu azaltan ajanlar
(d) Eriticiler–sekresyonları fiziksel veya kimyasal özelliklerini değiştirerek eriten ajanlar

Sistemik eriticiler. Ağızdan veya vena yolu ile alınan bazı ilaçlar bronş sekresyonlarını azaltır ve atılmalarını kolaylaştırırlar.

Postural drenaj. Hastaya çeşitli durumlar vererek yer çekiminin etkisi ile sekresyonların hareketini sağlayan fiziksel tedavi yöntemleri hem kısa süreli hem uzun süreli tedavinin önemli bir bölümünü teşkil ederler.

PULMONER DİSTANSİYON

Pulmoner distansiyon akciğerlerin fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) artması ile karakterli, fazla şişkin olma durumudur ve önde gelen iki sebebi *hava yolu obstrüksiyonu* ve *akciğer esnekliğinin kaybı*dır. Kural olarak, hava yolları obstrüksiyonuna bağlı olan distansiyon genellikle geçici ve reversibldir, örneğin akut bronş astması krizindeki gibi. Bu durumda en belli başlı bulgu yaygın bronş spazmıdır ve böyle bir durumda FRK belirgin derecede artabilir. Komplikasyonların ortadan kalkması veya olmaması halinde (özellikle bronş enfeksiyonu) istirahatteki toraks durumu normale döner ve FRK azalır. Akut obstrüksif bronşit devrelerinde bir miktar distansiyon bulunabilirse de bu durum çok değişken ve hafiftir.

Pratik olarak, solunumsal tedavi açısından *pulmoner distansiyon* genellikle akciğer amfizeminin fazla şişkinliğini ifade eder. Bu hastalığın klinik ve patolojik özelliklerini özel olarak tartışmamış olmamıza rağmen, bu durumu o kadar çok belirttik ki öğrenci hastalığın özelliklerini kendisi bulabilecektir. Amfizemin pek çok kitapta geniş tanımlaması vardır (obstrüksif amfizem, bronşit–amfizem ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı bir çok isim arasında en sık kullanılanlardır) ve öğrenci belki de en fazla rastlayacağı hastalık olacağı için bu isimlere kendisini alıştırmaya çalışmalıdır. Burada distansiyonla ilgili birkaç özellikten söz edeceğiz. Amfizem esas olarak değişik sayıda alveol duvarının yırtılması ile karakterli destrüktif hastalıktır; ne kadar harabiyet varsa hastalık o kadar ağırdır. Bu destrüktif hadise akciğeri çok sayıda eşit büyüklükte hava boşlukları olan bir organ halinden, daha az sayıda ve değişik büyüklükte hava boşlukları bulunan ve daha az gaz diffüzyon yüzeyi olan bir organ haline getirir. Akciğerlerdeki bu yapısal değişikliğin sonucu hava akımı ve hava dağılımı eşitsizliğidir. En önemlisi de elastik liflerdeki büyük kayıptır.

Yakın zamanlara kadar, çoğunlukla destrüktif distansiyon ilerleyici veya kalıcı hava yolu obstrüksiyonunun bir sekeli olarak kabul edilirdi. Bronş ve bronşiyol obstrüksiyonunun bilinen sebeplerinden biriyle ekspiratuvar hava akımına direnç ortaya çıkar ve neticede geri bölümde intraalveolar basınç artışı sonucu alveol duvarları parçalandığı düşünülmüştür. Bu durum çok şişmiş bir balonun patlamasına benzetilebilir. Ekspiratuvar direncin devam etmesi genişlemiş hava keselerinde havanın hapsedilmesine sebep olur. Bununla beraber, sürekli geri basınç dolayısıyla akciğerleri yüksek intrapulmoner basınçlara maruz kalan nor-

mal erişkinlerde yapılan çalışmalar (örneğin nefesli müzik aleti çalanlar) akciğer fonksiyonu üzerine herhangi bir kötü etki olmadığını ve distansiyon belirtisi bulunmadığını ortaya koymuştur.[70] Patoloji ile fonksiyon arasında daha iyi bir ilişki kurdurabilen çok ince patolojik tetkikler vakaların hepsinde olmamakla beraber çoğunda, distansiyonun daha önce başladığını ve sıklıkla beraber bulunan hava yolu obstrüksiyonuna sebep olduğunu göstermiştir.Bugün tam bilmediğimiz bazı faktörlerin (bazen enfeksiyöz?) alveol duvarlarını tahrip ederek diffüzyon yüzeyi ve esneklik kaybına sebep olduğu ileri sürülmüştür. Yukarıda anlatılan bronşiyoler kollaps obstrüksiyona sebep olur, bunu takip eden kronik bronşit ile kötüleşir ve öksürük ile hava yollarının temizlenmesi güçleşir.[69,71] Gerçek pulmoner distansiyon obstrüksiyondan değil, esneklik kaybı sonucudur ve alveollerin parçalanmasını takiben, bu mekanizma ile toraks ekspansiyon kuvvetlerine daha az karşı konmaktadır.

Yaşlanma ile beraber olan dejeneratif değişiklikler ve bütün vücuttaki elastik doku tonüsünün azalması iyi tanımlanmamış bir patolojik gerçektir. Yaşlılarda deri gerginliğinin azalması alışılmış bir gözlemdir ve aynı olay akciğerlerde de olur. Yaşın artması ile FRK artışı sık görülür ve bazan, gerçek bir hastalık bulunduğunu gösteren kesin deliller olmamasına karşın, bu durum hatalı olarak *senil amfizem* olarak tanımlanır.

Distansiyonun ventilasyona etkisi

Distansiyonun ventilasyona kötü etkisi üç şekilde olmaktadır: İnspiratuvar kapasite azalması, diyafragmaların aşağı pozisyonu ve FRK artması.

İnspiratuvar kapasite azalması. Ekspirasyon sonunda toraksın yükselmiş istirahat seviyesi durumu, alçalmış düz diyafragma (daha sonra bahsedilecektir) toraksın inspirasyon pozisyonunu meydana getirir. Bu nedenle istirahat seviyesinde akciğer–toraks dengesinin toraks kuvvetleri yönüne doğru kayması sonucu akciğerler inspirasyon pozisyonundadır. Bu duruma inspirasyon kapasitesi ilave olur ve eksersiz halinde gereken solunum volümü artması sınırlıdır (Şekil 3–21).

Diyafragmanın aşağı pozisyonu. FRK artışı göğsü inspirasyon pozisyonuna sokar ve akciğer–toraks istirahat seviyesi yükselir; akciğerlerin aşırı gerilmemesi diyafragma kubbelerinin kavsini aşağı indirir ve düzleştirir. Aşağı pozisyonda, diyafragma kuvveti zayıf bile olsa, kontraksiyon yaptığında aşağı inmez aksine kosta kenarlarını çeker ve inspirasyonda toraks genişlemez, hacmi azalır. Diyafragmanın etkili bir şekilde kullanılamaması nedeniyle, intratorasik basınç azalması interkostal ve yardımcı solunum kaslarının kontraksiyonuna bağlıdır. Yardımcı kasların çekmesi sternumun yukarı ve dışa yer değiştirmesine ve sternal açının (ikinci kosta hizasında manubrium ve sternum gövdesinin bağlantısı) artmasına ve neticede göğsün ön arka çapının artmasına sebep olur. Uzun süreli çekilme ile bu durum *fıçı–göğüs* deformitesini meydana getirir. Hastada büyük bir enerji karşılığında ortaya çıkan torasik negatif basınç aynı zamanda etkisiz diyafragmaya da tesir ederek onu inspirasyonda *yukarı* çeker. Bu duruma «paradoksal solunum» denir. Bu durumda interkostal ve yardımcı kaslar toraksı genişletmek için çok çalışırken bunların çekici etkisi ile yükselen diyafragma, mey-

dana getirecekleri etkiyi kısmen azaltır ve temin edilen intratorasik volüm, harcanan fizik güce oranla küçük olur. İnspirasyon eforları yeterince kuvvetli olduğunda, inspirasyonda diyafragma yükselmesinden başka karın duvarı tam aksi yönde kasılır. Yetersiz pasif geri dönüş ve interkostal kas fonksiyonuna bağlı olarak ve karın kaslarının etkili bir şekilde kullanılamaması nedeniyle ekspirasyon yavaş olur. Ekspirasyonda intratorasik basıncın yükselmesi diyafragmayı aşağı doğru iterken karın duvarı öne doğru bombeleşir. Klinik tablo bir kısa, adeta yutarcasına inspirasyon, yardımcı kasların fazla kullanılması ve epigastr kasılmasından sonra değişik derecelerde epigastr şişmesi ile beraber uzun süreli bir ekspirasyon şeklindedir. Fıçı göğüs deformitesi bulunması, beraberinde paradoksal solunum olsun veya olmasın normal akciğer–toraks yapısının önemli derecede bozulduğunun işaretidir ve dikkatli bir terapist daima bu durumu aramalıdır.

Fonksiyonel rezidüel kapasite artışı. FRK artmasının fizyolojik önemi ventilasyondaki yerinin bilinmesi ile anlaşılabilir. FRK sakin bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava volümüdür. Daha sonra inspire edilen solunum havasının, alveollere ulaşmak için bu hava ile karışması gerekir. Bir başka deyişle, her solunumda alveolleri ventile eden hava akciğerlerde bulunan hava ile giren yeni hava karışımıdır. Rezidüel hava hacmi ne kadar büyükse, giren solunum havasının dilüsyonu o kadar fazladır. FRK genellikle hava yolu obstrüksiyonu ile veya geniş ve değişik büyüklüklerde hava boşlukları ile veya her ikisi ile beraber olduğundan, solunum havasının bütün alveollere eşit dağılması imkânsızdır. Bu nedenle, *inspirasyon havasının eşit olmayan dağılımı* aşırı pulmoner distansiyonun bir özelliğidir ve eşit olmayan alveol ventilasyonu sonucudur. Bu durum aşağıda belirtilecek olan normal ventilasyon–perfüzyon dengesini değiştirerek gaz alış verişini bozar. Kardiyopulmoner laboratuvarda inspirasyon havasının alveollerde eşit dağılıp dağılmadığı tayin edilebilir. Bunun için kullanılan bir teknik, birkaç dakika saf oksijen solunumu ile, akciğerlerde daha önceki hava solunumundan kalan azotun yıkanmasıdır. Ekspirasyon havası bir analizörden geçirilip, çıkarılan havanın gitgide azalan azot konsantrasyonu devamlı tayin edilerek zaman–konsantrasyon ilişkisi araştırılır. Büyük bir obstrüksiyon ile parçalanan bir akciğerde veya özellikle değişik büyüklükteki hava boşluklarının düzensiz bir şekilde boşalması halinde bu ilişki belirgin derecede anormaldir. Kullanılan diğer bir metod belirli konsantrasyonda, iner bir gaz olan helyum inhalasyonu ile yapılır. Gazın akciğer havasında inhale edilen gaz konsantrasyonu ile denge haline gelmesi için geçen zaman ölçülerek akciğerin dağılım özelliği tayin edilebilir.

Distansiyon tedavisi

Distansiyonun tedavisi nonspesifiktir ve aşağıdaki gayelere yöneliktir.

Obstrüksiyonu azaltmak. Obstrüksiyonu azaltmak için kullanılan metodlar daha önce belirtilmişti. Bunlardan özellikle aerosol tatbiki ve postural drenaj önemlidir.

Akciğerlerde hava dağılımının düzeltilmesi. Obstrüksiyonun düzeltilmesi ile yakından ilgilidir. Distansiyon tedavisinde mekanik ventilatörler aralıklı (intermitant) kullanılır ve basınçlı hava verilerek hava dağılımı düzeltilir. Çoğu zaman

obstrüksiyonu azaltmak için aerosoller beraberce kullanılır ve az hava alan alveollerin ventilasyonu temin edildiği gibi hava yollarının düzenliliği de sağlanır.

Solunum mekaniğini düzeltmek. Yukarıdaki iki tedavi ile belirli bir durum sağlandıktan sonra hastalar solunum eksersizleri ile solunum kaslarını uygun bir şekilde kullanmaya alıştırılır. Burada esas diyafragmanın tekrar etkili bir şekilde kullanılması ve hastayı yardımcı solunum kaslarının desteğine daha az muhtaç hale getirmektir. Bu durum hastanın uzun süreli tedavisi ve bu tekniklerin günlük aktiviteleri arasına girmesi ile sağlanabilir.

PULMONER RESTRİKSİYON

Pulmoner restriksiyon kolay veya yeterli akciğer genişlemesi olmaması şeklinde tanımlanır ve sıklıkla akciğer ve-veya toraks kompliansı azalması ile beraberdir. Akciğer ekspansiyonunu sınırlayan pek çok patolojik durum vardır, bunların bazıları aşağıdaki dört grupta kısaca belirtilecektir: Toraksa ait, toraks içi (akciğer dışı), akciğere ait ve karına ait.

Toraksa ait. Restriksiyonun toraksı ilgilendiren sebeplerinin bazısı göğsün yapısal değişiklikleri sonucudur, diğerleri esnekliği azaltırlar:

a. Kifoskolyoz omurganın anormal kıvrımlı halidir ve dorsal segmentlerde olduğunda bir tarafı veya diğer tarafı sıkıştırarak toraks kafesini büker. Genellikle iki taraflı iskelet kası grupları arasındaki kuvvet dengesizliği sonucudur. Bir grubun zayıflığı diğer tarafın çekmesine imkân verir ve neticede omurga ve göğüs kafesi bükülerek döner. Poliomyelit sık olarak bu duruma yol açar. Çocukluk ve yetişme çağındaki bilinmeyen nedenlere bağlı gelişme bozukluklarında da ortaya çıkabilir. Toraksın bu şekil bozukluğu akciğerin bazı bölümlerini sıkıştırarak normal ekspansiyonuna mani olur.
b. Omurga ve toraksın tüberküloz ve osteomyelit gibi destrüktif kemik hastalıkları, kifoskolyoz olarak sınıflanmayan restriktif bükülmelere sebep olabilir.
c. Sternum ve kosta kırıkları gibi travmalar ağır fakat genellikle geçici restriksiyona sebep olurlar.
d. Toraks bükülebilirliğinin azalması artrit, skleroderma ve fibromiyositis gibi hastalıklarla ortaya çıkabilir.
e. Solunum kaslarının poliomyelit ve myasthenia gravis gibi sebeplerle paralizisi, komplians azalmasına sebep olmasa da akciğer ekspansiyonunu belirli derecede engeller.

Toraks içi (akciğer dışı). Göğüs içindeki hastalıklar aşağıdaki nedenlerle sık olarak akciğer ekspansiyonunu bozarlar:

a. Plörezi ağrı veya daha sonraki plevra kalınlaşması ile solunumu sınırlar.
b. Plevra boşluğundaki sıvı akciğere direkt bası ile ekspansiyonu sınırlar. Bu sıvı plevra iltihabı veya kalp yetmezliğinde *seröz;* plevra enfeksiyonu veya akciğer enfeksiyonunun plevraya yayılması veya enfekte göğüs travmasında *pürülan,* travma veya destrüktif akciğer hastalığında *hemorajik* karakterli olabilir.

Akciğere ait. Akciğer restriksiyonunun çok sayıdaki akciğere ait sebebi şu gruplarda toplanabilir:

a. Akciğerde fibrozis veya nedbe teşekkülü restriktif problemlerin çoğundan sorumludur. Bu durum tekrarlayan solunum enfeksiyonları sonucudur ve sıklıkla amfizem gibi bir kronik bronkopulmoner hastalıkla beraberdir veya tüberküloz, bronşektazi ve birçok endüstriyel veya *meslek* hastalıkları gibi restriktif hastalıkları takip eder.
b. Akciğer içi vasküler konjesyon akciğer kompliansını önemli derecede bozar. Kalp yetmezliğine bağlı olarak kan akciğer dolaşımına geri döner ve akciğerde damarların gerilmesine ve kan volümü artmasına sebep olur. Akciğerin total kompliansı bütün yapı elemanlarına bağlı olduğundan, konjesyon ile akciğer damarlarının esnekliği azaldığı için akciğerin total kompliansı azalacaktır. Akciğerin hareket kabiliyeti, eğer konjesyon akciğer ödemi, intersellüler aralıklar ve alveol içinde sıvı bulunması ile beraberse daha fazla bozulur.

Karına ait. Karın içi patolojiler diyafragmanın hareket etmemesine yol açarak sıklıkla pulmoner restriksiyona sebep olurlar:

a. Abdominal kramp karın duvarı kaslarının çok sert kontraksiyonudur ve genellikle karın içi hastalıklardaki ağrıya veya postoperatif sıkıntıya karşı istemsiz bir reaksiyondur. Solunum önemli derecede bozulur ve restriksiyon ile hipoventilasyon karın hastalıklarının sık rastlanan bir solunumsal komplikasyonunu teşkil eder.
b. Karın gerginliği mide veya barsak kanalında fazla miktarda gaz veya hava birikmesi neticesi olur. Bu durum karın duvarını büyük bir basınçla dışarıya doğru yuvarlak bir kubbe halinde itecek kadar şiddetli olabilir.
c. Genellikle karaciğer hastalığı, kalp yetmezliği veya yaygın periton irritasyonu yapan bazı patolojik durumlarda teşekkül eden ve *assit* olarak tanımlanan sıvı karın içi basıncını arttırarak diyafragmanın aşağı inmesini engeller.

Restriksiyonun ventilasyona etkisi

Restriksiyonda vital kapasite azalır ve ağır durumlarda istirahatteki solunum volümü seviyesine kadar düşebilir. Bu durumda distansiyondaki gibi efordaki ihtiyacı karşılayacak küçük inspirasyon rezerv volümü olabilir veya hiç olmayabilir. Aynı zamanda distansiyon yoksa FRK normal olabilir; fakat bu durumda bile rezidüel volüm, akciğer rijiditesi veya kas gücünün olmaması nedeniyle artarak zorlu ekspirasyon rezerv volümünü azaltır. Bundan daha az olarak, özellikle kronik bronkopulmoner hastalığı olanlarda, diğer ventilatuvar bozukluklar restriksiyona eşlik eder.

Restriksiyonun tedavisi

Plevra veya periton sıvısının boşaltılması, plevra yapışıklıklarının ortadan kaldırılması, toraksın yapısal bozukluklarının düzeltilmesi ve dolaşımın düzeltilmesi gibi bazı spesifik tedavi yöntemleri düşünülebilir. Bununla beraber, birçok hastada bu tip düzeltici tedbirler alınması ve restriktif sebebin kaldırılması müm-

kün değildir. Genellikle tedavi pulmoner distansiyonda belirtildiği gibidir. Restriksiyon bulunan ve solunum yetmezliğindeki hastalarda kontrollu mekanik ventilasyonun temini gibi daha spesifik teknikler ayrı olarak belirtilecektir.

VENTİLASYON-PERFÜZYON DENGESİZLİĞİ

Ventilasyon ile akciğer perfüzyonu arasındaki oranın bozulması daima bir başka bozukluk sonucudur ve pekçok hastalık tipinde bu durum bulunabilir. Ayrıca, bu dengesizlik bu bölümde tartışılan bozuklukların bazıları neticesinde de ortaya çıkabilir; fakat klinik etkileri o kadar yaygın ve önemlidir ki fizyopatolojisinin ayrı olarak etraflı bir şekilde incelenmesi gerekmektedir.

Onbinlerce hücreden oluşan vücut bir bütün olarak düşünüldüğünde, total oksijen ve karbondioksit değişimi *solunum katsayısı* (RQ) olarak tanımlanır ve bir zaman biriminde meydana gelen karbondioksit miktarının tüketilen oksijen miktarına oranı olarak belirtilir, $\dot{V}co_2/\dot{V}o_2$. Vücudun her tarafındaki hücrelerin aynı andaki metabolik ihtiyaçlarına göre bu oran 0.7 – 1.0 arasında değişir, ortalama değeri 0.8 dir. Metabolizmayı biyoşimik olarak sınırlayan faktörler nedeni ile RQ 1.0 den büyük olamaz. Bu nedenle, vücutta kullanılan oksijenden daha az karbondioksit meydana gelir. Gerekli doku gaz alış verişini devam ettirmek için akciğerlerde alveoller ve kan arasında uygun bir değişim olmalıdır. Alveollere giren ve çıkan solunum havası akciğer ventilasyonunu teşkil eder. Alveol duvarı ile direkt temas eden pulmoner kapiller kan akımı akciğer perfüzyonunu sağlar. Ventilasyon ve perfüzyon arasındaki ilişki *ventilasyon/perfüzyon* oranı veya *solunumsal/değişim oranı* (R) olarak belirtilir ve $\dot{V}_A/\dot{Q}_c$ olarak gösterilir. Bu değer alveollere bir dakikadaki hava akımı ile akciğer kapillerlerinden bir dakikada geçen kan akımı arasındaki orandır. Bütün akciğerin solunumsal değişim oranı solunum katsayısı ile aynıdır, ortalama 4:5 veya 0.8 dir[72]. Bu da her dört litrelik alveol ventilasyonu için 5 litrelik pulmoner kapiller kan akımı vardır demektir.

Normal bir R değeri etkili bir gaz alış verişinin yeterli bir garantisi değildir, çünkü akciğerlerde ventilasyon ve perfüzyonun nasıl dağıldığını belirtmez. Bütün ventilasyonun bir akciğere, perfüzyonun da diğer akciğere gittiğini düşünelim. Bu durumda, total ventilasyon ve perfüzyon miktarları normal ve R nin 0.8 e eşit olmasına rağmen gaz değişiminin olmayacağı ve hayatın imkânsız olduğu muhakkaktır. İnsanda bütün akciğerlerde dağılmış solunumsal değişim oranları bulunduğunu düşünebiliriz. Öyle ise, «bölgesel R dağılımı» söz konusudur. Her bir akciğer lobülü, lokal ventilasyon perfüzyon dengesine bağlı olarak kendi oranına sahip olacak fakat bütün akciğer R si solunum katsayısının aynı olacaktır. Yaygın veya bölgesel hastalığın veya bozukluğun hem ventilasyonu hem perfüzyonu etkilediğini düşünürsek, burada ventilasyon üzerindeki son fonksiyonel etki hangisinin daha fazla bozuk olduğuna bağlıdır. Bu nedenle hastalıkların fizyolojik etkilerini ventilatuvar veya sirkülatuvar oran bozukluğu olarak sınıflamaya çalışabilir ve elemanların birinde veya her ikisinde bozukluk olabileceğini anlarız.

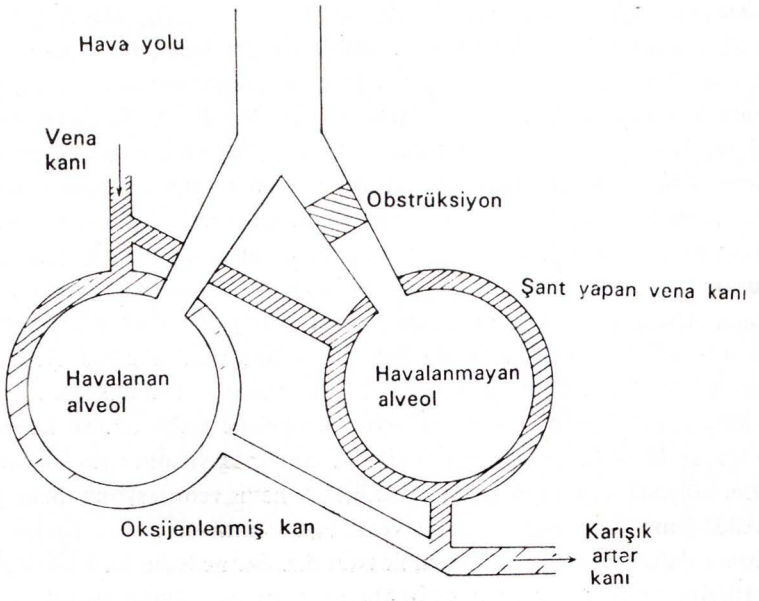
Radyoaktif maddelerin «scanning» aracı olarak yaygın bir şekilde kullanılmasından sonra bölgesel ventilasyon-perfüzyon oranlarının tayini mümkün olmuştur. Birçok değişik teknikler kullanılmaktaysa da, bütün ventilasyon skenleri rad-

yoaktif maddenin inhalasyonundan sonra çok kompleks radyasyon sayıcıları kullanarak göğsün her tarafında radyoaktivite ölçülmesine dayanmaktadır. Radyoaktif (Xe 133) veya radyoaktif technetium veya iyod ile işaretlenmiş serum albumini aerosol olarak ventilasyon araştırmalarında çok kullanılmaktadır. Perfüzyon skenningi tuzlu suda eritilmiş Xe 133, yukarıda tarif edilen radyoaktif albumin veya indium 113 ile işaretlenmiş demir hidroksit partikülleri damardan enjekte edilerek pulmoner kan akımının tayini ile yapılmaktadır. Bu oldukça yeni bir tanı metodu olmakla beraber yakın bir gelecekte hem klinik değerlendirmede hem araştırmalarda çok önemli bir yeri olacağı beklenmektedir.[73]

Şimdi de azalmış veya artmış bölgesel solunumsal değişim oranlarının bazı uygulamalarını görelim.

Düşük $\dot{V}/\dot{Q}$. Normal vücut RQ su 0.8 den küçük bir oran bölgesel alveol ventilasyonu azalması ile ortaya çıkar. Bu durum fizyolojik olarak venöz karışım dumuna veya arteriyel sisteme satüre olmamış kanın girmesine sebep olur, neticede arteriyel oksijen muhtevası düşer. Bazı patolojik durumlarda değişik sayıda alveol, farklı derecelerde havalanma azalması gösterir. Bunlar tam perfüze olmaya devam ederlerse, buraları terkeden kan oksijenle normal derecede satüre olmaz, normal R alanlarından gelen karışık arteriyel kan ile karışarak yapı bakımından bir miktar venöz kalır. Şekil 6–3 bir alveol ünitesinde, tam obstrüksiyon durumunda bu mekanizmayı şematik olarak göstermektedir.

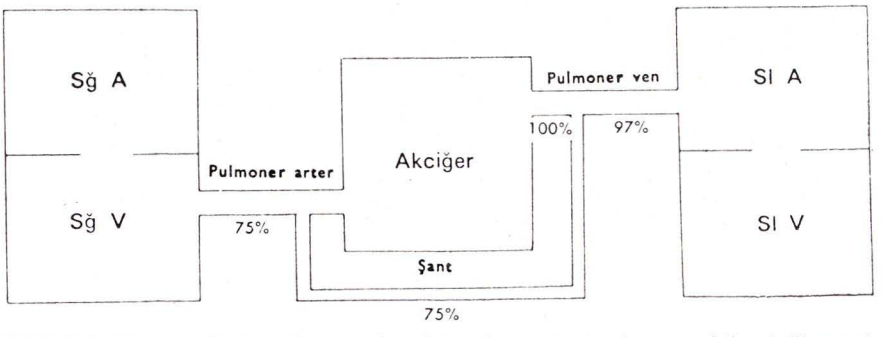
Venöz karışım esasında *fizyolojik venöz–arteriyel şanttır, karışım* terimi bugün fazla kullanılmaktadır. Karışık arteriyel oksijenlenmeye sebep olduğundan bu



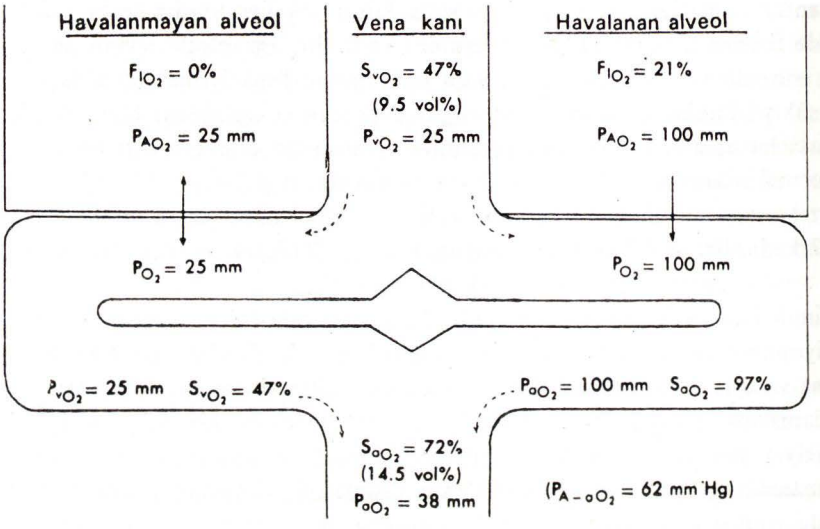
Şekil 6–3. Normal ventilasyon yapan alveollerden gelen tam oksijenlenmiş kan ile iyi ventilasyon olmayan alveollerden gelen «şant yapan venöz kan»'ın karışması halinde akciğerleri terkeden karışık arter kanı *venöz karışım* yapmaktadır. Şekilde bir alveolde havalanma normal diğerinde havalanma yoktur, satürasyon derecesini göstermek bakımından kapillerler çizgi ile taranmıştır. Normal bir kişi bir atmosfer basınçta oda havası soluduğu zaman karışık arteriyel kan yaklaşık olarak % 97 satüredir.

bir şanttır ve perfüze eden kanda normalden az oksijen vardır ve bu miktar akciğerde fiziksel kısa devre yapan kanınki kadardır. Fizyolojik terimi ile belirlenmesi esasında normal yapıda olabilen bir organın fonksiyonel bozukluğu ile ortaya çıkışındandır. Normal insan organizmasının çevresindeki bir atmosfer basınçtaki hava, akciğerlerin her tarafında ventilasyon dağılımı eşit olmadığından ve normal solunum ile bazı alveoller tam havalanmadığından, küçük bir normal venöz karışım meydana getirir. Bu nedenle normal arteriyel oksijen satürasyonu % 97 kadardır. Şekil 6–4 de akciğerler de gösterilerek normal fizyolojik şant veya venöz karışım şematik olarak belirtilmiştir.

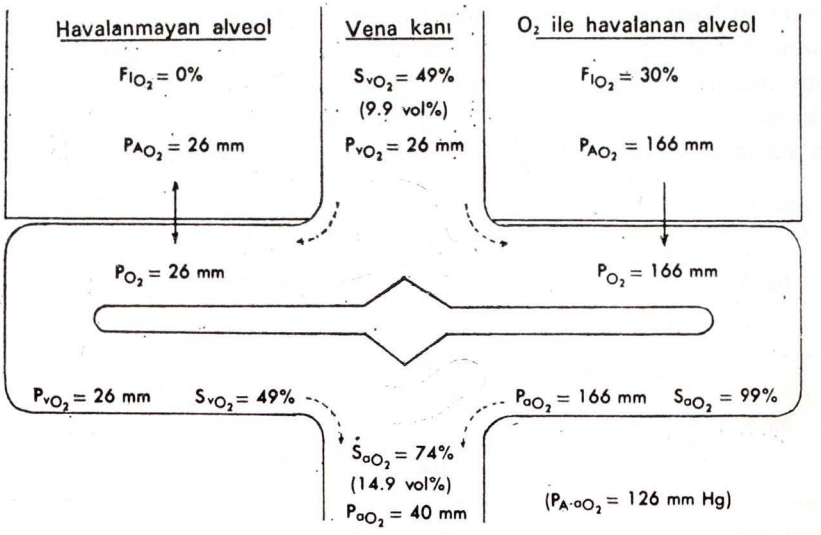
Şimdi kan oksijenlenmesine venöz karışımın etkisini görelim. Bu öğrencinin kardiyopulmoner fonksiyonun değerlendirilmesinde faydalı bir tekniği öğrenmesine ve ayrı ayrı gördüğü durumların fizyolojilerini öğrenerek bunları pratikte uygulamasına yarayacaktır. Önemli husus, gayemizin yetişmiş (postgraduate) mezuniyet sonrası öğrencileri değil, solunumsal terapistleri eğitmek olduğunu unutmamaktır. Ventilasyon – perfüzyon ilişkilerinin detayları tecrübeli fizyologları ilgilendirirse de, terapistin tedavi edeceği hastalar hakkında öğrenebileceği kadarını bilmesi gerekir. Klinik etkisi belirgin venöz karışım olan ve şematik olarak resimlendirilen iki teorik durum düşünelim. Basitleştirmek için gerçekten biraz sapmalar yapılacaktır. Önce Şekil 6–5 ve 6–6 da gösterildiği gibi herbiri kendi alveoler perfüzyonuna sahip iki abartılmış alveolden oluşan bir akciğer düşünelim. Bir alveol hiç ventilasyon yapmıyor ve kapalı bir boşluğa benzer durumdadır; diğeri farklı durumlarda ventilasyon yapmaktadır. İkincisinde kan oksijen muhtevası dikkate alarak ve erimiş bölüm ihmal edilerek % 15 gm hemoglobinin bağladığı oksijeni düşünelim. Bu örnek hesaplamayı kolaylaştırır ve atmosferde çok çok küçük miktarlarda erimiş gaz bulunduğundan çok az hataya sebep olur. Bundan sonra bu basit sistemimizde venöz kan geldiğinde her bir alveolü perfüze etmek üzere iki eşit hacme bölünür. Dönen arteriyel kan da her bir alveolden dönen eşit miktardaki kan karışımıdır. Öyle ise, her defada a–v oksijen farkı (vücut hücrelerine verilen oksijen) sabittir ve % 5 volümdür. Hesaplamalara göre ventilasyon yapan alveollerden dönen tam arteriyalize kan, havalanmayan alveoller-



Şekl 6–4. Bir atmosfer hava basıncında sakin solunum sırasında normal fizyolojik şant veya venöz karışım görülmektedir. Dağınık ventilasyon yapmayan alveollerde perfüzyon sonucu, akciğerlerde, kısa devre yapmış gibi % 75 oksijen satürasyonlu bir miktar venöz kan bulunduğu görülmektedir. Şant yapan ve tam oksijenlenmiş kanın karışması arter kanına normal % 97 doymuşluk vermektedir.



Şekil 6–5. Ventilasyon olmayan bir alveol ve normal ventilasyonlu bir alveol görülmektedir. Bunların herbiri sisteme giren venöz kanın yarısı ile perfüze edilmektedir. Değerler %15 gm hemoglobin muhtevası ve % 5 volüm a–v oksijen farkına göredir. Havalanan alveolleri terkeden arterleşmiş kan, havalanmayan alveolleri terkeden, şant yapan (venöz) kan ile karışarak karışık arteriyel kana % 72 satürasyon ve 38 mm Hg PO_2 değeri vermektedir. Alveoler hava ve karışık arter kanı arasında 62 mm Hg kadar bir oksijen basıncı farkı veya gradiyenti vardır. Buna $A–aO_2$ gradiyenti denir ve $PA–aO_2$ olarak gösterilir.



Şekil 6–6. Bu sistem Şekil 6–5 dekinin aynıdır, sadece fonksiyon gören alveol % 30 oksijen ihtiva eden bir gaz karışımı ile havalanmaktadır ve hesaplanan PAO_2 166 mm Hg ve $A–aO_2$ gradiyenti 126 mm Hg dır. Öyle ise, kan şant yaptığı sürece, FIo_2 artışı orantısız küçük bir PaO_2 artışına ve büyük $A–aO_2$ gradiyentine sebep olacaktır.

den dönen şant yapan kanla karıştığında, vücut hücrelerini perfüze ettikten sonra akciğerlere venöz kan halinde dönen kandan % 5 hacim daha büyük oksijen muhtevasına sahiptir. Öğrenci karşılaştığı hastaların bütün arter kanı değerlerinin normallerdekinden çok düşük olduğunu farkedecektir. Aynı zamanda bu durumlarda, adeta dolaşan kanın yarısının oksijensiz olduğu % 50 şant gibi değerler bulunduğunu görecektir. Bu örneğimiz çok anormal olmakla beraber, bunlara çok yakın klinik durumlar vardır.

Şekil 6–5 de hava ile dolu, oksijen basıncı 100 mm Hg olan alveolü perfüze eden kanın tam oksijenlenmiş olarak dönüş yoluna ulaştığı ve Po_2 nin 100 mm Hg ve satürasyonun %97 olduğu görülmektedir. Diğer taraftan, ventilasyon yapmayan alveolleri perfüze eden kan hiç oksijen alamaz. Teorik olarak venöz kandan, kapalı ve oksijenden fakir alveole oksijen diffüzyonu olabilir ve neticede perfüze eden kanınkine eşit ve 25 mm Hg değerinde $P_A o_2$ ortaya çıkar. Kanın bu yarısı venöz kan halinde Po_2 si 25 mm Hg ve satürasyon %47 olarak dönüş yoluna ulaşır ve burada iki akım birbiri ile karışır. *Karışık arteriyel kan* oksijen muhtevası iki komponentinin herbirinin satürasyon derecesine bağlıdır ve satürasyon volüm olarak hemoglobin muhtevası ile ilgilidir. Bu durumda son satürasyon iki yarımın ortalama değeri kadardır veya %72 dir. Normal oksijen ayrışım eğrisinden, bu değerin 38 mm Hg parsiyel basınca karşılık olduğunu görürüz. Bu çok hipoksik arter kanındaki %72 satürasyon %14.5 volüm bağlı oksijene eştir (20.1 in %72 si = 14.5). Venöz kanın oksijen muhtevasının %9.5 volüm ve 25 mm Hg parsiyel basınçta olduğu tesbit edilmiştir.

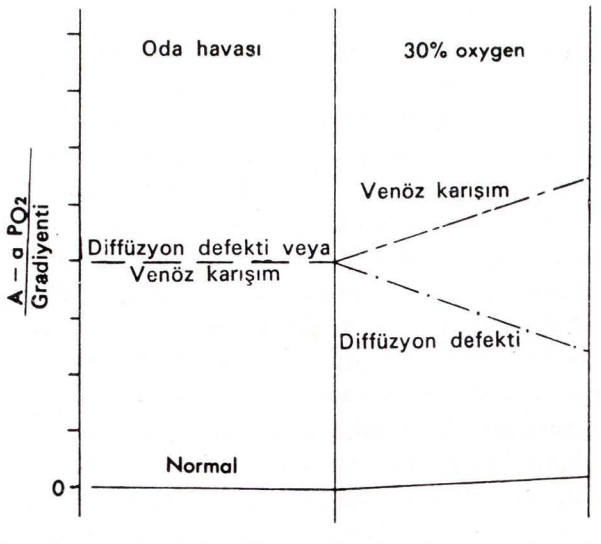
Bu durum tetkik ettiğimiz bir hastada olsaydı ve hastanın ekspire ettiği alveol havasının oksijen muhtevasını ölçseydik veya alveoler hava eşitliğinden hesaplamış olsaydık 100 mm Hg gibi bir $P_A o_2$ değeri bulurduk*. Şüpesiz ventilasyon yapmayan alveollerin alveol hava örneğine katkısı yoktur. Alveoldeki oksijen basıncı ile arter kanındaki oksijen basıncı arasında fark vardır. Buna *alveoler–arteriyel oksijen basıncı gradiyenti*, veya daha basit olarak *A–ao₂ gradiyenti* denir ve $PA–aO_2$ olarak sembolize edilir. Normal koşullarda küçük bir fizyolojik şant vardır ve A–a gradienti 10 mm Hg yı geçmez. Örneğimizde bu gradient 62 mm Hg (100–38) dır. Büyük bir gradiyent genellikle yetersiz alveoler oksijen alınımından başka nedenlere bağlı bir hipoksiyi gösterir ve çoğu zaman bir diffüzyon defekti ile venöz karışım arasında ayırıcı tanıya yardım eder. Burada bir şantla nasıl gradiyent ortaya çıktığı gösterilmişse de teorik olarak A–K membrandan oksijen diffüzyonunda bir blok da gradiyente sebep olabilir. Burada bir diffüzyon defekti ile bir şant sonucu ortaya çıkan $A–aO_2$ gradiyentinin ayırımına yarayan bir işlemi gösterelim.

Şekil 6–6 yukarıda tarif ettiğimiz aynı sistemi göstermektedir, fakat burada ventilasyon yapan alveolde havadaki gibi %21 değil, %30 luk bir oksijen karışımı vardır. Burada yine %5 volümlük bir a–v oksijen farkı bulunduğunu düşüneceğiz. Bu karışımın solunmasında alveoler oksijen basıncı yaklaşık olarak 166 mm Hg dır ve ventilasyon yapan alveolleri perfüze eden kan da bu değerdedir. Ayrışım eğrisinin üst bölümünün yatay oluşu nedeniyle 166 mm Hg lık par-

* Alveol hava eşitliğinin anlaşılması için Ek 12 ye bakınız.

siyel basınca karşılık olan arteriyel oksijen satürasyonunu tam okumak güç ise de bu problemin çözümü için hazırlanmış bir tabloya göre yaklaşık olarak %99 dur.[74] Akciğerleri terkeden karışık arteriyel kanın özelliklerini tayinde yukarıdaki tekniği kullanarak, son arteriyel oksijen satürasyonunun %75 ve oksijen basıncının 40 mm Hg olduğunu bulabiliriz: Şimdi alveoler ve arteriyel oksijen parsiyel basınçlarını karşılaştırırsak 166 mm Hg (166–40) gibi bir A–a O_2 gradiyenti buluruz. Bu iki örnek göstermektedir ki solunum karışımında oksijen konsantrasyonunu arttırarak bir kısım kan, ventilasyon yapan alveollerde kısa devre yapmasına rağmen, karışık arteriyel kanda gittikçe azalan oranda oksijen muhtevası artışı tesbit ederiz. Öğrenci bu değerleri dikkatle incelediğinde, oksijen ayrışım eğrisinin ventilasyon yapan alveollerin oksijenlenmesindeki artışı nasıl sınırladığını görecektir. Burada şu genellemeyi yapabiliriz: Oda havası solunduğu zaman alveoler–arteriyel oksijen basıncı farkı varsa ve bu esas olarak bir şanta bağlıysa, solunum karışımındaki oksijen konsantrasyonu artarsa gradiyent büyüyecektir. Bu durum normal bir şahıs için de geçerlidir, çünkü çok küçük olan gradiyent oksijenden zenginleştirilmiş hava solunumu ile artar. Esas olarak,düşük $\dot{V}/\dot{Q}$ durumunda karakteristik olarak A–a oksijen gradiyenti bulunursa da arteriyel alveoler Pco_2 gradiyenti veya farkı yoktur. Karbon dioksitin büyük diffüzyon kabiliyeti, ventilasyon yapan alveollerden kolayca çıkmasına sebep olur ve buna hipoksi ile beraber olan hiperventilasyon da yardım eder.

Venöz karışımın aksine, oksijen diffüzyon bozukluğuna bağlı hipoksi, genellikle inspire edilen oksijen konsantrasyonunun arttırılması ile giderilebilir.



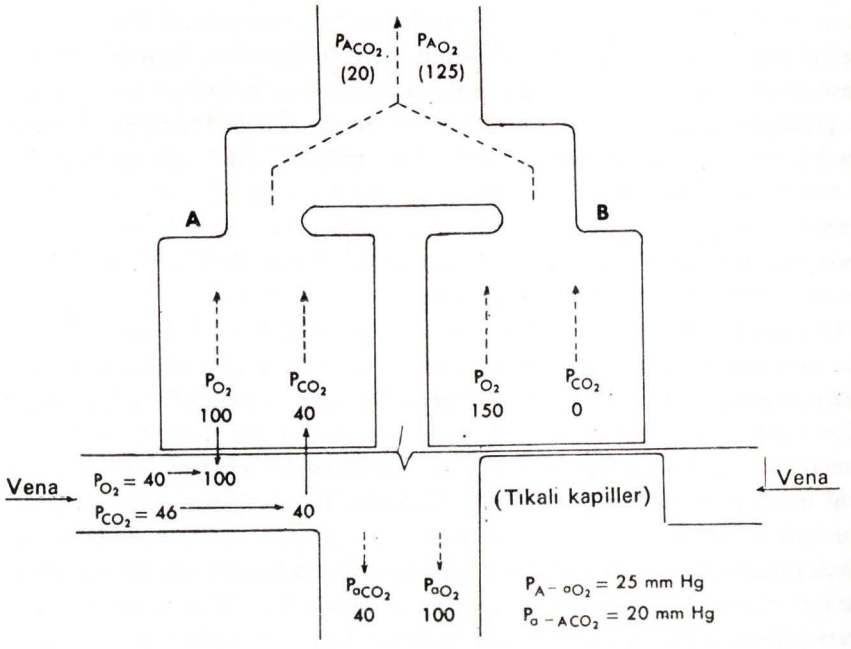
Şekil 6–7. Normal ve anormal A–a PO_2 gradiyentlerini ayırmak üzere hazırlanmış basit bir şema görülmektedir. Anormal durum, çift gradiyent tekniği kullanılarak nonspesifik ünitelerde gösterilmiştir. Normal akciğerler hava solunumunda belirgin gradiyent göstermezler. Fakat % 30 oksijenle hafif bir fark gösterirler. Hava solunumunda diffüzyon defektleri ve venöz karışım gradiyente sebep olur. Fakat gradiyent (gerçek alveoler ve arteriyel basınçlar *değil*), % 30 oksijen ile diffüzyon defektlerinde azalır, şantta artar.

Alveoler oksijen parsiyel basıncı arttırılırsa oksijeni hipoksemik seviyelerin üzerine çıkarmaya yeterli oksijen molekülü kana diffüze olur. Bazen %100 e yakın konsantrasyonlar gerekebilir. Bu nedenle diffüzyon defektine bağlı A–a oksijen gradiyenti olan bir hasta oksijeni arttırılmış bir gaz karışımı solursa, kan gazı basıncı artışı alveoldekine oranla daha yüksek olur (şüphesiz birincisi hiçbir zaman ikincisini geçmez). Şunu ilave etmek gerekir ki, şant ve diffüzyon defektinde hipoksi eksersizle kötüleşir ve dokuların oksijen tüketimi artışı şantta venöz kan oksijenini azaltır ve gradiyent artar. Eksersizde kan akımı artması diffüzyon defektinde gaz değişim zamanını daha da kısaltır.

Hastaya farklı oksijen konsantrasyonunda iki karışım solutma tekniği (sıklıkla oda havası ve %30–%40 oksijen) ve iki A–a gradiyent hesaplanması *çift gradiyent metodu* olarak bilinir. Değerli bir tanı yöntemidir ve hipoksi ile bozulan kardiyopulmoner fonksiyon hakkında doğru bir fikir verir. Şekil 6–7 normal durumda, şantta ve diffüzyon defektindeki oksijen-gradiyent özelliklerini gösteren, kantitatif olmayan bir şemadır. Bazan mevcut şant derecesini tayinde çift gradiyent metodu yerine daha basit şekilde, %100 O_2 soluduktan sonra, tek gradiyent ölçümü kullanılır. Burada 673 mm Hg nın altında her 20 mm Hg arteriyel oksijen basıncı yaklaşık olarak %1 şantla karşılıktır ve pulmoner kapillerleri perfüze eden her 100 ml venöz kanın 1 ml si ventilasyon yapan bir alveolü perfüze etmiyor demektir.

Yüksek $\dot{V}/\dot{Q}$. Solunum değişim oranındaki (R) 3.0 veya daha fazlaya ulaşan bölgesel yükselmeler ventilasyon yapan alveollerde yeterli perfüzyon olmaması sonucudur. Kapiller akım azalmışsa veya yoksa, normal veya artmış tidal alveolar hava akımı varlığına rağmen, gaz değişimi azalmıştır veya yoktur.Şekil 3–1 de gösterildiği gibi, bu *ölü boşluk ventilasyonu*nu meydana getirir. Lokalize yüksek R nin esas etkisi Şekil 6–8 de şematik olarak gösterilmiştir. Burada iki normal ventilasyonlu alveol görülmektedir. (A) da normal perfüzyon vardır, (B) de kapillerlerdeki blok nedeniyle perfüzyon yoktur. B alveolü perfüze olmadığından hiç karbon dioksit almaz ve P_{CO_2} sıfırdır. Karbon dioksit olmadığından alveol gazı oksijen, azot ve su buharından oluşmuştur ve oksijen parsiyel basıncı yaklaşık 150 mm Hg dır. Tıkanmış kapillerlerden hiçbir eleman almayan bu alandan gelen karışık arteriyel kanda karbondioksit ve oksijen basınçları normaldir. Karışık alveol havasında ise gaz değerleri, her bir alveolden gelenin ortalamasıdır ve $P_A co_2$ 20 mm Hg ve $P_A o_2$ 125 mm Hg dır. Perfüzyon defekti nedeniyle alveoller ve arter kanı arasında gaz basıncı gradiyentleri vardır: A–a oksijen gradiyenti 25 mm Hg ve a–A karbondioksit gradiyenti 20 mm Hg dır. Bu örnek oldukça abartılmıştır, çünkü normal karbon dioksit gradiyenti 5 mm Hg dan fazla değildir. Bunun iki katı bir değer oldukça belirgin kabul edilir.Karbon dioksit gradiyenti artması esas olarak akciğerde vertilasyonun perfüzyondan fazla artışını gösterir. Bu ölü boşluk perfüzyonudur, fakat fizyolojik anlamı ventilasyonda belli bir miktar işin boşa harcanmakta oluşu ve buna uygun bir kan gaz değişimi olmamasıdır. Bu ekonomik olmayan duruma harcanan ventilasyon denir.[75]

Klinikte bu durum pratik bir tanı yolu olarak kullanılır. Akciğer embolisine oldukça sık rastlanır ve pulmoner arterin büyük bir dalının tıkanması veya



Şekil 6-8. İki normal hava ventilasyonu yapan alveol görülmektedir. Birincisinde, A, tam perfüzyon vardır, diğerinde, B, kapillerlerin tıkanması (veya harap olması), nedeniyle perfüzyon yoktur. Sistemi terkeden karışık arter kanında gaz basınçları normaldir. Elde edilen karışık alveol havasında O_2 yüksek CO_2 düşüktür. Bu 25 mm Hg lık $A–aO_2$ gradiyentine ve 20 mm Hg $a–A$ CO_2 farkına sebep olmaktadır. İkincisi normalde 5 mm Hg yı geçmez ve daha yüksek değerler perfüzyonu olmayan alveollerin ventilasyonunu veya ölü boşluk ventilasyonunu gösterir.

sık olarak, küçük arter veya arteriyollerin tekrarlayan tıkanması ile kendini gösterir. Böyle bir durumun başlamasından birkaç saat sonra yüksek $\dot{V}/\dot{Q}$ belirtileri tesbit edilebilir. Hastanın solunum havasının son bölümü alveol havası olarak kabul edilerek karbon dioksit konsantrasyonu ve basıncı ölçülür, bu anla aynı gaye için arter kanı da alınır. İki örneğin karbondioksit basınçları arasındaki belirgin fark, yüksek $\dot{V}/\dot{Q}$ delilidir ve mutlak patognomonik olmamasına karşın sıklıkla, emboli tanısını destekleyerek diğer verileri toplamamıza yardım eder. Test, özelliği nedeniyle *end–tidal CO_2 tayini* olarak isimlendirilir.

Özet olarak iki esas belirtilebilir:

1. Düşük $\dot{V}/\dot{Q}$ bir venöz karışım meydana getirir. Arteriyel oksijen basıncı düşmesi sonucu hipoksi ve A–a oksijen basıncı gradiyenti meydana getirir, bununla beraber karbondioksite etkisi azdır.
2. Yüksek $\dot{V}/\dot{Q}$ alveoler ölü boşluk ventilasyonu meydana getirir. Alveoer oksijen basıncı yükselmesine bağlı A–a oksijen gradiyenti ve hafif bir hipoksi ile a–A karbondioksit basıncı farkı vardır.

Bu kavramlar akciğerlerin tümünü ilgilendirmeyen *lokal* olayları açıklamak için kullanılır. Hastalık halinde her tip oran bozukluklarının bütün derecelri aynı zamanda bulunabilir. Akciğer fonksiyonunun son durumu karışık fizyopatolojinin tam sonucuna bağlıdır.

Bölüm 7

Aerosol ve nemlendirme tedavisi

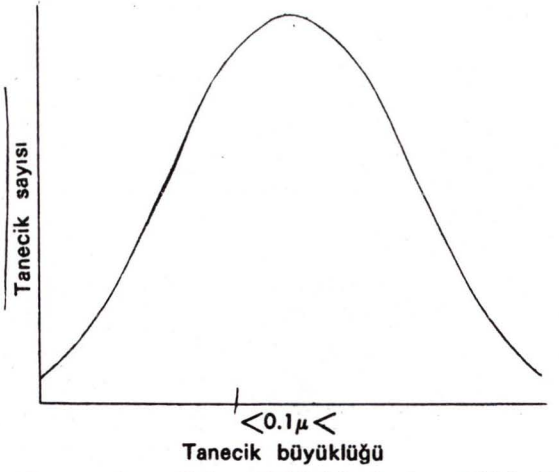
Klinik solunumsal tedavi konusunda önce aerosoller ve nemlilik hakkında bilgi vereceğiz. Bu iki konunun beraber düşünülmesinin sebebi bronkopulmoner hastalıkların tedavisinde suyun kullanılması ve aerosollerin prensiplerinin bilinmesi gerektiği içindir. Bütün farmakolojik ve fiziksel olarak etkili aerosoller içinde suyun en önemlisi olduğunu öğreneceğiz. Bu esastan başlayarak tüm dikkatimizi hastaya, ihtiyaçları ve bizim bunları en iyi şekilde nasıl karşılayacağımız konularına, yönelteceğiz. Bu bizim bazı temel kuralları dikkate almamamız demek değildir; aksine düşüncemizin kaynağı hasta olacak ve kurallar daha önceki bölümlerde bahsedilen fiziksel ve kimyasal esaslara dayalı olacaktır.

AEROSOLLERİN FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ

Terapist eğer aerosollerin genel karakterleri hakkında yeterli bilgiye sahipse atmosfer kirliliğinin sağlık üzerine önemli etkilerini ve tıbbi aerosollerin klinik uygulamasını daha iyi anlayacaktır. Aerosol, bir sıvı veya katı maddenin bir gaz içindeki çok küçük taneciklerinin süspansiyonu olarak tanımlanır. Genel olarak aerosol taneciklerinin çapı 0.005–50.0 μ arasındadır. Pratik açıdan bunların sadece 3 mikrondan küçük çapta olanları önemlidir; çünkü bu kitle büyüklüğünde yer çekimi etkisini kaybetmeye başlar ve bu husus daha sonra göreceğimiz gibi çok önemlidir. Atmosferik aerosoller *doğal* veya *yapay* olarak gruplanabilir ve bu çok sayıdaki madde arasında rüzgar tozları, bakteriler, mantarlar, küfler,su, yer kabuğu hareketleri veya patlamalarının tozları, duman, endüstri artıkları ve çok çeşitli ticari yağların tam olmayan yanma ürünleri sayılabilir. Atmosferdeki tanecik halindeki maddelerin bir başka sınıflaması hastalık meydana getirme özelliklerine göredir ve genel olarak toz denen *nötr tanecikler* ve «kondansasyon çekirdekleri» şeklindedir. Bunlar higroskopik (su çeken) maddelerdir.[76] Bu nötr, toza benzer taneciklerin çapı 10^{-5} ile 10^{-3} cm kadardır ve çok önemli değillerdir. Genellikle kondansasyon çekirdeklerinden daha az zararlıdır. Diğerleri daha küçük, 10^{-7} ile 10^{-5} cm çapındadır ve en fazla klorür tuzları, sülfürik asit, fosfor bileşikleri, azot oksitleri ve nitrik asitten meydana gelmişlerdir. Bu çekirdeklerin büyüklüğü havada nisbi nem %70 i geçince su çekilmesi ile süratle artar ve kolaylıkla duman ve sis meydana getirir. Şüphesiz su çeken aerosol inhalasyonu solunum yollarının nemli ortamında aynı değişikliğe uğrar. Her ne kadar atmosferi incelemiyorsak da, genellikle toksik veya irritan asal gazların meydana getirdiği kondansasyon çekirdekleri çok

küçük kanecikler halinde teşekkül eder ve buharlaşan maddeler bile olsalar bir stabilite kazanırlar; böylelikle solunum yollarına girerek zararlı etki gösterebilirler.[77] Kirli şehir havasının zararlı etkisinde payları vardır ve boğucu sis dumanlarına rastlanmıştır.

Aerosol tekniğinin açıklanmasında taneciklerin fiziksel aktivitelerini tanımlayan bazı temel terimleri öğrenmemiz gereklidir. Bir aerosolün *stabil olma* hali belirli bir zaman süresince süspansiyon halinde kalabilmesini belirtir veya aerosol karakterini muhafaza etmesi anlamındadır. Bu stabilite birçok özelliklere bağlıdır, bunlar arasında tanecik halinde maddenin büyüklük ve yapısı, taneciklerin konsantrasyonu, çevrenin nemliliği ve taşıyıcı gazın hareket edebilme derecesi sayılabilir. *Stabil olmama* hali yukarıdakinin aksi durumdur, süspansiyon halindeki taneciğin kendi kendine ayrılabilmesi veya süspansiyondan ayırt ettirilebilmesi kabiliyetidir. Tedavi açısından verilen bir aerosolün stabil oluşu veya olmayışı direkt olarak aerosolün etkililiğine tesir edecek ve imalatçının dikkat edeceği bir husus olacaktır. Tabiatta çok sayıda regülasyon mekanizmaları arasında, atmosferik aerosollerin stabilite ölçüsü bakımından doğal seleksiyonu bulunması şaşırtıcı değildir. Binlercesinin bir arada bulunduğu bir maddenin taneciklerinin büyüklüğü çok farklıdır. Aynı zamanda bazıları diğerlerinin üzerine yerleşir ve bazıları daha büyük kitleler (aglomerat) teşkil edecek şekilde birleşirler ve bazıları da stabil olmayışları nedeniyle kaybolurlar. Bu nedenle büyük bir aerosol toplumu «yaşlanma» hadisesine uğrar, neticede maksimum stabilite açısından optimum büyüklükteki tanecik sayısı ile korsantrasyonu artar ve büyüklük farklılığı azalır. Bu *ideal* durumda tanecik büyüklüğü 0.2 mikron ile 0.7 mikron arasında ve herbir santimetre küp gazda tanecik konsantrasyonu 100 ile 1000 arasındadır.[77] Şekil 7–1 bu durumu belirtmektedir ve tanecik büyüklüğü dağılımı ile zaman ilişkisi grafik olarak gösterilmiştir.



Şekil 7–1. Bu grafik aerosol tanecik büyüklüklerinin dağılım eğrisidir. Değişik büyüklükte taneciklerden oluşmuş bir toplum incelenirse en büyük kısmının çapının 0.1 mikron kadar olduğu ve daha büyük ve daha küçüklerinin sayısının daha az olduğu görülür. (Lovejoy, F. W., ve Morrow, P. E.: Aerosols, bronchodilators and mucolytic agents, Anesthesiology 23 : 460, 1962'den alınmıştır.)

Stabil olma ve olmama özelliklerine göre ve aerosollerin tedavide kullanılışına uygun olarak *penetrasyon*, *birikim* veya *retansiyon* ve *klirens* terimleri kullanılır ve bunlar solunum yolları ile temas eden taneciklerin akıbetini belirten terimlerdir. «Penetrasyon» inhale edilen solunum havası ile alınan süspansiyon halindeki taneciklerin ulaştığı maksimum derinliği belirtir. «Birikim» bir aerosolün stabil olmayışı sonucudur ve komşu yüzeylere «yayılma»ya sebep olur. «Retansiyon» ise taneciğin, örneğin solunum yolları gibi, bir yapı içinde toplanlanmasıdır. Aerosol «klirensi» ise retansiyonun aksi durumdur ve kullanılış yerine göre iki anlamı olabilir. Yazarların çoğu aerosol klirensini solunumsal dokularda biriken taneciklerin çeşitli biyolojik mekanizmalardan biri ile temizlenmesi hadisesi olarak tanımlarlar. Bazıları ise bu terimi ekspirasyon havasında süspansiyon halinde taneciklerin çıkarılması anlamında kullanılır. Şimdi bu aktiviteleri daha etraflı olarak anlatalım.

Aerosollerin penetrasyonu ve birikimi

Penetrasyon ve birikim birbirleri ile ilişkili olduğundan beraberce gözden geçirilecektir. İnhale edilen taneciklerin birikme yerinin önemi, taneciklere çok açık ve oldukça pürüzlü burun mükozasına temas ile daha korunmuş ve reaksiyon gücü olan bronş ve alveol hücrelerine temas arasındaki belirgin fizyolojik farklılıktan doğmaktadır. Bu sonraki alanlar aerosollerin tedavi amacı ile kullanılışında bizim için daha önemlidir. Solunum yollarının penetrasyon derinliği tanecik büyüklüğü azaldıkça artar. Esasında bir tanecik çapı 100 mikrondan küçük olmadıkça giremez. Burundaki filtrasyon olayı (burunda birikme) o kadar etkilidir ki, mikrondan küçük olanlar üst solunum yollarına geçebilir ve akciğer dokusunda kalabilirler. Şöyle bir genelleme yapabiliriz: Bütün solunum yollarında, özellikle burunda tutulan tanecik halinde maddelerin %100 ü 5 mikrondan büyük çaptadır ve %25 i 0.25 mikron büyüklüğe kadar olan taneciklerdir ve geri kalan solunum yolunda kalır ve burada birikirler. Üst solunum yollarında birikme (respiratuvar bronşiyollere kadar olan hava yolları) büyük tanecikler için %100, bir mikronluk tanecikler için %0 dır. Bir mikrondan küçük taneciklarin alveollerde birikmesi ise %90 - 100 arasındadır.[78] Aerosol penetrasyonu ile birikimine etkili beş faktör vardır: *yer çekimi*, *gaz moleküllerinin kinetik aktivitesi*, *inert birikim*, *taneciğin fiziksel yapısı* ve *solunum şekli*.

Yer çekimi.

Bir taneciğin «çökme» hızı birikimine tesir eder. Çökme hızı, tanecik kitlesine veya yoğunluğu ve büyüklüğüne uygulanan yer çekimi kuvvetine bağlıdır. Herhangi bir cismin kitlesi büyüdükçe yer çekiminin etkisi artar. Süspansiyon halindeki 0.1 mikron ile 70 mikron arasındaki tanecikler genellikle Stoke çökme yasasına uyarlar. Stoke yasasına göre, bir küçük taneciğin yere doğru iniş hızı tanecik hacmi, yoğunluğu, yer çekimi ve havanın visköz direnci gibi fiziksel faktörlerle ilişkilidir. Bu ilişkiyi basitleştirerek, yukarıda belirtilen büyüklükler için, bir taneciğin çökme hızının yoğunluğu ile çapının karesinin çarpımına eşit olduğunu söyleyebiliriz:

$$\text{Çökme hızı} \simeq \text{Yoğunluk} \times \text{çap}^2$$

Tablo 7–1 de üç hipotetik taneciğin yer çekimi etkisi altında rölatif hızları karşılaştırılmaktadır. Yoğunluğu bir ünite ve çapı 2 ünite olan bir x taneciği 4 ünite hızla çöker. Yoğunluğu aynı fakat çapı iki misli olan y taneciği 4 kat, aynı çapta fakat yoğunluğu iki misli olan z taneciği iki kat hızla çöker.

Gaz moleküllerinin kinetik aktivitesi. Tanecik birikimine etkili bu ilginç kuvvet 0.1 mikron veya daha küçük olanlara etkilidir. Çok küçük oluşları nedeniyle bu aerosoller genellikle molekül karakterindedirler ve moleküllerin bazı fiziksel aktivitelerine sahiptirler. Bunları taşıyan gaz moleküllerinin kinetik aktivitesi ile Brown hareketi yaparlar. Süspansiyon halindeki tanecikler taşıyıcı gaz moleküllerinin devamlı itmesi ile karşılaşırlar ve bu nedenle her yönde, çok büyük hızla çok kısa mesafeler katederler. Tanecikler küçüldükçe hızları artar. Bu geçirilebilen aktivite ve hareket gücü taneciklerin çoğunun yakın yüzeylere yayılmasına sebep olur ve bu durum aerosolün *diffüzyonu* olarak tanımlanır. Neticede ortaya çıkan yüzeyel toplanma *diffüzyon birikimi* olarak isimlendirilir. Süspansiyon halindeki bir maddenin birikme miktarı «diffüzyon katsayısı»na bağlıdır. bu bir atmosfer basınçta 1 cm^2 yüzeyde 1 mikron derinliğe diffüze olabilen tanecik volümüdür ve tanecik büyüklüğü ile ters orantılıdır. Bir taneciğin birikip birikmeyeceği veya ne miktarının akıp gideceği taneciğin en yakın, uygun yüzeye uzaklığına bağlıdır. Birikim olasılığı diffüzyon kabiliyeti ve uzaklıkla orantılıdır ve bir küçük taneciğin diffüzyon kuvveti ile gidebileceği ortalama uzaklık aşağıdaki eşitlikle belirtilebilir :

$$\text{Gidilen ortalama uzaklık} \cong \sqrt{\text{Diffüzyon katsayısı x zaman}}$$

Bu fiziksel olaydaki kantitatif değerlerle ilgilenmemekteyiz. Fakat aerosol tedavisinin etkinliğinde önemli rolü olduğunu bilmemiz gerekir ve aerosol meydana getiren aygıtların yapımı ile bunların iyi olmalarında önemlidir.

İnert birikim. Hava akımı ile taşınan bir tanecik, hava akımı ani yön değiştirdiğinde ilk doğrultusunda harekete devam eder.[80] Taneciğin yolunun hava akımında, bu farklı yöndeki gidişi «yana kayma» olarak tanımlanır. Solunum yollarında birçok açılar olduğundan bu kayma taneciği komşu yüzeye çöktürebilir. Bir taneciğin bu şekilde birikimi hava akımındaki yerine bağlıdır ve olasılık, taneciğin akımın uç bölümüne yakınlığı oranında artar. Birikim, ayrıca taneciği akımdaki diğer taneciklerden ayrı yönde hareket ettirebilen inertlik kuvvetinin büyüklüğüne de bağlıdır. Bunun gerçekleşebilmesi için inertliğin hava sürtünmesi direncini yenmesi gerekir. Bu nedenle birikim iki kuvvetin, inertlik ve sürtünme kuvvetinin, etkisine bağlıdır. Özet olarak, aynı yoğunluktaki aerosol taneciklerinin inertlik çökmesinin tanecik hızı ve büyüklüğü ile ilgili olduğunu söyleyebiliriz.

Tablo 7–1. *Yerçekimi birikimi*

Tanecik	*Yoğunluk*	*Çap*	*Hız*
x	1	1	4
y	1	4	16
z	2	2	8

Taneciklerin fiziksel yapısı. Küçük parçacıkların birçok fiziksel ve kimyasal özelliklerinin belki de en önemlisi depolanma ve birikmeyi meydana getiren, yukarıda bahsedilen su çekici özelliğidir. Önce küçük olan bir tanecik atmosfer havasından, özellikle solunum yolundan geçişi sırasında, o kadar fazla miktarda su alır ki çapı birçok katına ulaşır ve neticede esas birikim yeri değişir. Taneciklerin çözünebilmesi ve kimyasal yapısı, özellikle heterojen atmosfer karışımında önemli rol oynar. Çok küçük tanecikler aerosol haldeki su veya daha büyük moleküllü diğer eriticilerde çözünerek veya kimyasal reaksiyona girerek esas büyüklüklerinde birikecekleri seviyelerden farklı yerlerde toplanırlar. Tanecik şekli de birikimi etkileyebilir. Her ne kadar aerosol taneciklerinin hepsi küresel sıvı tanecikleri gibi aynı çapta kabul edilmekteyse de bazı katı ve kolay kırılır maddeler çok köşeli ve düzensiz düz yüzeyleri olan tanecikler meydana getirirler. Bu tanecikler sözünü etmekte olduğumuz fizik yasalarına göre, önceden tahmin edilemeyen, oldukça farklı geçiş ve depolanma yollarını izleyebilirler. Burada, hastalıkların tedavisinde yararlandığımız aerosol yasalarının, bugün kullanılagelen tedavi aerosollerinin çoğunun sıvı oluşu nedeniyle biraz basitleştirilmiş olduğunu belirtmemiz gerekir. Katı taneciklerle ilgili farklılıklar konumuz dışındadır.

Solunum şekli. Genellikle aerosol taneciklerinin depolanması ve birikmesi, inhale edilen hacım ile doğru, solunum dakika sayısı ile ters orantılıdır. Bununla beraber, bu genelleme bir mikrondan küçük çaptakiler için geçerli değildir. Hava hareketi karakterinin tanecik davranışına etkisi terminal bronşiyol seviyesine kadar belirlidir; fakat alveol keselerindeki hava hemen hemen hareketsizdir. Bu nedenle, solunum derinliği ve sıklığının, tanecikler alveol düzeyine ulaştıktan sonra, birikimlerine çok az etkisi olur.[81,82] Ventilasyon karakteri solunum yollarının daha yukarı bölümlerinde, alveollere ulaşan tanecik miktarını sınırlayan, indirekt bir etki gösterir. Taneciklerin depolanması, solunum volümünün artması ve solunum dakika sayısının azalması ile artar ve her ikisinin bu yöndeki etkisi birbirine eklenir. Yüzeyel solunum her bir solunum volümünde az aerosol hacmi taşır ve hızlı solunum da taneciğin çökmesi için gerekli süreyi kısaltır. Bir aerosol tedavisinde penetrasyon ve birikim esas alınırsa, ideal solunum yavaş ve orta derecede derin solunum ile inspirasyon sonunda nefes tutma şeklindedir. Bu şekil, solunum yollarına belirgin bir tanecik volümü girmesini kolaylaştırır ve en küçüğünün bile diffüzyonla alveole girmesine ve yerleşmesine yeterli zaman sağlar. Bu terapistin hastalarını gözlerken ve etkili aerosol tedavisini öğretirken hatırında tutması gereken pratik bir husustur.

Aerosollerin temizlenmesi

Solunum yollarından taneciklerin ekspirasyon havasından başka yollarla temizlenmesini görelim ve yolların yukarı ve aşağı bölümlerinin temizlenmesini ayrı ayrı inceleyelim. Yukarı yolların temizlenme mekanizması *siliyer müküs taşınması* olarak tanımlanır ve akciğer alanlarının temizlenmesinde bundan başka birkaç mekanizma da iş görür.

Siliyer müküs temizlenmesi. Şüphesiz öğrenci hava yollarının ve akciğer lobüllerinin yapısını bilmektedir. Konumuzun en önemli tarafı solunum yollarının mükoza örtüsünün yapısıdır. Mükozanın trakeanın başlangıcından termi-

nal bronşiyoller düzeyine kadar, tüm hava yolları dallarında kıla benzer, sil adı verilen mikroskopik yapılara sahip olduğunu hatırlatalım. Siller yaklaşık olarak üç mikron ile dört mikron uzunluğundadır. Dakikada 1300 «vuru» denen sabit dalgalanma hareketi yaparlar. Sillerin tek fonksiyonu, aşağı doğru düzelme hareketinden daha hızlı bir şekilde yukarı doğru vurular meydana getirmektir. Sil dalgası yukarı (baş yönünde)doğru olduğunda üzerlerindeki müküs denen ince sıvı tabakasını sürükler. Solunum yolları müküsü ince, berrak bir maddedir, respiratuvar bronşiyollere kadar olan tüm yollarda özel hücreler (*goblet* hücreleri) tarafından meydana getirilir ve ortalama 5 mikron kalınlığındadır.[83,84] Fonksiyonu yabancı tanecikleri tutmak ve sillerin yardımı ile solunum yollarından uzaklaştırmaktır. Silleri bir örtü gibi örten müküs tabakası, sillerin dakikada 13.5 mm ye varan hızdaki hareketi ile, bir yürüyen merdiven gibi yukarıya doğru hareket eder. Müküs tuttuğu taneciklerle beraber trakeaya getirilir, daha sonra normal ve hemen daima farkına varılmadan yapılan «boğaz temizleme» hareketi ile aşağı farenkse geçer ve hacmine göre, ya öksürükle atılır veya yutulur. Bu sistem siller ve müküs sağlıklı durumda iken oldukça etkilidir. Bir patolojik durum müküs tabakasının derinliğini arttırırsa, yukarı itilmesi yavaşlar ve kalınlığı sillerin boyunun 4–5 katı olunca hareket tamamen durur. Aynı şekilde bu fonksiyon sillerin kaybolması veya harabiyetiyle de bozulur. Bronş irritasyonu veya enfeksiyonundaki fazla miktarda, kalın sekresyonlarla hava yollarının tıkanması, artan sekresyonun temizlenmesinin gecikmesi sonucu ortaya çıkan ve sürekli birbirini takip eden bir durum neticesidir.

Akciğer dokusunun temizlenmesi. Lobüler akciğer ünitelerindeki tanecikler birkaç yoldan temizlenebilir. Bazıları, bulunduğu yerde ve şahsın hayatı boyunca kalan, fibröz doku birikimi ile kapsülle çevrilme veya hareketsizleştirme yoluyla «fonksiyonel» denebilecek bir şekilde uzaklaştırılır. Akciğerlerin çeşitli ve geniş bölümlerinde bu reaksiyonlar kolayca ortaya çıkar. Diğer katı aerosoller *fagosit* denen gezici, çöpçü hücreler tarafından toplanır. Bu hücrelerin hareketli oluşu, yabancı maddenin biriktiği yerde toplanmalarını sağlar. Fagositler tanecikleri protoplazmaları içine aldıktan sonra bunları atılmak üzere siliyer–müküs yürüyen merdivenine veya bölgesel lenf bezlerinde yokedilmek üzere interstisiyel lenfatiklere taşırlar. Çözünebilmelerine göre bazı tanecikler doku sıvısında çözünürler ve genel dolaşıma dağılırlar, bunlara sadece vücudun metabolik olayları ile karşı konabilir.

Şimdi solunum yoluyla tanecik büyüklüğü ve birikim ilişkisini özetleyelim. Araştırmaların çoğunun tedavide kullanılmayan birçok katı tanecikler kullanılarak yapılmış olmasına karşın neticeler bugün kullanma fırsatını bulduğumuz sıvı aerosollerin özellikleri hakkında pratik bilgiler elde etmemize imkan vermiştir. Genellikle *minimum* birikme gösteren taneciklerin 0.4 mikron kadar çaptakiler olduğu kabul edilmektedir, bu büyüklükten daha büyük ve küçük çaptakilerin bazı yerlerde birikme oranı fazladır. Alveol havasında bulunan maksimum tanecik çapı hiçbir zaman 1.2μ u geçmez.[82] Öyle ise, akciğerdeki en yüksek birikim olasılığı, 1 mikron ile 2 mikron arasındakiler (yer çekimi ile yerleşme) ve 0.2 mikrondan aşağı (diffüzyon çökmesi) olanlardadır; en düşük olasılık 0.25 mikron

Tablo 7–2. *Tanecik büyüklüğü ve birikme yeri*

Tanecik büyüklüğü (μ)	*Solunum yolunda birikme*
100	Solunum yoluna girmez
100–5	Burunda tutulur
5–2	Alveollerden önce herhangi bir yerde birikir
2–1	Alveollere girebilir, bunların % 95 – % 100'ü 1 mikrondan küçüktür
1–0.25	Değişmeksizin minimal birikme
0.25	Alveollerde birikim fazla

ile 0.50 mikronluk taneciklerdedir, çünkü bunlarda yer çekimi ve diffüzyonun etkisi çok azdır. Bu bilgiler Tablo 7–2 de özetlenmiştir.

Lokal aerosol temizlenmesinden ayrı olarak, bu mekanizmaların organizmayı bakteriler, daha önce anlatılan toksik kondansasyon çekirdekleri gibi patojenik aerosollerin inhalasyonu ile meydana gelebilecek hastalıklardan korumada klinik öneminin büyük olduğunu belirtmek gerekir. Solunum yollarının kendini yabancı taneciklerden kurtarma kabiliyeti duman inhalasyonu, soğuk hava ile temas etme, alkol alma ve yeterli uyku eksikliği gibi faktörlerle ciddi bir şekilde bozulabilir.

Öğrenci yukarıdaki aerosollerin özelliklerinin tartışmasından, birçok geçerli veya geçersiz genelleme ve tahminlerin yapılabileceğini anlamalıdır. Bugün aerosollerin gördüğü büyük ilgi, araştırma tekniklerinde birçok değişikliklere sebep olmuş ve bir kaynaktan elde edilen verilerle bir diğeri arasında ilişki kurmayı güçleştirmiştir. Bu teknik farklar, literatürde, özellikle etkili tanecik büyüklüğü ve aerosollerin alveoler penetrasyon derecesine ait çok farklı bulgulara sebep olmuştur.[87,88] Bununla beraber, biz aerosollerin klinik tıbba uygulanmasında en yaygın kabul gören davranış özelliklerini gözden geçirdik. Bu ilginç alandaki yeni gelişmelere dikkat etmemiz gerekmektedir.

AEROSOLLERİN VE NEMLENDİRMENİN KLİNİKTE KULLANILIŞI

Aerosoller ve nemlendirme aşağıdaki 4 genel gaye ile kullanılır: *Bronş spazmı ve solunum mukozası ödeminin giderilmesi, bronş sekresyonlarının daha kolay atılması için mobilize edilmesi, antibiyotiklerin uygulanması ve solunum yolunun nemlendirilmesi.* Farmakolojinin özelliklerine inmeden çok sık kullanılan bazı ilaçları anlatacağız. Her ne kadar solunumsal terapist bu ilaçları bizzat tavsiye etmezse de, uyguladığı tedavinin önemli etkilerini bilmesi gerektiğinden bu bilgi verilecektir. Ancak bu bilgiye sahip olarak tedavinin zararlı reaksiyonlarına dikkat ederek hastalarına emniyetle ve etkili bir şekilde bakabilir.

Bronş spazmı ve mukoza ödeminin giderilmesi

Bu iki durum sadece sıklıkla beraber bulunuşlarından değil, aynı zamanda tedavide kullanılan maddelerin her ikisine de etkili oluşu nedeniyle daima bir çift teşkil ederler. Bronş spazmını azaltan maddelere *bronkodilatatör,* ödemi

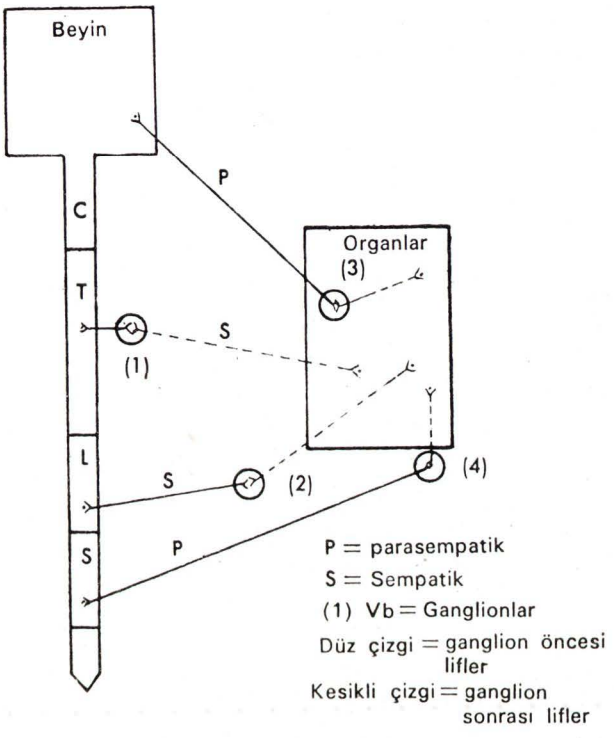
azaltanlara da *dekonjestif* denir. Burada sadece aerosol olarak kullanılanlardan bahsedeceğiz. Parenteral (enjeksiyon yolu ile) veya ağızdan kullanılabilen birçok bronkodilatatör ve birkaç dekonjestif vardır. Bronkodilatatörler hastalık veya tahriş ile meydana çıkan bronş kası spazmını çözerek hava yolları lümenini genişletirler. Dekonjestifler («konjesyon» u ortadan kaldıran maddeler) iki yoldan biri ile etki gösterirler. Çoğu arteriyol ve küçük arterlerin kas liflerinde kasılmaya sebep olarak hastalık alanına giden kan akımını azaltır ve hidrostatik basıncı azaltarak sıvının dokulara geçmesini sağlarlar. Bir kısmı tahrip olmuş alana kan akımını arttıran doğal direnç mekanizmasını bozar ve«anti-inflamatuvar» etki gösterirler. Bütün bronkodilatatörler aynı zamanda dekonjestif olmadığından, daha önemli olan bronkodilatatörlerden bahsedecek ve öğrencinin kullandığı ilaçların özelliklerini tanımayı kendisine bırakacağız. Tanıma kolaylığı sağlamak üzere bronkodilatatörler *otonom–aktif*, *xanthine* veya *adrenokortikosteroid* olarak sınıflanacaktır. İlk bakışta da görüldüğü gibi bu isimler kaynak veya etki şeklini ifade etmektedir ve terapistin karşılaşacağı birçok ilaç isimlendirilmesinde bu esas vardır. Bu sınıftaki ilaçlar solunum bozukluklarının tedavisinde çok önemlidir ve klinik kullanılışları ile beraber bazı farmakolojik esasları gözden geçirmemiz yerinde olacaktır.

Otonom – aktif

Bu grup klinikte en fazla yarar sağlayan ve üç sınıf arasında içinde en çok ilaç çeşidi bulunan gruptur. Uzun yıllardan beri otonom sinir sisteminin doku uyarması etkisi ile beraber veya ona benzer etki gösteren bronkodilatatörler kullanılmıştır. Esas olarak bizi ilgilendiren fizyolojik etkisi bronş genişletici fonksiyonu olmasına rağmen, yaygın kullanılışları ve büyük güçleri nedeniyle bütün etkilerini anlamamız gereklidir. Burada otonom sinir sistemini kısaca gözden geçirmemiz yerinde olacaktır.

Sinir sistemi kabaca *somatik* ve *otonom* bölümlere ayrılır. Somatik bölüm istemli kaslara giden sinirlerden meydana gelir ve bazı vücut algılarını beyine iletir. Otonom bölüm bunun aksine, bizim bilinçli kontrol düzeyimizin ötesinde fonksiyon görür, istemli arzularımıza cevap vermez ve çeşitli beyin merkezlerinin kontrolü altındadır. Kısaca, otonom sistem ister uyanık, ister uykuda olalım yüksek merkezlerden kendine otomatik olarak geçen uyarılara göre, birçok görevini dakikası dakikasına yapar. Otonom sinirler diğer görevleri arasında, kalp kasının, bütün vücut sistemlerinin, sindirim ve genitoüriner sistem, ter bezleri ve bazı endokrin bezlerin düz veya istemsiz kaslarının aktivitelerini düzenler. Genel olarak otonom kontrol vücudun karşılıklı etkili birçok sistemi arasındaki düzeni devam ettirir. İstemli hareketlerimizin dış çevreye uymamıza yardım etmesi gibi, «iç ortam» denen düzeni değiştirecek tüm faktörlerle mücadele eder. Bu iç denge *homeostasis* olarak tanımlanır.

Otonom bölüm iki rakip bölüme ayrılır, *sempatik* ve *parasempatik* ve yukarıda sayılan yapıların çoğu ikisinden de sinir alır. Şekil 7–2 her bölümün başlama ve dağılımını şematik olarak göstermektedir. Sempatik lifler spinal kordun toraks ve bel segmentlerinden doğar ve diğer liflerle bağlantı kurabildikleri iki çeşit ganglion ve değişim noktasından birine giderler. Bunların birincisi şemada (1) ile gös-



Şekil 7–2. Otonom sinir sistemi şeması (açıklama için metne bakınız).

terilen, kolumna vertebralise yakın 22 gangliondan meydana gelmiştir, diğeri (2) karındaki dağınık ganglion gruplarından oluşmuştur. Parasempatik lifler beyinden ve sakral kord segmentinden başlar ve ganglionları (3), sinir verdikleri organlara çok yakın veya içinde olmaları ile sempatiklerden ayrılırlar. Bu nedenle postganglionik lifler sempatiklere oranla çok daha kısadır.

Bir sinirsel uyarı alan organ veya hücre *effektör* veya *reseptör*, sinir ve hücrenin temas noktası *nöroeffektör bağlantı* adını alır. Sinir iletim ve uyarılma fizyolojisi çok karışıktır, biz anlatmak için aşağıdaki basitleştirilmiş düşünce şeklini kullanacağız. Sinirin kablo gibi olan aksonu boyunca bir uyarının geçişinden bir elektriksel olay sorumludur; fakat nöroeffektör bağlantıda, uyarıya cevap bu noktada sinirden *mediatör* denen bir kimyasal maddenin çıkışına bağlıdır. Sinir lifini ve onun cevabını belirleyen mediatörün yapısıdır. Bugün, sempatik sinir uyarısını hücreye geçiren mediatörün norepinephrine (levo-arterenol) olduğu kabul edilmektedir. Az miktarda epinephrine'in de rolü vardır. Parasempatik mediatör ise *acetylcholine*'dir. Bu mediatörler arasındaki ilişki çok önemli olduğundan, konumuz dışına çıkmamız yerinde olacak ve kısaca bunlardan söz edeceğiz.

Sürrenal bezinin orta kısmı veya medülla, cathecholamine'ler olarak bilinen ve en önemlilerinden ikisi epinephrine ve norepinephrine olan ve kimyasal olarak çok benzeyen hormonlar sentez eder. Bunlar aynı fizyolojik etkiye sahip ise de

Tablo 7–3. *Epinephrine ve norepinephrine'e farklı cevaplar*

	Epinephrine	*Norepinephrine*
Kan basıncı	+	+++
Kalp debisi	+	0
MSS uyarılması	+	0
Nabız sayısı	+	+
Böbrek kan akımı	—	0
İskelet ve kalp damarları	Genişletir	0
Splanknik damarlar	Daraltır	Genişletir

aralarında Tablo 7–3 de sıralanan bazı belirgin farklar vardır. Sempatik zincirin deneysel uyarılmasının etkileri, epinephrine ve norepinephrine enjeksiyonuna cevap ile karşılaştırıldığında, birincisinin sempatik sinir aktivitesine daha yakın benzerlik gösterdiği görülür. Buradan da, norepinephrine'nin sürrenal bezmedüllasında yapılmakla beraber, aynı zamanda sempatik sinirlerde nöroeffektör sempatik mediatör olarak meydana çıktığı sonucuna varılır. Norepinephrine'in post ganglioner sempatik sinirlerin nöroeffektörlerindeki etkisinin sınırlı oluşunun aksine, parasempatik aktivatör acetylcholine çok daha geniş bir etkiye sahiptir. Konunun derinliğine inmeden ilginç bir hususu belirtmeliyiz. Acetylcholine'in parasempatik mediatör etkisinden başka, tüm otonom ganglionlar (sempatik ve parasempatik), sürrenal medüllası (epinefrin ve norepinefrin yapmak için) ve iskelet kasının somatik sinir bağlantıları dahil olmak üzere birçok alıcı alanlarda sinirsel uyarı geçişinde önemli rolü vardır. Son olarak, belli bir zamanda bulunan mediatörlerin miktarı, bunların sorumlu otonon sinirlerden meydana getirilişi ile uygun metabolik maddelerle tahriplerinin karşılıklı etkileri sonucuna bağlıdır. Acetylcholine *acetylcholinesterase* adlı enzim tarafından parçalanır, norepinephrine ve epinephrine karaciğer ve barsaklarda amino oxydase enzimi ile inaktif hale getirilir.

Genel olarak ifade edilirse her bir bölümün belli bir alıcı organdaki etkisi diğerinin aksidir; birinin inaktif oluşu diğerinin etkisinin organ cevabına hakim olmasına sebep olur. Bir ipin iki ucundan devamlı çeken iki kuvvet gibi, herbiri diğerine karşı sabit bir etki gösterir. Bu etkiye *tonus* denir ve alıcının fonksiyonu üzerinde bir etki dengesi meydana getirir, fonksiyon ve süratli cevabı duyarlı bir şekilde kontrol eder. Genellikle sempatik bölüm, düzeni korumak ve vücudun emniyetini devam ettirmekle görevlidir, özellikle enerji tüketimini arttırır. Diğer taraftan, parasempatik bölüm daha az kinetiktir, fonksiyonların korunması ve onarımı ile ilgilidir.

Bizim özel alanımızda pratik kullanım için bu bilgileri toplayalım ve bu birbirine karşıt otonom bölümleri tanımlayan iki yeni terim öğrenelim. Uyarıları norepinephrine (veya epinephrine) aracılığı ile etki gösteren sinirler *adrenerjik* ve reseptör uçlarında acetylcholine meydana getirenler *kolinerjik* sinirlerdir. Tablo 7–4 de adrenerjik ve kolinerjik uyarıları ayırt ettiren bazı fonksiyonlar sıralanmıştır.

Tablo 7–4. *Adrenerjik ve kolinerjik sinir uyarılarının karşılaştırılması*

Alıcı		*Adrenerjik*	*Kolinerjik*
Bronşlar	Bezler	.....	Uyarılma
	Kas	Gevşeme	Kasılma
Göz	Siliyer kas	Gevşeme	Kasılma
	İris	Kasılma	.....
Kalp	Kasılma	Artma	Azalma
	Atım sayısı	Artma	Azalma
Barsak	Hareket	Azalma	Artma
	Sfinkterler	Kasılma	Gevşeme
Tükrük bezleri	Sekresyon	Koyu	Fazla, sulu
Damarlar	Karın	Daralma/genişleme	.....
	Beyin	Daralma	Genişleme
	Koroner	Daralma/genişleme	Genişleme
	Akciğer	Daralma/genişleme	Genişleme
	İskelet kası	Daralma/genişleme	Genişleme
	Deri/mükoza	Daralma	Genişleme

Bazı kan damarlarının adrenerjik uyarılara cevabı, kısaca değineceğimiz değişikliklere bağlıdır. Bu isimlendirmede ilaçlar uyardıkları nöroeffektör cevaba göre bloke eden veya antiajanlar olarak da belirtilebilirler. Bu sınıflamaya göre iki tip bronkodilatatör ayırt etmekteyiz.

Adrenerjik bronkodilatatörler. Bu grupta birbirinin karşıtı cevaplara göre iki esas tip adrenerjik reseptör bulunmaktadır, bunlar *alfa* ve *beta* olarak belirtilir ve özellikleri Tablo 7–5 de gösterilmiştir. Beta reseptör uyarıcıları bronş genişlemesi ile beraber arzu edilmeyen bir kan basıncı ve kalp atım sayısı artışına sebep olur. Etkili bir bronş genişlemesi yanında minimal kalp etkisi olan maddeler araştırıldığında, bazı beta uyarıcıların (1) yağ asitlerini hidrolize etme; (2) kalbi uyarma; (3) bronşları genişletme ve (4) arteriyolleri gevşetme açısından, birbirinden farklı iki gruba ayrılabildiği görülmüştür.[292,293] Bu maddelerin en belli başlı etkileri bu dört özelliğin bir veya ikisi üzerindedir. Öyle ise, bazı beta uyarıcıları yağ asitlerinin erimesi ve kalp uyarılmasında kuvvetli etkili, bronş ve arteriyolleri genişletmede zayıf tesirlidir. Bir kısmı da bunun aksi etkidedir. İki tip beta reseptör vardır, birincisi kalpte ve sindirim sisteminde, diğeri bronşlarda ve damarlardadır ve bunlar sırasıyla $beta_1$ ve $beta_2$ uyarıcılar olarak tanınırlar. Bronş genişlemesinden çok kan basıncını yükseltip kalp atım sayısını arttıranlar $beta_1$ uyarıcıları, kan basıncı yükselmesi ve kalp atım sayısı artmasından çok bronş genişletenler $beta_2$ uyarıcılarıdır. Diğer maddeler her iki tip cevabı ortaya çıkarırlar. Öyle ise ideal bronkodilatatörler $beta_2$ uyarıcısıdırlar.

Ticarette çok sayıda sempatiğe benzer ilaç (sempatomimetik) vardır ve bunların çoğunun özellikleri farmakoloji kitapları ve literatürde etraflıca anlatılmıştır. Bir grubun en önemli özelliklerini taşıyan birkaçından söz edeceğiz. Tablo 7–6 da esas nöroeffektör etkilerine göre altı adet adrenerjik sıralanmıştır.

Tablo 7–5. *Adrenerjik reseptör etkileri*

Alfa	*Beta*
Damar daralması, (deri, mükoza, iskelet kası, beyin, bronşlar ve karın organları)	Damar genişlemesi (koroner, iskelet kası ve karın organları)
Uterus kasılması	Uterus gevşemesi
Gastrointestinal sfinkter kasılması	Bronş genişlemesi
Pupilla genişlemesi	Kalp kasılması artması*
Üreter kasılması	Kalp atım sayısı artması*

* Genellikle alfa uyarımı gerilmeye, beta uyarımı ise gevşemeye sebep olur. Barsak kası her ikisine aynı şekilde cevap verir.

Tablo 7–6. *Bazı adrenerjik ilaçların reseptör yeri uyarması*

	Alfa	*Beta*$_1$	*Beta*$_2$
Epinephrine (Adrenaline, Suprarenin)	x	x	x
Ephedrine	x	x	x
İsoproterenol (Isuprel, Norisodrine, Aludrine)		x	x
Norepineprine (Levophed)	x		
İsoetharine (Dilabron)			x
Solbutamol			x

EPİNEPHRİNE. Sempatomimetikler arasında en belli başlı olanıdır. Her üç adrenerjik reseptörü uyardığı için çok etkili bir ilaçtır. Ciddi, arzu edilmeyen yan etkileri vardır. Vücut metabolizmasının düzenlenmesi ve her an çevreye uyuma hazır durumda olmasında önemli görevi vardır. Terapist bu ilacın dolaşım bozukluklarında ve allerjik reaksiyonları gidermede deri altı, kas içi veya damar yolu ile hastanede sık olarak kullanıldığını görecektir. Pratik olarak midede tamamen inaktive olur; bu nedenle ağız yolu ile kullanılmaz, yıllardan beri akut bronş astması tedavisinde parenteral kullanılmaktadır.

Ephinephrine ister enjeksiyon yolu ile, ister aerosol olarak verilsin en kuvvetli bronkodilatatör ve dekonjestiflerden biridir. Gerçekten aerosol olarak etkisi *topik* (lokal, bir yüzeye uygulama) ve *sistemik* (vücudun birçok yerine dağılmış)tir. Küçük tanecikler direkt bronş mükozası ile temas ederler ve aynı zamanda pulmoner kan akımıyla dolaşıma geçerler.Bu nedenle inhalasyon, genellikle damar yolundan daha süratli olmamak üzere, deri altına ve kas içine enjeksiyondan daha çabuk cevap sağlar. Aerosol haldeki epinephrine'nin iki önemli zararı vardır. Birincisi, arzu edilmeyen yan etkileri rahatsız edici veya tehlikeli olabilir. Kardiyovasküler sisteme zararlı etkisi arzu edilen yararından çok olabilir. Bu durum özellikle yaşlı yahut kalp veya damar hastalığı olanlarda ortaya çıkar. İkincisi, epinephrine'in tekrarlanması sıklıkla «dirençlilik» denen bir duruma yol açar. Bu durumda ilaca gittikçe azalan bir cevap hali vardır ve tedavi etkisi için yüksek ve tehlikeli dozlar gerekir. Bu durumu gösteren bir hasta epinephrine-dirençli olarak kabul edilir. Daha az görülen fakat belirtilmesinde

yarar olan üçüncü komplikasyon, akut bronş astmasının bu aerosollerle tedavide herhangi bir sempatomimetik maddeye bağlı olarak kötüleşmesidir. Bu kötü etki ilaçların bazı metabolik son ürünlerine karşı allerjinin gelişmesine bağlıdır.[89]

Epinephrine'in bronkodilatatör-dekonjestif aerosol olarak sudaki çözeltisinden %1 den (1:100) daha kuvvetli konsantrasyonda kullanılmaması emniyetlidir ve bu parenteral kullanılan 1:1000 lik çözelti ile karıştırılmamalıdır. 30 ile 60 saniyelik iki etkili inhalasyon yeterlidir ve tedaviler en az 4 saat ara ile yapılmalıdır. Bazıları aşağıda anlatılacak olan daha emin preparatlar geliştirildiği için son yıllarda aerosol epinephrine kullanılışı hızla azalmıştır.

EPHEDRİNE. Aerosol olarak kullanılmadığı halde, epinephrine yakın etki benzerliği ve sık kullanılması nedeniyle bahsedilecektir. Ephedrine bir bitkiden elde edilen bir alkaloid (fizyolojik etkiye sahip, azot taşıyan organik madde) dir ve epinephrine'den daha hafif fakat daha uzun süreli bronş genişletici etkisi vardır ve epinephrine'in aksine kuvvetli bir serebral uyarıcıdır. Ephedrine'in en büyük üstünlüğü ağız yolu ile etkili oluşudur ve diğer bronkodilatatörler, espektoranlar veya sedatiflerle sıklıkla bir arada kullanılır. Hastanın kendi kendine alması ve fazla kullanılması ciddi mental toksikasyona sebep olabilir.

İSOPROTERENOL. Güçlü bir beta uyarıcısıdır ve ihmal edilebilir alfa etkisi vardır. Aerosol bronkodilatatör olarak çok fazla kullanılmaktadır. Etkileri epinephrine ve ephedrine'den çok daha seçicidir ve $beta_1$ reseptörleri uyarması ile bronkodilatatör tesiri bir miktar sınırlıdır. Kalp debisi artması pulmoner perfüzyonu, bronkodilatasyonun ventilasyonu düzeltmesinden daha fazla arttırarak, ventilasyon perfüzyon oranını küçültür ve bu nedenle hipoksi artar. Bundan başka hipoksi varken $beta_2$ uyarılması kalp aritmisi tehlikesini arttırır.[294] Bununla beraber, yaygın kullanılması ile elde edilen klinik tecrübeler bir inhalasyon maddesi olarak etkili bir şekilde, geniş bir emniyet sınırı ile kullanılabileceğini göstermiştir. Bu aerosolün en önemli üstünlüğü, epinephrine'den daha iyi bronkodilatatör etkisi oluşu ve hemen hiç vasopressör etkisi olmayışıdır. Epinephrine'in aksine isoproterenol damar genişletir ve bu nedenle hiç dekonjestif değeri yoktur. Diastolik kan başıncını düşürür, sistolik basınca etkisi yoktur, fakat sinus taşikardisi meydana getirebilir. Semptomatik yan etkileri nadirdir, hafif derecelerde bulantı, heyacanlanma, tremorlar, kalp atım sayısı artması olabilir.[90]

Sudaki 1:100 ve 1:200 lük çözeltileri bulunmaktaysa da kuran aerosol olarak kullanmada 1:200 lük çözelti önerilmektedir. Hastanın kullanışı gibi aralıklı, kısa süreli uygulama için dört saatlik aralarla iki veya dört iyi dağılan inhalasyon yeterli ise de, ilacın genel emniyeti açısından klinik ihtiyaca göre doz değişikliği gereklidir. Bütün aerosoller, genel anlamı ile yabancı cisimler olduklarından fazla kullanılmaları şiddetli farinks veya larenks irritasyonu yapar ve bu da tedavi edilen durumu ağırlaştırır. Bu olasılık yönünden hasta uyarılmalıdır. Uzun süreli bronkodilatasyon için, özellikle, mekanik ventilatörlerle uygulandığında, isoproterenol 1:400 veya 1:600 gibi daha seyreltik konsantrasyonlarda kullanılmalıdır.

NOREPİNEPHRİNE. Bu çok önemli sempatik sinir uyarı mediatörü, tedavi amacı ile kullanıldığında çok sınırlı etki gösterir ve bronkodilatatör olmamasına

rağmen burada bahsedilecektir. Levo-arterenol alfa reseptör uyaranıdır ve esas etkisi kardiyovasküler sistemedir. Klinikte damar yolu ile, sadece bazı tip şoklarda kan basıncını yükseltmek için kullanılır.

ISOETHARİNE. Bronkodilatatör etkisinin isoproterenolden de az olmasına karşın, kardiyovasküler yan etkileri çok fazla değildir.[92] Klinikte belirsiz $beta_1$ aktivitesine sahip ve daha fazla $beta_2$ uyarıcı olarak tanınır. İlaca kardiyovasküler cevap şöyledir: anestezi uygulanmış hastalara, damardan isoetharine verildiğinde sistolik ve diastolik kan basınçlarında azalma ($beta_2$ etki) ve kalp atım sayısında artma ($beta_1$ etki) olur fakat aritmi olmaz.[295] İsoetharine aerosol olarak ve ağızdan verilebilir. Bronş astmasındaki gibi diffüz bronş spazmı ile karakterli durumlarda, kronik bronşit gibi sekresyonlarla bronş obstrüksiyonu olduğu zamankinden daha etkili olduğu bildirilmiştir.[93]

SOLBUTAMOL. Klinikte henüz yaygın kullanılmamaktadır. Solbutamolün isoetharineden daha az $beta_1$ aktivitesi olduğu ve isoproterenole yakın $beta_2$ bronkodilatasyonu yaptığı bildirilmiştir.[296] Klinik dozlarda kalp atım sayısı veya dolaşım zamanına çok az etkisi vardır. Solbutamolün metabolizması diğer adrenerjiklerden daha yavaş olduğundan etkisi uzun sürelidir. Önemli özelliği ağızdan verildiğinde aerosol kadar etkili oluşudur.

Bugün sık kullanılan adrenerjiklerin çoğunda kötü etkiler veya iyi etkili olmayış durumu tesbit edilir. Bu tip sonuçlar her zaman arzu edilmeyen alanların uyarılmasına bağlı olmayabilir; sıklıkla hava yolu mükozası irritasyonu veya biriken adrenerjik metabolitlerin $beta_2$ reseptörleri blokajı sonucu ortaya çıkar.[297] Öğrenci ticarette birbirinden kimyasal olarak farklı ve çoğu fazla etki sağlamak için diğer maddelerle birleştirilmiş çok çeşitli adrenerjik bronkodilatatör bulunduğunu görecektir.[91] Burada bu çeşitli bileşiklerin değerlendirmesini yapmayacağız. Bununla beraber, solunumsal terapist birçok preparatlarda *propylene glycol* bulunduğunu farkedecektir. Bunun etkisinin burada iyice anlatılması gereklidir. Propylene glycol oldukça basit bir organik kimyasal bileşiktir. Gliserin ile ilgili fakat daha az irritandır ve sıklıkla kas içi enjeksiyon yolu ile uygulanan aktif maddelerde, bir taşıyıcı veya eritici olarak kullanılır. Kendisi fizyolojik olarak tamamen inerttir. Aerosol olarak kullanılmak üzere hazırlanan sıvılarda propylene glycolün bir başka özelliğinden yararlanılır. Su çekicidir ve bu özelliği ile suyu absorbe ederek, aerosol taneciklerinin solunum yollarının sıcaklığı ile buharlaşıp küçülmesini önler. Bununla beraber, su çekici özelliği ile aerosol büyüklüğünü arttırması ve penetrasyonu azaltması olasılığı da vardır; bazen aerosol tanecikleri o kadar stabil olurlar ki solunum sistemine hiç tedavi etkisi göstermez ve aynen dışarı çıkarlar.

Antikolinerjik bronkodilatatörler. Bu gruptaki maddelerin çokluğuna rağmen esas olarak biri klinikte bronkodilatatör olarak kullanılmaktadır. *Atropin, Atropa belladonna* ve *Datura stramonium* bitkilerinde bulunan bir alkaloiddir ve uzun yıllardan beri hava yolu hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Stramonium yapraklarının dumanının inhalasyonu astmayı süratle geçirirse de, adrenerjik ilaçların gittikçe fazla kullanılması, yavaş yavaş atropin tedavisinin yerini almıştır ve bugün modern tedavi şekillerinde çok az yeri vardır. Bu gün çok kul-

lanılan ilaçlara dirençli olan hastalara sık rastlamaktayız, bu nedenle atropin gibi etkili bir ilacı hatırda tutmamız gerekir.

Scopolamine ve hyosciamine gibi ilâçlarla kıyaslandığında, atropin effektör hücrelerin acetylcholine cevabını arttırarak parasempatik uyarıların etkisini bloke eder. Böylelikle parasempatik sistemin meydana getirdiği reaksiyonları azaltır ve bu etki kolinerjik uyarıların aksi olduğundan, adrenerjik reseptörlerin uyarılmasına benzer. En fazla parasempatik lif taşıyan kraniyal sinir vagus siniridir. Vaguslar beyinden başlar, boyundan geçerek torakstaki bütün organlara dallar verir ve karında devam ederek sindirim sistemi ve diğer karın organlarına sinir verirler. Bu nedenle bizim ilgilendiğimiz alanda, atropin vagal parasempatik sinir uçlarını felç ederek kalbin ve solunum sisteminin vagal uyarılmasını durdurarak kan basıncını, kalp atım sayısını arttırır ve bronşları genişletir. Ayrıca atropinin merkez sinir sistemine de etkisi vardır ve serebral solunum merkezini uyararak sık ve derin solunuma sebep olur.[94]

Hava yolu obstrüksiyonlu bir hastada atropinin en önemli iki etkisi şöyle özetlenebilir:

1. *Sekresyonların azalması.* Atropin burun, ağız, farenks ve bronşların sekresyonlarını azaltır, sıvı hacimlerini küçültüp, viskozitelerini arttırır. Bu özelliği, atropin ve türevlerini soğuk algınlığında semptomları azaltmak, preoperatif hazırlamada anestetiklerin ve hava yolu aletlerinin müküs yapımını arttırıcı tahrişini azaltmakta yaygın kullanılır hale getirmiştir. Atropinin bu özelliği, koyu bronş eksüdaları bulunan bir hasta için tehlike yaratır ve obstrüksiyonu daha da arttırır. Bu tehlike atropinin solunumsal problemlerde kullanılmayışının esas nedenidir.

2. *Bronş genişlemesi.* Atropin bronş kaslarının kolinerjik kasılmasını engelleyerek beta adrenerjik gevşemeyi arttırır ve hava yollarını genişletir. Acetylcholine'in bronş spazmı maydana gelişinde aktif rolü olmadığından, atropin tedavi dozlarında, epinephrine veya isoproterenolden daha az etkili bir bronş genişleticidir. Atropinin bronş daralmasındaki iyi etkisi, deneysel olarak toz inhalasyonuna maruz bırakılan ve parenteral ilaç uygulaması ile korunan hava yollarında gösterilmiştir.[95] Aerosol çalışmaları atropinin eşit kısım propylene glycol ve su ile hazırlanan %1.0 ve %2.0 konsantrasyonları ile yapılmıştır. Bu karışımın mikroaerosol halde ortalama tanecik çapı 0.03 mikron ile 0. 5 mikron arasında olması gerekmektedir. Böylelikle bu etkili ilacın en fazla alveollerde birikmesi sağlanır ve üst solunum yollarında absorbsiyonu azaltılarak toksik etkileri önlenmiş olur. Çok küçük tanecikler kullanılarak alkaloidin total dozu emin sınırlarda tutulabilir, fakat böyle kontrol edilebilen bir mikroaerosol ancak daha sonra anlatılacak olan özel aygıtlarla meydana getirilebilir. Atropin aerosolünün uygun bir şekilde kullanılmasıyla normal şahıslarda hava yolu direnci, obstrüktif hastalardaki gibi belirgin derecede azaltılabilir. Bronşlar carbachol ve aluminyum tozları gibi irritanların inhalasyonunun yaptığı bronş spazmından korunabilir. Aynı zamanda, %0.2 ile elde edilen sonuçlar %1.0 lık çözeltininki kadar tatminkardır. Küçük miktarlarda atropinin sempatomimetik karışımlara ilavesi önerilmektedir ve bir çalışma, isoproterenol ve atropin methonitrate karışımı aerosolünün, bu maddelerin her birinin tek olarak yaptığından daha iyi bronş geniş-

lemesi sağladığını göstermiştir. Burada isoproterenolün çabuk başlayan ve kısa süren etkisi ile atropinin daha yavaş fakat daha uzun süreli etkisi birleşmektedir.[298]

Xanthine

Ksantinler adı ile tanınan ve en önemlileri *caffeine*, *theophylline* ve *theobromine* olan bir grup bitkisel organik bileşik vardır. Kafeini oldukça yakından tanırız, kahve, çay ve kakaonun önemli maddesidir; fakat bir bütün olarak ksantin grubu kendilerini farmakologlarca değerli yapan bazı özel fizyolojik etkilere sahiptir. Bu üç maddenin etki dereceleri farklı ise de genellikle aktiviteleri şöyledir: Santral sinir sistemi uyarılması, solunum uyarılması, düz kas gevşemesi, diürez (idrar yapımı artması), koroner arter genişlemesi, kalp uyarılması ve iskelet kası uyarılması. Şüphesiz bu üç maddenin tıpta kullanılış alanı oldukça geniştir. Önceleri kalp uyarılması (kafein), diürez (theobromine) için sık kullanılmışlardır. Fakat theophyllin hariç, diğerlerinin yerini bugün daha etkili maddeler almıştır. Theophyllin ethylenediamine yapısında aminophylline olarak bilinir ve halen tedavide önemli yeri vardır. Konjestif kalp yetmezliğinin bazı tip ve dönemlerinde faydalıdır ve özellikle Cheyne-Stokes solunumunu düzeltmede yararlıdır, fakat biz bronkodilatatör olarak kullanılışından söz edeceğiz.

Terapist aminophyllinin diffüz bronş spazmı olan hastalarda ve özellikle sempatomimetiklere dirençli, inatçı bronş astmalarında sık kullanıldığını görecektir. Genel olarak damar yolu ile kullanılır ve bir tuzlu seruma 0.5 gm ilaç ihtiva eden 20 ml lik bir ampul konur. İntramusküler ve rektal yollar bazen kullanılırsa da bunlar daha az etkilidir. Aminophyllin özel kaplanmış bir tablet halinde verilmedikçe mide mükozasını son derece tahriş eder. Süratle uygulama baş ağrısı, kalp atımı sayısı artması, baş dönmesi, hiperventilasyon, bulantı ve hipotansiyon gibi yan etkiler meydana getirebilir; fakat dikkatli uygulandığında bunlar belirgin bir problem teşkil etmez.[299]

Aminophyllin aerosol olarak etkili olduğu uzun yıllardan beri bilinmesine karşın, sempatomimetikler yaygın gibi kullanılmamaktadır.[97] İntravenöz preparatlar aerosol olarak herhangi bir metodla uygulanabilir. Sürekli nebülizasyon uygulanması ve düzelme sağlanıncaya kadar, çoğu kez 0.5 ile 0.7 gm aminophyllin gereklidir. Tek başına veya diğer sempatomimetiklerle beraber, pozitif basınçlı aygıtlarla veya bir aerosol maskesi ile aralıklı olarak uygulanması bronş astmasında etkilidir. İlacın oldukça küçük miktarlarda absorbe edilmesi nedeniyle aerosol uygulamalarının yan etkileri çok nadirdir.[98,99] Emniyetli dozdaki sempatomimetiklere cevap vermeyen diffüz bronş spazmlı hastalarda, etkisinin süratli oluşu ve sempatomimetiklerden tasarruf amacıyla aminophyllin aerosolü uygulanabilir. Bununla beraber, sempatomimetikler etkilerinin süratli oluş ve ekonomik olmaları nedeniyle en önde gelen ilâç olarak değerlerini yitirmemişlerdir.

Adrenokortikosteroid

Bu gruptaki ilaçların tıbbın her dalında tedavide çok önemli yerleri vardır. Bugünkü kullanılışlarının çok küçük bir bölümü ile ilgili olduğumuz halde terapist hasta bakımında bunlarla sık karşılaşacağından bazı genel temel bilgi-

gilere sahip olması gereklidir. Adrenokortikosteroid yerine kısaca bugün yaygın olarak kullanılan «steroid» tanımını kullanacağız. Kullandığımız birçok terim gibi bu da tam doğru değildir. Steroidler geniş bir organik bileşik grubudur ve çoğu, bizim için önemli olanlardan başka fizyolojik özelliklere sahiptir. Bizi ilgilendiren steroidler böbreküstü bezinin *korteks* (dış tabaka) inden salgılanan hormonlardır ve daha önce sözü edilen, bezin medüllasının sempatomimetik maddelerine karşıt etkilere sahiptirler. Böbreküstü korteksinden beş grup kompleks organik bileşik meydana getirilir ve bizim için önemli olanlar *glikokortikoid*lerdir. Bu grubun adı karbonhidrat metabolizmasına etkili oluşlarından gelmektedir. Klinikte en fazla kullanılanlar *kortisol* ve *kortison*dur. Ticarette etki dereceleri ve sağladıkları özel cevaplar farklı olan pek çok preparatları ve değişik şekilleri mevcuttur.

Sürrenal steroidleri bütün organ sistemlerine ve vücut fizyolojisine çok büyük etki yaparlar. Vücut bir stresle karşılaşınca fazla miktarda yapıldıkları ve şiddetli travma veya uzun süreli ağır bir hastalık halinde miktarları süratle azaldığı için «stres hormonları» olarak tanımlanırlar. Steroidler bir kriz durumunda kompleks bir yolla vücudu güçlendirirler ve hızla azaldıkları veya sürrenallerin ani harabiyeti ile yapımları durduğu zaman vücut fonksiyonları süratle bozulur. Diğer taraftan, korteks forksiyonunun yavaş ve uzun süreli artışı korkutucu bir tablo meydana getirmez, *Cushing sendromu* olarak tanımlanan birçok semptom ve belirtiler ortaya çıkar. Fazla steroid etkisi belirtilerini göstermeye başlayan bir hasta «Cushinoid» olarak belirtilir. Steroid etkisinin çok geniş kapsamlı olduğunu göstermek üzere hiperadrenalizmin sık görülen önemli etkilerinden bazılarını tarif edeceğiz. Glikokortikoidler aşağıdaki etkilere sahiptir.[100-102]

Vücut proteinlerinden glikoz yapılması. Fazla olduğunda kan şekeri seviyesi «steroid diabeti» meydana getirecek kadar yükselebilir veya latent sublinik gerçek diabet aktive olabilir. Kas zayıflaması ve yorgunluğu ile beraber protein kaybı bulunur.

Kemik kalsiyumu azalması. Bir rezorpsiyon olayı ile kalsiyum kemikten uzaklaşır ve kemiğin dayanıklılığı azaldığından kırıklar sıktır. Kemiğin bu durumuna *osteoporoz* denir.

Yağ yapımı artması. Vücut proteinlerinden de yağ yapılır ve karakteristik olarak baş ve gövdede deri altı dokularında birikir. Neticede *ay yüzü* olarak tanımlanan yuvarlak yüz şekline sebep olur, ayrıca yağın boyun kaidesi ve sırtın üst bölümünde toplanmasına *bufalo hörgücü* denir. Bunlar cushinoid durumun en belirgin, görülebilir iki bulgusudur.

İmmünolojik cevap bozukluğu. Steroidler kandaki antikorları inaktive ederler ve böylelikle vücudu ağır allerjilerin zararlı etkilerinden korurlar. Fakat bu fonksiyon aynı zamanda vücudun enfeksiyona direncini azaltır ve bunun steroidlerin tedavideki kullanılışında önemi büyüktür.

İltihabi cevap azalması. Travma veya enfeksiyona karşı doğal bir cevap olan lokal damar dolgunluğu ve hücre enfiltrasyonunda azalma ortaya çıkar. Ayrıca onarım olayındaki fibröz doku birikimi azaltılır. İltihabın kötü etkilerini kontrol etmek için kullanılırken, lokalizasyon olayını engellediği için bu etkisi enfeksiyonun yayılmasını kolaylaştırır. Bu sükûnet halinde tüberkülozu olan bir hastada önemli bir tehlikedir.

Mide asiditesi artması. Mide ülseri gelişmesine imkân hazırlar veya mevcut ülseri kötüleştirir. Kanama ve perforasyon tehlikesi de vardır.

Kan basıncı yükselmesi. Steroidler bazı elektrolitler ve diğer hormonlar aracılığı ile kan basıncını yükseltirler. Şok durumunda, kardiyovasküler sistem sempatomimetiklere cevap vermediği zaman steroidlerin tedavide önemli yeri vardır. Çoğu zaman vasokonstriktörlerin arteriyoller üzerindeki pressör etkilerini tekrar kazanmalarına yardım ederler.

Steroid etkinin gözden geçirilmesini tamamlamak için pitüiter bezden söz etmek gerekir. Sürrenal korteksi direkt olarak *adrenokortikotropik hormon aracılığı* ile, pitüiter bezin ön bölümünden kontrol edilir ve (-tropik) takısı sürrenal korteksini uyaran bir maddeyi tanımlar ve çoğunlukla ACTH olarak belirtilir. ACTH uygulamasının kortizol ve kortizonun aynı cevabı meydana getirmesi beklenir, çünkü bu maddelerin sürrenalde yapımını uyarır. Bu etki için sürrenal korteksinin fonksiyon görür halde, cevap verebilecek durumda olması gerekir. Sürrenallerin steroidlerin tedavide kullanılması sırasında (vücut bir dış kaynaktan yeterli hormon aldığı için) aktivitelerini azaltmaları nedeni ile sürrenal atrofisi ve uzun süreli fonksiyon kaybı tehlikesi vardır. Bu durumlarda sürrenalleri fonksiyon görmeleri için uyarmak ve atrofilerine engel olmak için zaman zaman ACTH verilmelidir.

Solunumsal hastalıkların çoğunun tedavisinde ağız yolu ile veya parenteral steroidler uygulanır. Akut ve kronik obstrüktif hastalıklarda ve solunum yollarının inatçı allerjilerinde iltihaba karşı ve fibrosis gelişimini önleyici etkisi nedeniyle kullanılırlar. Terapist, özellikle inatçı bronş spazmı ve mükoza ödemine bağlı akut obstrüksiyonu olan hastalarda steroid tedavinin dramatik sonucunu görmek olanağını bulacaktır. Bununla beraber, çoğunlukla kaçınılmaz bazı yan etkilerin belirmesi veya pekçok hastada bu ilaçların kontrendike olduğu durumların bulunuşu nedeniyle, uzun süreli tedavide aerosol uygulamasının daha emin bir yol olabileceği düşünülebilir. Böylece, direkt hedef organa lokal uygulama yapılarak daha küçük bir total doz ile arzu edilen etkinin sağlanacağı beklenir. Fakat bu konuda fikir birliği olmaması ve steroid aerosollerin oldukça ilginç bulunmasına karşın, bugün genellikle kullanılır bir metot değildir. Birçok steroidler denenmiştir, en fazla kullanılan, etkili ve molekül büyüklüğü küçük olan şimdi anlatacağımız dexamethasonedur.

DEXAMETHASONE SODYUM FOSFAT. Ticarette gaz ile püskürtülebilen basınçlı kapsüller halinde bulunur ve tek başına veya isoproterenolle beraber kullanılır. Bu steroidi kullananların genel kanısı, burundan bronşiyollere kadar tüm solunum yollarında tedavi etkisine sahip olduğu ve bunun allerjilerin, allerjik astma ve bazı kronik obstrüktif durumların tedavisinde kullanabileceğidir.[103,104] Ayrıca lokal uygulamadaki etkileri yanında idrar atılım testleri ile tespit edilebildiği gibi, dexamethasone'un çok belirli sistemik etkileri de ortaya çıkar. Bazı araştırıcılar solunum yolunun lokal cevabının sistemik uygulamadan belirgin olarak daha büyük oluşuna inanmakta ve bunu aerosol kullanmak için yeterli bulmaktadırlar.[105] Bazıları, aerosol uygulamada emin bir doz kontrolü zorluğu ve daha önce oral kullanılma ile ortaya çıkan Cushinoid semptomların aerosol şekle geçiş ile kaybolmaması nedeniyle, bu yolun tedavide yeri ol-

madığı kanısındadır.[104] Bazıları da aerosol uygulama ile ağız yolu kadar etkili tedavi sonuçları elde etmişler, fakat hastayı kendi kendine kullanacağı bu tedavinin sakıncaları açısından uyarmışlardır.[107] Herhangi bir ev tedavisi programında, hasta kendi tedavisinden sorumlu olduğu zaman, her işlemde bir tehlike vardır. Bu tehlike arzu edilmeyen yan etkileri yavaş yavaş gelişen bir ilaçta, ani ortaya çıkandan daha fazladır.

Diğer steroidlerin aerosol olarak tedavi potansiyelleri araştırılmıştır. Bu grupta bilinen ve ağız yolu ile uygulanan *Prednisolone* (asetat şeklinde) un tatminkar fizyolojik etkileri olduğu, fakat belirgin bir bronş spazmı meydana getirebildiği tesbit edilmiştir.[108] Bronş genişleticilerin eklenmesi spazmı giderirse de steroidin irritan etkisi tamamen silinemez ve bu nedenle aerosol olarak seçilecek ilaç dexametasone'dur. Uygulanacak aerosol steroid dozunun tespiti mesleki bir karara dayanır ve sorumluluğu hekime aittir. Genel olarak steroid aerosoller çoğu kez gaz ile püskürtülen, kendi kendine tatbik edilen şekillerde hazırlandığından hekim önerilerini direkt olarak hastasına söylemektedir. Bununla beraber, terapist hastanın tedavi şemasını kontrolla görevlendirebilir, fakat hekimin tavsiyelerinde kararı kendisinin verdiğini bilmelidir. Bu herhangi bir tedavi şekli olabilir ve birçok durumlarda bilinen yollar uygulanabilir. Terapistin hastanın ihtiyacına göre gerekli yöntemi uygulama yetkisi vardır. Steroidlerin büyük etkinliği ve zararlı reaksiyon olasılığı her hasta için özel durumlar dışında uygulanmalarını sınırlamaktadır. Aerosol tedavinin etkinliğine nebülizörün fonksiyonu, solunum derinliği ve sayısı gibi birçok değişken etkilidir ve bunlar ilacın sistemik absorbsiyonunu tahmine imkan vermez. Hekim, klinik cevap için «gerekli dozu kulağı ile ayarlamak» durumundadır.

Özet. Spazmlı veya ödemli hava yolu obstrüksiyonlarında bronkodilatatörler temel ilaçlardır ve tartıştığımız durumlarda kullanılma üstünlükleri vardır. Belirtilen bütün maddeler etkili ise de, hastalar arasında ve aynı hastada değişik zamanlarda farklılıklar olabilir.

Yani maddeler eminlikleri ve obstrüksiyon tedavisindeki etkinlikleri açısından değerlendirilmiştir. Halen araştırma durumunda olmasına rağmen, tamamen farklı bir bronkodilatatör bugün çok ilgi toplamaktadır. *Prostaglandinler* denen bir grup madde en fazla seminal plazmada bulunur, fakat diğer organlarda da vardır. Bu gruptan olan prostaglandin-E etkili bir bronkodilatatördür, prostaglandin-F ise daraltıcıdır.[300] Bunların etkilerinin karakteri araştırılmaktadır, klinik yararları halen bilinmemekteyse de bronşların cevap verdiği maddelerin çok çeşitli oluşu ilginç bir husustur.

Henüz fazla kullanılmamasına rağmen, *disodium cromoglycate* (cromolyn) astma tedavisinde toz aerosol şeklinde önemli bir iyileşme meydana getirmektedir. Bir bronkodilatatör değildir, fakat antijen ve antikor reaksiyonlarını inhibe etmekte ve allerjinin meydana getirdiği bronş daralmasını önlemektedir. Çalışmalar allerjik astmanın kontrolunda ilk ilaç olarak kullanılacak kadar etkili olmadığını göstermişse de birçok hastada gerekli total steroid dozunu azaltabilmektedir.

Bronş sekresyonlarının mobilizasyonu

Solunum yolları sekresyonlarının karakterini değiştirmek için kullanılan bütün maddeler, bunları kolay atılmaları için daha sıvı hale getirirler. Bunların hiçbiri sudan daha değerli değildir, suyun çok önemli oluşu üzerinde ayrıca durulacaktır. Burada suyla beraber balgam mobilizasyonu için kullanılan fiziksel ve kimyasal maddeler üzerinde duracağız. Hava yolu obstrüksiyonunun sağlık ve hayat için büyük tehlikesi vardır ve bronş spazmı ve mükoza ödeminin giderilmesi bu ciddi durumun sadece bir kısmını düzeltir. Kronik bronkopulmoner hastalığı olan hastaların büyük çoğunluğunda fazla miktarlarda balgam bulunması veya balgamın viskozitesinin artmış oluşu solunum bozukluğunun esas sebebidir. Aerosoller en sık olarak bronş sekresyonlarının atılması için kullanılır ve bunlar genel olarak *mükolitikler* ve *proteolitikler* olarak iki gruba ayrılır. Birincisi, özellikle mükoid balgama çok etkilidir, ikincisi proteini fazla olan pürülan balgama etkilidir. Bazı maddeler ise her ikisine de etki gösterirler.

Mükolitikler. Mükoliz mükoid balgamı meydana getiren organik maddelerin uzun zincirlerinin parçalanarak daha küçük ve daha hareketli moleküllere ayrılması anlamında ise de, buraya anlatım kolaylığı için *nemlendirici* maddeleri dahil edeceğiz. Bu maddeler molekül zincirlerini kırmazlar ve bu nedenle mükolitik yerine *müküs attırıcı* olarak tanımlanırlar. Fakat yüzey-aktif etkileri ile sekresyonların bütünlüğünü azaltıp hava yolları duvarlarından ayrılmalarına yardım ederler.

NEMLENDİRİCİ MADDELER (deterjanlar). Tyloxapol ve sodyum ethasulfate bu maddelerden klinikte kullanılan iki tanesidir. Bunların birincisi, ticarette Alevaire, ikincisi de Tergemist adı ile bulunmaktadır. Tyloxapol ile daha geniş klinik denemeler yapıldığından, nemlendirici ajanların tipik örneği olarak bahsedilecektir Tyloxapolde esas olarak iki aktif madde vardır: Tyloxapolün sudaki %0.125 lik çözeltisi (Superione olarak bilinir) ve %2 sodyum bikarbonat (yukarıda propylene glycol için anlatıldığı gibi %5 gliserin ile beraber, stabilite için). Polisakkaritlerin bazıları alkali ortamda ayrıştıkları için sodyum bikarbonatın bu konsantrasyonda mükolitik özelliği vardır. Homojen hale getirilmiş balgam örneklerinde tyloxapolün in vitro etkisinin araştırılması sürfaktanta etkisinin varlığını göstermiştir. Balgamın ölçülen yüzey gerilimi 52 din/cm dir ve su ilavesi ile değişmez; fakat tyloxapolün etkisi ile yüzey gerilimi %20 azalır.[109] Nemlendirici maddenin ikinci önemli fonksiyonu solunum mükozası ile mükoid tabaka arasındaki nemli yüzeyde etki göstermesidir, müküsün bronş duvarına yapışmasını engeller. Bu da müküs tabakasının ayrılmasını ve öksürükle atılmasını sağlar.

Tyloxapol birkaç yıldan beri kullanılmaktadır ve laboratuvarlarda mükoid örneklerde mekanik deterjan özelliği gösterilmişse de klinik uygulamadaki değeri hakkında görüş birliği yoktur. Birçokları sinuslardan ve bronşlardan sekresyonların atılmasında etkili olduğu ve uzun süre nemlendirici ve müküs attırıcı olarak, devamlı kullanılabileceği kanısındadırlar.[110,111] Solunum yollarının akut enfeksiyonlarının tedavisinde tyloxapol antibiyotiklerin etkisini arttırmaktadır.[112] Bazıları ise tyloxapolün değerinin, çözücü olarak bulunan su-gliserinin nemlendirici etkisine bağlı olduğunu ve bu nemlendirici maddenin balgamın viskozitesine veya miktarına ve klinik iyileşmeye etkisi olmadığı kanısındadırlar.[113] Bron-

şiollerin deterjan etkisine maruz bırakılması ile akciğerde membran harabiyeti ve interstisiyel enfiltrasyon gibi histolojik değişiklikler ortaya çıktığı bazı solunum yekmezliğinden ölen hastaların otopsilerinde gösterilmiştir. Tedavi tipinde ise büyük görüş ayrılıkları yoktur. Yeni bir tedavi ortaya atıldığında tipik olarak başarı ümidi büyüktür ve esas olarak bunun çoğu sahibine aittir, ancak belirli bir pratik denemeden sonra, bazı abartılmış olan sonuçlar elde edilmeyince, daha spesifik endikasyonları tanınır ve etkili uygulama teknikleri geliştirilir, klinik tıptaki esas yeri değerlendirilebilir. Burada herhangi bir tedavinin arzu edilmeyen sonuçlarının direkt olarak uygulanan tedavi yöntemleri ile ilgili olduğunu belirtmek gerekir. Bu kural özellikle solunumsal tedavi için geçerlidir, çünkü çok süratli gelişme ve yaygın kullanılış nedeniyle hiçbir zaman belli koşullarda aynı derecede etkili teknikler kullanıldığından emin olamayız. Bu nokta, birbirine karşıt klinik bulgularla karşılaşıldığında hatırda tutulmalıdır. Tedavide nemledirici maddelerin kullanılışını, bronş sekresyonlarına sınırlı bir etki yaptıkları ve bu sekresyonları daha az visköz yaparak, öksürük mekanizmasını daha etkili hale getirip yardımcı olduklarını söyleyerek özetleyebiliriz. Fizyolojik olarak toksik değillerdir ve bir başka aktif maddeyi taşıyıcı olarak kullanıldıklarında bunların solunumsal dokularla temas olasılığını arttırırlar. Bununla beraber deterjanların pürülan balgama etkilerinin çok az olduğunu da belirtmek gerekir.

ACETYLCYSTEİNE (N-acetyl-L-cysteine, Mucomyst). Kronik solunum hastalıklarında balgamın viskozitesine etkili mükoproteinlerin parçalanmasında deterjanlardan başka maddeler araştırılırkan, bir doğal aminoasit olan L–cysteine de incelenmiş ve etkili bir mükolitik olduğu görülmüştür. Tahriş edici özelliği olmasına rağmen, bugün kullanıldığı asit şekli asetil haline dönüştüğünde bu özelliği kaybolur. Acetylcysteine ile bronş müküsü arasındaki kimyasal reaksiyon tetkik edilmiş ve bunun esas olarak spesifik amino asit gruplarına etki yolu ile, uzun zincirli mükoproteinlerin segmentlerini bağlayan kimyasal bağların parçalanması sonucu olduğu anlaşılmıştır.[114] Bu nedenle, gerçek bir mükolitiktir ve mükoid balgamın vizkositesini konsantrasyonu ile direkt orantılı olarak azaltır. Pürülan balgamı eritici özelliği ileri sürülmüşse de acetyl cysteine pürülan karakteri veren ribonükleik asitlere etkili olmadığından, bu etkisi indirekttir ve beraberce bulunan mükoid komponentlere etki yoluyladır.

Bazı çalışmalar %10 ile %20 konsantrasyonlarda müküs erilebildiğini göstermekte ve daha yoğun preparatların bazı hastalarda bronkospazm yaptığını, az yoğun olanların zararının az olduğunu göstermiştir.[115] Diğer çalışmalarda %10 ve %20 lik konsantrasyonların zararsız olduğu ve belirgin bronkospazm yapmadığı tespit edilmiştir[116] Herhangi bir çeşit müko aerosol inhalasyonunda özellikle yüksek eritici özelliği olan bir maddede, aynı zamanda alveoler sürfaktanın harap olma olasılığı hatırda tutulmalıdır.[117] İnsan ve hayvan akciğer dokuları %10 acetyl cysteine aerosol kullanıldıktan sonra yüzey aktivitesinde değişiklik göstermemiştir. Ciddi komplikasyonları nadirdir. Üst solunum yollarında yanma hissi ve bazan bulantı görülebilir. Bazı hastalar bozuk yumurta kokusundan yakınırlar, fakat çoğu buna kolay alışır ve rahatsız olmazlar.

Genel olarak bu aerosole klinik cevap, mükoid sekresyonların atılmasında çok iyidir ve çocukluktaki kistik fibrozisten (çok fazla başarı sağlanır) ileri yaşlar-

daki süpüratif hastalıklar ve kronik bronşit-amfizeme kadar geniş kullanılış endikasyonları vardır.[118,119] Bununla beraber, küçük bir grup araştırmacı acetyl cysteinin in vitro etkili olmasına karşın, hastalarda yararlı olmadığı ve klinik değeri bulunmadığı kanısındadırlar.[120] İlginç olan, yukarıda belirtilen kaynaklardaki farklı bulgular yanında bir diğerinde aerosolün üst solunum yollarının temizlenmesinde etkili olduğu, alt bölümlerde etkili olmadığı ve bu kanının muhtemelen eldeki tekniklerin veya aygıtların yetersizliği sonucu olabileceğinin belirtilmesidir.[121] Daha sonra solunum yollarının herhangi bir düzeyinde birikebilecek değişik büyüklüklerde tanecik meydana getirebilen aerosol yapıcıları olduğunu göreceğiz. Taneciklerin bir hedef alana ulaşmayışı, ilaçtan beklenen cevabın alınmayışının nedeni olabilir.

Burada dikkat edilecek pratik bir husus acetyl cysteinein nebülizasyon aygıtının bazı bölümleri ile, özellikle demir, bakır ve lastik gibi, kimyasal reaksiyon göstermesidir. Böyle reaksiyonlarla etkisini kaybetmemesi için, amino asit (sıvı veya aerosol) ile temas edecek bölümler cam,plastik, alüminyum, krome metal, gümüş veya paslanmaz çelikten yapılmalıdır.

Acetyl cysteine aerosolü uygulamasında kritik doz şeması yoktur; kişisel gereksinime göre kullanılır. El nebülizörü, pompa veya aerosol maske ile ve pozitif basınç solunum aygıtları ile kullanılabilir. İlacın kendisi, ısıtılmış bir nebülizöre konmamalıdır. Ayrıca aerosol yolundan başka acetyl cysteine direkt damlatma yolu ile de etkilidir, özellikle trakeostomi veya endotrakeal tüplerden bronş aspirasyonunu kolaylaştırmak için uygulanabilir.

ETİL ALKOL (ethanol). İnsanların hemen her aktivitesinde olduğu gibi, tedavi aerosolleri arasında da alkolü bulmak şaşırtıcı değildir. Bununla beraber, çoğu kullanılışının aksine aerosol olarak değeri solunum yollarındaki lokal etkisine bağlıdır. Pratik olarak, alkol mükolitiklerle beraber ve bir ölçüde payı olarak, akciğer sıvısının yüzey gerilimini değiştirmek için kullanılır. Bununla beraber daha çok köpük gelişmesini önleyici olarak tanınır. Etkisi esas olarak anormal mükoid maddelere değil, daha ince olan fakat sıklıkla bronşiyol ve alveolleri tıkayan ve aynı derecede tehlikeli olan ödem sıvısınadır. Aerosol haldeki alkol hafif derecedeki akut akciğer ödemi tedavisinde yardımcı olabilir.

Sebebi ne olursa olsun, akciğer ödemi alveollerde ve bronşiollerde ince, su gibi ve sıklıkla içinde bir miktar kan bulunan bir sıvı birikimi ile karakterlidir. Ödem sıvısında, sakin solunum ile hava geçtikçe köpük meydana getirecek miktarda protein bulunur. Oldukça küçük hacimde bir sıvı, baloncukların fazlalığı nedeniyle çok daha büyük hacimlere ulaşabilir, Küçük hava yolları ve alveolleri tıkayabilir. Köpüklü ödem sıvısı alveoler ventilasyon/perfüzyon oranını önemli derecede bozar ve adeta hastayı kendi sıvısı ile boğar.

Aerosol haldeki alkol ödem sıvısının köpüğü ile karışarak boğucu kitleyi küçültür; bu etki şimdiki inhalasyon tedavisi tekniklerinin gelişmesinden çok önce anlaşılmıştır.[122] İntermitant pozitif basınçlı solunum aygıtları ile sağlanan kuvvetle, alkol oksijenle aerosol hale gelir ve bu yöntem akciğer ödeminin tedavi kurallarından birisidir. Bu şekilde köpüklü sıvı, sıvı hale dönüşür ve daha küçük bir bronşiyoler ve alveoler boşluğu doldurur. Daha sonra, kısmen bu etki ile ve kısmen öksürük yardımı ve pulmoner dolaşım ile atılır ve obstrüksiyon ortadan

kalkar. Bu tedavinin iyi sonuçlarına rağmen, alkolün akciğer köpüğünü eritme mekanizmasında tam bir açıklama veya fikir birliği yoktur. Yazarların çoğu ödem sıvısının yüzey gerilimini değiştirici etkisinde birleşirler, fakat bu etkinin yolları konusunda ayrılırlar.

Dört alkol konsantrasyonunda yüzey gerilimi, santimetreye din olarak şöydir: %100=22; %50=28; %30=32; %25=34. Tartışma yönünden,ödem sıvısının eşit kısım doku sıvısı ve kan plazmasından meydana geldiğini düşünelim. Köpükte yüzey gerilimi yaklaşık 60 din/cm dir. Ethanol oldukça düşük yüzey gerilimi ile köpük üzerine basit bir seyreltici etki göstererek, yüzey gerilimini düşürür ve baloncuklarda hapsedilen gaz bunları patlatarak dışarı çıkar. Öyle ise, balon basıncının artması için, ödem yüzey gerilimi aerosol alkolünkinden daha fazla olmalıdır.[303] Burada da sonuç aynıdır, basınç gradiyenti artması ile balonların küçülmesi sonucu içlerinde hapsedilmiş hava dışarı çıkar. Bugün ödem sıvısının yüzey aktif özelliklerinin üniform olup olmadığını bilmemekteyiz.

Belki bu mekanizmalardan birisi akciğer ödem köpüğünün parçalanmasında etkilidir. Fakat birbirinin tam karşıtı olan bu iki etkiyi kapsayan bir açıklamanın, destekleyici deneysel veriler olmadan kabulü zordur. Bir başka teori ise farklı bir görüşü kapsamaktadır.[304,305] Ödem balonlarının stabilitesi, alveollerinki gibi balon büyüklüğüne göre yüzey gerilimini arttıran veya azaltan normal sürfaktantın etkisine bağlıdır. Ethanol ise aksine dağıldığı yüzeye bağlı olmaksızın (örneğin balon büyüklüğü) eşit bir yüzey gerilimi temin eder. Aerosol halde ethanol, normal sürfaktantın yerini alarak ödem sıvısını stabil halde ve köpük teşekkülü için gerekli özel yüzey aktif kuvvetlerden uzak tutar. Yüzey genişliği değişikliği ile yüzey gerilimleri fark göstermeyen bu maddelere köpük giderici maddeler denir.

Tedavi etkisi için %25 ile %50 arasındaki konsantrasyonlar uygunsa da, bu konsantrasyonda bile lokal hava yolu irritasyonu tehlikesi olabilir. Alveolden absorbsiyon olmasına rağmen, kanda herhangi bir anda gerçek alkol miktarı tehlikesiz sınırlardadır. Alkol herhangi bir standart aerosol jeneratörü ile, orofarengeal kateter veya maskeden, veya pozitif basınçlı aygıtla verilebilir. Son iki uygulama akut krizlerin tedavisinde tercih edilir. Mekanik ventilasyon bölümünde bu tedaviden daha çok söz edilecektir. Hareketli bir büyük hastanede gece nöbette olan bir solunumsal terapist, acil odasında birçok akut akciğer ödemini tedavi etme fırsatını bulacaktır.

SODYUM BİKARBONAT (yemek sodası). Evlerde sık kullanılan bu maddenin mükolitik etkisinden tyloxapolün özellikleri bölümünde söz edilmişti. Büyük mükoid molekül zincirleri çevrelerinde pH yükseldiğinde parçalanır ve arzu edilmeyen bir irritasyon veya hasar olmaksızın lokal bronş alkaliliği 8.3 pH değerine kadar yükselebilir. Gerçekten kistik fibrozisin akut obstrüktif nöbetlerinde tedavide diğer yöntemlerle beraber, lokal mükolitik etkisi için damardan veya ağızdan bikarbonat verilerek sistemik alkaloz maydana getirilir. Bugün acetylcysteine veya proteolitikler (daha sonra bahsedilecektir) gibi çok etkili mükolitiklerin bulunması nedeniyle az uygulandığı halde, sodyum bikarbonat aerosolünün sadece bu hasta-

lıkta değil, erişkinlerdeki bazı kronik durumlarda da yeri vardır. Sık olarak, etkili maddelerin sağladığı mükolizin bir süre sonra azaldığı hastalara rastlanır ve bu hastalarda çoğu zaman %2 sodyum bikarbonat aerosolü ile müküs akımı uyarılabilir. Evde bir fincan su içinde bir çay kaşığı soda ile hazırlanan çözelti bu amaçla kullanılabilir.

Proteolitikler. İsminden de anlaşılacağı gibi bu grup elemanları pürülan balgamdaki proteini eritirler. Bütün uygulamalar için tek bir ticari preparat bulunmasına rağmen, yaygın kullanılan bu tedavinin gelişmesi hakkında kısa bir bilgi vereceğiz. Mükolitiklerin etkinliği bronş sekresyonlarının pürülansının artışı ile azaldığı için, ilk eritici madde bulma çabaları pankreasın bir proteinazı (proteine etkili madde) olan *tripsin*e yönelmiştir. Tripsin ağızdan alınan proteinin sindirilmesinde önemli rol oynarsa da en fazla kısmen sindirilmiş proteine etkilidir. Aynı zamanda solunum sistemi ve barsak müsini ile fibrine de etkilidir. Tripsinin aerosol olarak kullanılması, solunum yollarının canlı hücrelerini tahrip etmeksizin veya siliyer fonksiyonu bozmaksızın proteine benzer birikimlerden temizlenmesine etkili olduğunu göstermiştir. İlk araştırmaların bazılarının sonuçları ümit kırıcı olmuş ve obstrüksiyonu kötüleştirdiği kanısı uyanmıştır. Ses kısıklığı sık ve can sıkıcı bir komplikasyondur ve ilacın çok yüksek konsantrasyonlarına veya çok çabuk uygulanmasına bağlıdır.[123-125] Aerosol tripsin birkaç yıldan beri kullanılmaktadır ve kanımca oldukça tatminkar sonuçlar vermektedir ve elde bulunan bir çok maddeden üstündür. Birkaç ateşli reaksiyon tesbit edilmiştir. Olan veya olabilecek allerjik reaksiyon sakıncası nedeniyle çoğunlukla tedavi programına antihistaminikler eklenir. Bir proteolitik aerosolün etkinliği daha iyi maddeler aranmasını süratlendirmeye sebep olmuş ve bugün dornase tripsinin yerini almıştır.

DORNASE (pankreatik dornase, pankreatik deoxyribonuclease, Dornavac). Dornase doğal bir proteolitik olduğu halde tripsin gibi bir sindirici madde değildir. Deoxyribonucleic asit (DNA) i depolimerize ettiği (uzun zincirleri küçüklere parçalar) için etkisi tripsinden daha spesifiktir.[126] Pürülan sekresyonların %30–%70 inin DNA yapısında olduğu tespit edildiğinden, tedavide bu çok önemlidir.[127] Dornase'ın esas kaynağı sığır pankreasıdır, fakat patojen hemolitik streptokoklarla da meydana getirilir, Gerçekten bir hemolitik streptokok kültür filtratında iki aktif enzim, streptokoksik fibrinolizin (streptokinase) ve streptokoksik deoxyribonuclease (strepdodornase) bulunur. İsimlerinden anlaşılacağı gibi streptokinase esas olarak fibröz dokuya etkilidir ve bu etki bizim konumuzla ilişkili değildir. Bu iki enzimin kombinasyonu Varidase adı ile hazırlanmıştır ve lokal uygulama veya kavite içine damlatmada oldukça yaygın kullanıldığı halde, aerosol olarak uygulanışı sınırlıdır.[128,129]

Klinikte dornase, ventilasyonu bozan veya enfeksiyonun gerilemesini engelleyen pürülan balgam birikimi bulunan herhangi bir bronş veya akciğer hastalığında uygulanabilir. Öyle ise, pnömoni, akciğer absesi, bronşektazi, kistik fibrozis ve özellikle kronik bir akciğer hastalığına ilave olan bir akut solunum enfeksiyonu durumlarında kullanılabilir.[130]

Şüphesiz enzim aerosollerinin klinik uygulamasının faydalı etkisi olmadığına inananlar da vardır.[131] Bununla beraber, pankreatik dornase'ı uzun yıllar kul-

landıktan sonra *spesifik* uygulamalar için, elde bulunan aerosollerin en değerlilerinden birisi olduğuna inanmaktayım. Sadece enfekte balgama etkilidir ve kullanılış endikasyonları balgamın rengi ve kıvamını gözle inceleyerek tayin edilebilir. Büyük kısmı mükoid olan sekresyonlarda değeri azdır. Önemli yan etkiler görülmemiştir, sadece bazı hastalar tedaviden sonra ağızlarında yanmadan yakınmışlardır; bu durum uygulanmadan sonra ağızın iyice yıkanması ile kolaylıkla önlenebilir. İki ile dört gün süre ile 100,000 ünitenin iki veya üç kez inhale edilmesi genellikle yeterli ise de, böyle bir kür gerektiği kadar sık tekrarlanabilir. Dornase aerosol şeklinde verilebildiği gibi, hava yolu obstrüksiyonu varsa, lumen içine damlatmada da kullanılabilir. Dornase tedavisini takip eden terapist, hastanın öksürüğü yetersiz ise, eriyen sekresyonları aspire etmeye hazır olmalıdır ve bu durum özellikle cevap gücü kalmamış ve mekanik ventilasyonla desteklenen bir hastada çok önemlidir.

Antibiyotiklerin uygulanması

İlaçların uygulanmasında yeni ve etkili bir yolun bulunuşu ile bu yeni yol, özellikle akciğer absesi, nekrotizan pnömoni ve bronşektazi gibi lokalize ve tedaviye oldukça dirençli solunum sistemi hastalıklarında denenmeye başlanmıştır.

Aerosol tedavinin temeli, sistemik olarak uygulanan antibiyotiklerin yeterli kan seviyelerine rağmen, dokusal enfeksiyon reaksiyonu nedeniyle ilacın kandan enfekte dokulara diffüzyonu ve direkt antibakteriyel etkisinin olmamasına dayanmaktadır. Özellikle lokalize lezyonlarda kalın bronşiyoler ve alveoler eksuda bulunuşu önemli bir diffüzyon engeli teşkil eder. Aynı zamanda hastalık alanındaki interstisiyel ödem ve fibrozis de terapötik antibiyotik doku seviyelerini engeller. Bu fikirler yoğun sistemik tedavi uygulamasına rağmen, balgamda sık olarak aktif mikrop üremesi nedeniyle ortaya çıkmıştır. Standart antibiyotiklerin çoğu, zaman zaman aerosol şeklinde kullanılmıştır. Bunlar arasında penicillin, streptomycin, neomycin, polymxin B, novobiocin, tetracyclin, oxytetracyclin, chloramphenicol, kanamycin, gentamycin ve colistin sayılabilir. Bildirilen sonuçlar bunların aerosol halde verilişinin büyük tedavi üstünlüğü taşımadığını göstermiş ve bazı hastaların dramatik iyileşmesine karşılık bazıları çok az yararlamış veya hiç faydalanmamışlardır.[138,139] Yukarıda sayılan etkileyici faktörlerin ve sistemik tedavide karşılaşılan bakteriyel duyarlık çeşitliliğinin ışığında bu durum şaşırtıcı değildir. Bununla beraber, aerosol haldeki antibiyotiklerin etkisi, özel olarak belirtilmesi gereken bir teknikle belirgin derecede arttırılabilir.[140] İlacın kandan dokulara diffüzyonunu engelleyen eksuda ve sekresyonlar, aerosol haldeki taneciklerin etkisini engelleyerek, birçok vakada tedavinin başarılı olmamasına sebep olurlar. Daha önce veya beraberce bronkodilatatörlerin uygulanması antibiyotik taneciklerinin penetrasyonuna yardım ederse de koyu sekresyonlar bunların bakterilerle temasını engelleyecektir. En ümit verici yol, antibiyotikleri pankreatik dornase ile beraber vermektir. Bu yol pürülan balgamın viskozitesini azaltır ve bu şekilde enfeksiyon yapan organizmayı inhale edilen antibiyotiğin etkisi ile karşı karşıya bırakır. Antibiyotik mikroorganizmaya fazla etkili olduğundan, direkt olarak hastalıklı dokularda ilacın terapötik bakterisit seviyeleri sağlanmış olur. Antibiyotik seçimi solunumsal terapistin kararı ile olmaz ve klinik

tecrübe, bakterinin bilinmesi ve bakteri kültürlerinde çeşitli duyarlılık testlerine dayanılarak verilen bir karardır. Dirençli hastalığı olan hastaların çoğu ağır bir durumdadır, genellikle sistemik ve aerosol halde aynı veya farklı tipte antibiyotiklerin uygulanması ile tedavi edilirler. Bütün olasılıklarda, sistemik olarak uygulanan ilacın etkinliği, akciğer içi diffüzyon barajının proteolitik olarak erimesi ile arttırılırlar. Bununla beraber, vakalarda klinik ve bakteriyolojik iyileşmenin, aerosol antibiyotik ilavesine kadar geciktiği bildirilmiştir. İlaçların suda çözülebilen veya intravenöz preparatları kullanılır ve bunların dozu ayarlanmış çözeltileri beraberce kullanılmak üzere dornase ile karıştırılabilir veya arzu edilirse ikisi ayrı kullanılabilir.

Özet olarak, çoğunlukla aerosol halde antibiyotiklerin sistemik etkiyi arttırmak için değil, koyu pürülan balgamla karakterli hastalıklarda tedaviyi tamamlayıcı olarak kullanıldığını söyleyebiliriz. İnhalasyon tedavisi sekresyonların miktarını azaltır ve bakterilerin sekresyonlarda üremesini durdurur; fakat vücudun diğer bölümlerine enfeksiyonun uzak yayım tehlikesi en iyi bir şekilde, sistemik antibiyotiklerle terapötik kan seviyeleri sağlanarak önlenebilir. Terapist açısından özellikle önemli olan, kronik solunumsal hastalığı bulunan hastalarda veya trakeostomili ve sık trakeobronşiyal aspirasyon gereken hastalarda veya iyi bakım yapılmayan respiratuvar tedavi aygıtları kullanıldığında, solunum yollarında *Pseudomonas aeruginosa* (*Bacillus pyocyaneus*) nın sık görülüşüdür. Bu durumlarda ilaç duyarlık testleri ilaçların etkili olduğunu gösterse bile , sistetemik tedaviye dirençli, oldukça ağır bir enfeksiyon gelişebilir. En iyi sonuçlar pankreatik dornase ve polymixin B veya kanamycin kombine tedavisi uygulandığında elde edilir; bu ilâçların, diğer antibiyotikler gibi toksik etkileri varsa da aerosolden sistemik absorbsiyonun çok az oluşu nedeni ile emniyetle kullanılabilirler.

Solunum yollarının nemlendirilmesi

Bronkopulmoner hastalıkların tedavisinde su en etkili maddedir ve bütün aerosollerin en önemlisidir. Daha önceki bir bölümde atmosferdeki suyun bazı fiziksel özelliklerinden söz etmiştik, şimdi suyun solunumsal temizlikle ilişkisini gözden geçirecek ve inhalasyon terapistinin çok iyi bilmesi gereken bazı terimler ve genel kurallardan bahsedeceğiz.[141] Ne yazık ki, suyun inhalasyon yoluyla kullanılmasında pekçok terim ve tanım vardır ve anlam karışıklığından kaçınmak için bunları açıklamamız ve bazı terimleri anlamamız gereklidir. İnhale edilen su iki farklı tipte olabilir, bir grupta nemlilik ile buhar; diğer grupta sis, aerosol, «soğuk buhar» vardır. İlk grubu belirtmek için *buhar*, ikinci grup için de *aerosol* kelimesini kullanacağız. Su buharı gaz halindeki sudur ve bazen «moleküler su» olarak tanımlanır ve bu halde iken görülmez. Diğer taraftan aerosol su ise , havada suyun çok küçük tanecikler halinde bulunuşudur. Öyle ise, su aerosolü «sıvı su» dur ve su buharı gibi parsiyel basınca sahip değildir. Taneciklerin büyüklüğüne bağlı olarak, aerosol su görülebilir veya ışığı kırması ile varlığı anlaşılır. Görülebildiği için «sis» terimi ortaya çıkmıştır ve aerosol su tedavisinde kullanılan «soğuk buhar» terimi doğru olmamakla beraber tanımlayıcıdır.

Belirli bir gaz volümü içindeki su buharı basıncı bildiğimiz gerçek ve nisbi nemlilik kurallarına göre ölçülebilir. Solunumsal nemliliği değerlendirmek için bazan «vücut nemliliği yüzdesi» terimi kullanılır.[142] Bu belli bir gaz volümü içindeki su miktarını, vücut ısısındaki doymuş bir gazın su yüzdesi olarak belirtir. Örneğin 20 °C daki hava su buharı ile doymuş ise, her litresinde 18,5 mg su bulunur, buna karşılık vücut ısısındaki doymuş hava 43.8 mg / litre su ihtiva eder. Öyle ise, oda havası vücut nemliliğinin %42 sine sahiptir denebilir.

Sıvı su tanecikleri, herhangi bir aerosol gibi tanecik büyüklüğü olarak ölçülebilir. Daha az olarak milimetreküp gazdaki tanecik sayısı şeklinde belirtilmektedir. Öyle ise, aerosol su yapımı bir dakikada aerosol hale getirilen mililitre su olarak değerlendirilebilir. Bu belirtme şekli özellikle büyük hacimli aerosol kaynaklarının kapasitelerinin karşılaştırılmasında yararlıdır.

Terapist su buharının ve aerosolünün tedavideki kullanılışlarının birbiri içine girmiş olduğunu görecektir; fakat açıklık bakımından endikasyonları ayrı ayrı tarif edilecek ve temel farkları belirtilecektir.

Su buharı. Esas olarak su buharı solunum yolundaki «nemlilik eksiği»ni önlemek veya düzeltmek için kullanılır (Tablo 7–7). Normalde trakeobronşiyal ağaç, solunum mükozasından buharlaşma yolu ile vücut ısısında, inspire edilen gazın su buharı satürasyonunu temin eder ve bunun çoğu karinadan önceki bölümde olur. Öyle ise, akciğer dokusuna ulaşan gazın her bir litresinde 44 mg su buharı vardır. İnspire edilen gaz bu miktardan az su ihtiva eder ve sahip olduğu su buharı basıncı, 47 mm Hg lık vücut nemliliğinden daha azdır, Bu nedenle inspire edilen gaz ile solunum mukozası arasında bir su buharı basıncı gradiyenti bulunur. Vücut suyunun mükozadan buharlaşması ile inspirasyon havası tam nemlendirilir. Solunum yolundaki su ve tüm vücut suyu normal ise bu nemlendirme mekanizması etkili iş görür; fakat patolojik derecede bir nemlilik eksiği varsa, vücut bunu kompanse etmede güçlük çeker. Bu durum iki şekilde ortaya çıkar.

KURU GAZ SOLUNUMU. Bir tank veya santral dağıtım kaynağından gelen bir tedavi gazının uygulanması, solunum yolunu büyük hacimlerde su buharı bulunmayan gaz ile karşılaştırır. Normal nemlendirme olayı bu eksiği karşılayamaz ve gaz tüm mükoza yüzeyinin suyunu çekebilir. Böyle bir yetersizlik, sistemik hastalığın yaptığı dehidratasyonla beraber olunca daha çabuklaşır veya ağırlaşır. Mükoza neminin eksilmesi solunum yollarındaki müküs örtüsünün viskozitesini arttırır ve yürüyen merdiven hareketini yavaşlatır. Aynı zamanda siliyer fonksiyon da kötü bir şekilde etkilenir. Gaz tedavisi gereken hastalarda bulunan artmış veya anormal sekresyonlar suyu azalmış ve daha az hareketli hale gelirler, bu da hava yolu rezistansını belirgin derecede arttırır.

Tablo 7–7. *Nemlilik eksikliği*

Hava	37 ° C, doymuş	44 mg H_2O/litre
	21 ° C, doymuş	18 mg H_2O/litre (eksiklik = 26 mg/litre)
	21 ° C, nisbi nemlilik %50	9 mg H_2O/litre (eksiklik = 35 mg/litre)

MUKOZA KABUKLANMASI. Bronş ve akciğer enfeksiyonları, irritasyon veya sistemik hastalıklar sonucunda yukarıda bahsedilen sekresyonlar kuru ve kabuk şeklinde bir örtü halinde mukoza yüzeyini örtebilirler. Bu kuruma yetersiz nemlendirilmiş tedavi gazlarının inhalasyonu ile artar.

Su aerosolü. Su aerosolünün iki etkisi vardır. Esas etkisi mükoza yüzeyine küçük tanecikler halinde sıvı su göndermektir. Maksimum birikim yeri bildiğimiz gibi, tanecik büyüklüğü ve ventilasyon şekline göre değişmektedir. Hava yollarına «yağan» su, koyu sekresyonları sulandırır veya kuru kabukları nemlendirerek öksürükle veya aspirasyonla daha kolay atılabilmelerine yardım eder. Su taneciklerinin hava yolu yüzeylerini büzücü lokal fiziksel etkisinden başka, aerosoller inspire edilen taşıyıcı gazın önemli bir nemlendirme kaynağıdırlar. Gazlar vücut ısısı ile karşılaşınca ve *buhar kapasitesi* artınca süspansiyon halindeki tanecikler buharlaşıp gaz haline geçer, neticede buhar basıncı vücut nemliliğine kadar artar. Nemlendirme aerosol hale getirilecek suyun ısıtılması ile arttırılabilir ve böylece solunum yollarına ulaştığında hiç nemlilik eksiği olmaz; bu şekilde inhale edilen su miktarı arttırılmış olur ve solunum yolunun havayı nemlendirme işinden tasarruf edilir. Bu konuya aygıtlar bölümünde tekrar değinilecektir.

Su tedavisinin pekçok klinik endikasyonu vardır ve terapist doğru bir şekilde uygulamayı sağlamaktan sorumludur. Bu eski bir tedavi şeklidir ve pekçok yıl önce bile solunum güçlüğünü gidermede buhar inhalasyonu kullanılmıştır. Bugün geçerli teknikler daha etkili ise de gaye aynıdır. Terapist aerosol suyu çocukluktaki larinks difterisi, kistik fibrozisteki koyu sekresyonlar ve kronik bronş enfeksiyonlarında kullanacak ve bunu kural olarak tüm tedavi gazlarının uygulanışına katacaktır. Başka bir şekli gerekmedikçe damıtık su çeşme suyuna tercih edilir, çünkü temizliği ve tuzların bulunmayışı, hem hastayı hem aygıtı korur.

Su aerosolü tedavisinin özel bir yeri, yaygın olarak kullanılan ve önemli olan laboratuvar muayeneleri için balgam örneklerinin alınmasıdır. Bu tür muayeneler genellikle iki sebeple yapılır. Birincisi solunum sistemi kanseri şüphe edilen vakalarda örnekler, sitoteknolog denen tecrübeli teknisyenler tarafından hazırlanır ve malign hücre varlığı yönünden mikroskopik olarak dikkatle incelenir. Böyle bir hastalığın hava yolu ile bağlantısı varsa sıklıkla tümör yüzeyinden düşen hücreler, bronş sekresyonları ile karışır ve öksürükle atılır. *Sitolojik* balgam incelemesi denen bu testte malign hücrelerin bulunmaması kanser ihtimalini reddettirmez, bulunması ise bronşların veya akciğerlerin bir yerinde kanser varlığının kuvvetli bir delilidir. Böyle bir durumda kanserin yerinin dikkatle araştırılması veya anormal hücrelerin varlığının başka açıklamalarının yapılması gereklidir. İkincisi, *bakteriyolojik* balgam incelemesidir ve sekresyonlarda bakterilerin varlığını veya yokluğunu araştırmaya ve bulunanları tanımaya yarar. Önce, balgam örneği bir cam üzerine yayılır, bir boya ile boyanır ve organizmalar yönünden mikroskopta incelenir. Bu işlem bulunan mikrobun genel tipi hakkında iyi fikir verir ve tedavinin başlaması mümkün olur. Alınan örneğin geri kalan bölümü birkaç çeşit kültür vasatı (bakterilerin üremesine uygun besin maddeleri) ile karıştırılır ve maksimum üreme için birkaç saat, gün veya hafta enkübe edilir. Kültür muayenesi ile bakterinin tanınması mümkün olur.

Solunumsal terapistin tedavi ettiği hastaların analiz için balgam çıkarmaları güç değildir ve özel bir işlem gerekmez. Diğer taraftan, malignite şüphe edilen veya çok az balgam çıkaran veya hiç balgam çıkarmayan bir tüberkülozluda örnekler almak çok güç olabilir. Bu hastalarda *çıkarttırılmış balgam* örnekleri elde etmek için bazı teknikler kullanılır. Bu tekniklerde kullanılan maddeler inhalasyon yolu ile uygulanır ve bronş sekresyonunun akımını arttırarak öksürüğü uyarırlar. Daha önce bronş sekresyonlarının her inhale edilen irritana cevap olarak arttığı belirtilmişti. Bu sekresyonları çıkarttırmak için %10 sodyum klorür, dornase, acetylcysteine, steril veya damıtık su aerosolü ve kükürt dioksit gazı kullanılabilir.[143] Sonuncusu etkili olmasına karşın çok irrite edicidir ve genellikle önerilmez. Mükolitikler ve proteolitikler sekresyon yoksa etkisizdirler. Tuzlu su aerosolleri standart aerosol halde verildiklerinde daha önce 60 °C veya 85 °C ye kadar ısıtılırlar. Isıtma için herhangi bir yol kullanılabilirse de genellikle aerosol kaynağındaki inmersiyon ısıtıcı üniteden yararlanılır.[144] Bu «aşırı ısıtılmış» aerosol hasta inhale ettiği anda nemle tamamen doymuştur ve bronş ağacında birikecek çok sayıda tanecik ihtiva eder.

Damıtık su tanecikleri bronş mükozasında yoğunlaşır ve bulunan normal ince müküs tabakasına karışarak hacmini arttırır. Küçük taneciklerin bulunması aynı zamanda bir irritasyon etkisi yaparak öksürüğü başlatır ve böylece sulanmış sekresyonlar dışarıya atılır. Sodyum klorür aerosolleri de aynı etkiye sahiptir, bundan başka %10 konsantrasyonu vücut sıvılarından (yaklaşık olarak %0.9) daha tuzlu olduğundan hipertoniktir ve bronş duvarına temas edince osmolaritesi sıvıyı mükoza tabakasından bronş lumenine çeker ve neticede çıkarılacak sekresyon hacmi artar. Her iki sıvı aerosol ile uyarılan öksürük, sekresyonların veya mükozanın yüzeyel hücrelerini ve bronş lumenine yakın bakterileri taşıyarak dışarıya atılmalarına sebep olur. Bu şekilde hastanın istemli öksürüğü ile atamadığı hücreler ve bakteriler incelenebilir.

Genellikle uygulanan balgam çıkarttırma tekniklerinde propylene glycol'ün tuzlu sudaki %20 lik çözeltisi kullanılır. Karışıma propylene katılmasının solunum yollarında maksimum sayıda tanecik penetrasyonu ve birikmesini sağladığı kabul edilirdi. Bununla beraber, daha sonraki denemeler propylene glycol'ün kendisinin, tüberküloz etkeninin (*mycobacterium tuberculosis*) kültürde üremesini engelleme veya tahrip etme yoluyla bir inhibe edici etkiye sahip olduğunu göstermiştir.[143] Bu durum tüberküloz basillerini üretmek için balgam elde etmede önemli bir engeldir. Pratik olarak, bu tekniğin kullanılışında tanı söz konusu olduğundan ve hastada hangi gaye ile inceleme yapıldığı bilinmediğinden, balgam çıkarttırmak için propylene glycolü kullanmamak ve sodyum klorürün sudaki %10 luk çözeltisini kullanmak daha doğrudur. Özellikle ısıtılmış aerosol uygulamasında kullanılan aygıtlar kolay taşınabilir ve küçüktür. Genel hastanelerde olduğu gibi, özel muayenehanelerde ve hastanın evinde de kullanılabilir. Bununla beraber ultrasonik aerosol kaynaklarına (daha sonra bahsedilecek) sahip olan bazı hastaneler bunların öksürük meydana gelişinde çok etkili olduğunu görmüşlerdir. Oda ısısında damıtık su kullanarak, bu jenaratörlerle çok küçük ve uniform tanecikler meydana getirilebilir Çoğunlukla birkaç nefes alındıktan

sonra şiddetli öksürük olur. Bugün ultrasonik aerosollerle standart, ısıtılmış hipertonik tuzlu aerosollerinin sağladığı sekresyon miktarlarını karşılaştıran veriler bulunmamaktadır. Tıp personelini mümkün bir kontaminasyondan koruma tedbirleri alınmalıdır, özellikle tüberküloz basili ihtiva ettiğinden şüphe edilen materyalleri elde ederlerken dikkatli olmalıdırlar. Üzeri özel olarak örtülmüş ve havalandırılan masaların kullanılması önerilmiştir ve bunlar bugünkü bütün metodlar kadar pratik gibi gözükmektedir.[145]

Bu işlemin yararı iyi bilinmektedir. Yıllardan beri hafif öksürüklerden sonra balgamlarını farketmeden yutan hastalarda tüberküloz basili aramak için uzun bir tüp yutturularak mide sekresyonları aspire edilirdi. Bu işlem pek güç olmasa bile hoş değildir ve bugün yerini çok daha kolay olan öksürük arttırıcı yöntemler almıştır. Araştırıcıların çoğu bu yeni metodda çok daha yüksek oranda bakteri bulmaktadırlar.[146,147] Aynı zamanda, kanser tesbitinde bu yoldan yararlanılır ve daha zararlı olabilecek bazı tanı işlemlerine gerek kalmaz.[148,149] Balgam çıkarttırmanın tanı değerinden başka, biriken müküsün atılması ile hava yolu obstrüksiyonu semptomlarının ortadan kaldırılması gibi bir yararı vardır. Isıtılmış aşırı doymuş aerosol uygulaması iyi tedavi sonuçları vermesi nedeniyle sık olarak kullanılmaktadır. Tanı ve tedavi amaçları ile aerosol uygulama süresi her hastaya göre değişebilir. Hastanın aerosolü ağızdan kolay ve rahat bir şekilde inhale etmesi sağlanır ve genellikle hastanın sakin halde olması ve bir seansın 15 dakikayı geçmemesi gerekir. Bunu takiben 30 dakika içinde balgam örnekleri toplanabilir ve tükrüğü değil sadece aşağı hava yollarından gelen sekresyonları toplamaya dikkat etmelidir. Bütün örnekler için steril kaplar kullanılmalıdır. Balgam malign hücreler yönünden incelenecekse, içinde yabancı tanecikler *bulunmamalıdır*. Bu da hastanedeki hastaların balgam biriktirmeden önce dişlerini yıkamaları ve ağızlarını çalkalamaları ile sağlanabilir. Hastanede yatmayan hastaların hiç olmazsa ağızlarını çalkalamaları gereklidir. Kontaminasyona çok dikkat etmelidir ve çoğunlukla sitolojik örneklerin, balgam miktarının en fazla olduğu kahvaltı öncesi dönemde toplanması yararlıdır.

Farmakolojik ve fiziksel maddeler, bu bölümde etkili aerosollerin tümünü kapsayan bir liste halinde belirtilmiştir. Şüphesiz bu gaye ile kullanılabilecek çok fazla sayıda madde bulunmaktadır. Sürfaktant yetersizliği ile karakterli hastalıkların tedavisinde bu önemli maddenin aerosol olarak verilmesi üzerinde durulmuştur. Sürfaktant aktif maddelerinden biri olan dipalmitoyl-lecithin sentetik olarak hazırlanmış ve bazı denemelerde, kullanılan diğer deterjanlardan çok daha etkili bulunmuştur. Derin alveoler penetrasyon için %0.25 lik çözelti halinde 0.25 mikronluk mikroaerosol tanecikler halinde kullanılmıştır; fakat emin ve faydalı bir ilaç olarak kullanılıp kullanılamıyacağını daha geniş araştırmalar ortaya çıkaracaktır.[150] Tamamen farklı bir tıp alanında aerosol heparinin kullanılabilirliği araştırılmıştır. Vasküler trombozların ve embolizmin tedavi ve önlenmesinde yaygın kullanılan bir antikoagülan olan heparin, genellikle parenteral ve pek kolay olmayan bir şekilde uygulanmaktadır. Şüphesiz aerosol olarak kolayca uygulanacak bir ilacın doz ayarlama kolaylığı vardır. Her ne kadar bu konudaki çalışmalar kesin karar için çok erken ise de, aerosollerin akciğer dışı hastalıklarda hatıra gelmesi ilginçtir.[151] Bazı boya maddelerinin de sınırlı aero-

sol kullanılışı söz konusudur. İnhalasyon terapisti balgam kültürlerinde *Candida albicans* adlı küf şeklindeki bir mantarın bulunduğunu görecek ve bu organizmanın gerçek patojen olup olmadığı suali ile sık karşılaşacaktır. Ağız, boğaz ve üst solunum yolunun normal sakini olan *C.albicans* genellikle çok fazla miktarda ürediği durumlarda patojen kabul edilir. Meydana getirdiği klinik enfeksiyona «moniliasis» denir. Moniliasis sıklıkla kronik ve direnç kırıcı hastalıklarla beraber bulunur ve tedaviye çok inatçı olabilir. Bazı kömür katranı boyaları, özellikle *brillant yeşili* ve *metilen mavisi*, aerosol olarak etkili olmaktadır. Tedavi birkaç hafta sürer ve %50 lik propylene glycoldeki %0.2 lik brillant yeşili veya %0.1 lik metilen mavisi çözeltisinin 2 ml si ile günde 5 defa aerosol uygulaması yapılır. Klinik iyileşme belirgin oluncaya kadar 10 günlük kürler tekrarlanır.[152,153] Derinin ve çamaşırların boyanması tıbbi olmayan bir problemdir. Bu ilaçların, etkili olmaları ve toksik olmayışları nedeniyle moniliasis tedavisinde yeri vardır.

Son birkaç yılda aerosol aygıt ve tekniklerinin geliştirilmesi ve özellikle bunları uygulayabilecek eğitilmiş teknik personelin bulunması nedeniyle, bu oldukça kolay ve ağrısız metodun hastalıkların tedavisinde giderek önemli bir yer alabileceği ümit edilmektedir.

AEROSOL VE NEM JENERATÖRLERİ

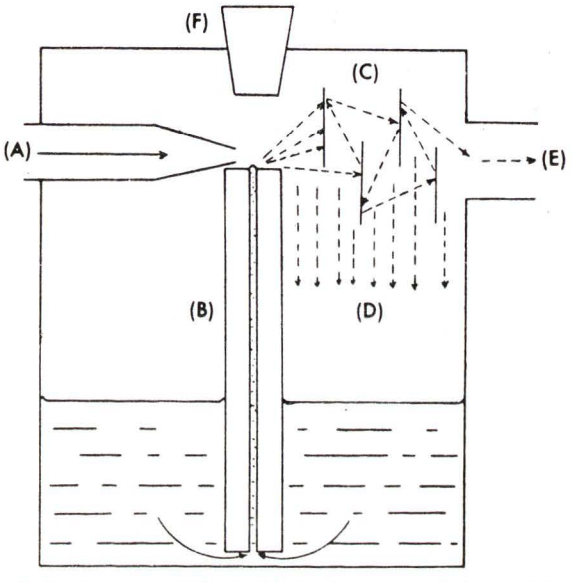
Bu bölüm özel aygıtların ayrıntılarını tanımlayan veya rakip aygıtların özelliklerini karşılaştıran bir teknik el kitabı değildir. Bu bilgiler ticari broşürlerden ve tüm yapımcıların hazırladıkları özellik tablolarından öğrenilebilir. Biz aerosol ve nem jeneratörlerinin şekillendirilme ve çalışma prensiplerini tartışacağız. Böylelikle terapist kullanacağı aygıtın her parçasını tanıyacak ve özelliklerini öğrenecektir. Aygıtlar hakkında kendi tecrübelerine göre hüküm verecek ve her birini kullanmadan önce bütün tanıtıcı bilgileri öğrenmesi gerektiğini görecektir. Bunu aygıtın her bölümünün yerine ve fonksiyonuna alışmak için parçalarına ayırarak, bakım ve onarımını öğrenerek yapacaktır. Kaliteli tıbbi aygıtlar yapan birçok eski yapımcıların gayesi satmak olduğundan, tüm çabaları reklama yönelmiştir. Terapistin gayesi ise bakımını yaptığı hastaya hizmettir. Bu nedenle, terapist kullandığı aygıtın güvenilirliği, hastanın uyumu, uygulama kolaylığı, temizleme şekli ve süresi ile ekonomi açılarından değerlendirme yapacaktır. Güvenilir ve bilgili bir terapistin özelliği bu tür bir değerlendirme yapmasıdır.

Aerosol meydana getiren aygıtlara *nebülizör* («nebula», bulut veya sis anlamındadır) denir ve su buharı miktarını arttıranlar *nemlendiricilerdir;* fakat her ikisinin fonksiyonu ve kullanılışları biraz içiçedir. Bazan sadece dereceleri veya özel kullanılışlarında ayırt edilirler. Öyle ise genel olarak şöyle söyleyebiliriz, nebülizörler solunum yoluna girip birikecek, arzu edilen büyüklükte, çok fazla sayıda su veya ilaç tanecikleri, nemlendiriciler ise çok az sayıda tanecik halinde su fakat çok fazla miktarda su buharı meydana getirmek için yapılmışlardır. Bazı nemlendiriciler bir miktar aerosol halde su meydana getirirlerse de aralarındaki esas fark, nebülizörlerin çok fazla miktarda tanecik meydana getirişleridir. Nebülizörler ve nemlendiriciler oda ısısında su veya ısıtıcı bölümlerin eklenmesi ile yüksek ısıda su ile çalıştırılabilirler. Su ısı derecesini vücut ısısının

çok üstüne (60 °C ye kadar) çıkararak, bazı nemlendiriciler inspirasyon gazına yeterli buhar ilave edebilirler. Bu şekilde aygıttan hastaya kadar geçişte, ısı derecesi düşmesine rağmen, gaz vücuda girdiğinde vücut nemliliğine yakın veya eşit nemde olur. Bazı nebülizörler solunum yoluna sıvı halde su ulaştırmak için kullanıldığında, aynı kuraldan yararlanılarak, taşıyıcı gaz içinde, istenen miktarda buhar bulunduğu için, solunum yolunda birikmesi arzu edilen süspansiyon halindeki taneciklerden su «çalmaz».[154] Nemlendirme ve nebülizasyon arasında temel tedavi farklılığı olduğu hatırda tutulmalıdır. Bu nedenle, herbirinde bulunan bölümlerin genel bir sınıflamasını yapalım: *nemlendiriciler*-jet (aerosol), pass–over ve balon–diffüzyon ; *nebülizörler*–jet püskürtücü ve ultrasonik. Şimdi bu beş farklı tipin her birinin bazı özelliklerini anlatalım.

Jet aerosol–nemlendirici

Jet aygıtlar hem aerosol hem nemlendirme kaynağı olarak kullanılabilirse de, anlatım kolaylığı için bunları nebülizörler olarak belirtecek ve yeri geldikçe özel kullanılışlar arasındaki farkı anlatacağız. Jet nebülizörü bu gruptaki aygıtlar arasında en kolay ve en yaygın kullanılanıdır. Basittir ve bölümleri hareket etmeksizin, Şekil 7–3 deki şemada gösterildiği gibi, Bernoulli prensibine göre çalışır. Jet nebülizörler pek çok şekilde ve büyüklükte olabilirse de hepsinde şemada gösterilen esas yapı vardır. Basınçlı gaz kaynağı basit, elle çalıştırılan bir lastik puvar, motorlu kompressör veya depolanmış bir gaz olabilir. Gaz dar bir delikten büyük bir hızla nebülizör odacığına girer (A). Bu akım ince bir kapiller tübün (B) ucuna karşı yöneltilir. Tübün diğer ucu nebülize edilecek çözeltiye batırılmıştır. Gazın yüksek hızı kapiller tübün üst deliğinin hemen çevresinde lokal bir basınç düşmesine sebep olur (Bernoulli etkisi) ve depodaki sıvı yüzeyinin atmosfer basıncı ile temasta oluşu nedeni ile, sıvı kapiller tüp içine doğru çekilir (kesiksiz oklar). Sıvı tübün üst ucuna ulaştığında, gaz akımı (jet) ile sürekli olarak püskürtülerek tanecikler haline getirilir. Bundan sonra yön değiştirici denen (C) bir veya daha fazla sayıdaki engele çarpar. Bu yön değiştiriciler küçük kürecikler, çomaklar veya plaklar şeklinde olabilir veya nebülizör odacığı, şekli nedeniyle bir yön değiştirici fonksiyona sahip olabllir. Burada tanecikler daha fazla parçalanır ve çoğu da birleşerek taşınamıyacak kadar büyük kitleler meydana getirir. Bunlar depoda çökerek birikirler (D). Hastaya giden çıkış gazında (E) tedavi için arzu edilen büyüklükte aerosol tanecikleri bulunur. Gaz ve tanecik karışımını sağlamak için odacıklarda hava girişine yarayan bir delik bulunabilir (F). Bu delik açık olduğunda venturi etkisi meydana gelir ve bu etki ile jet gaz, odacığa hava çeker (buna *hava girişi* denir). Bu şekilde nebülizörden hastaya daha yüksek bir akım sağlanır, aynı zamanda nebülizasyon hızı artar ve herbir zaman biriminde daha fazla sıvı verilebilir. Böyle bir gaz kaynağı ilave etmek gerek aygıta ve gerek daha sonra bahsedeceğimiz gibi özel kullanılışa göre değişir. Bununla beraber, nebülizasyon odacığının fiziksel şartlarının değiştirilmesi, yüksek akım hızlarındaki türbülansın tanecik stabilitesini etkilemesi nedeniyle, aerosol debisinin özelliğini değiştirebilir. İlgili bir terapistin çeşitli koşullarda aygıtların kullanılışını dikkatle izleyerek bu etkileri görmesi mümkündür. Esas olarak, jet aygıttaki yön değiştiriciye göre sistem ya bir nebülizör veya bir

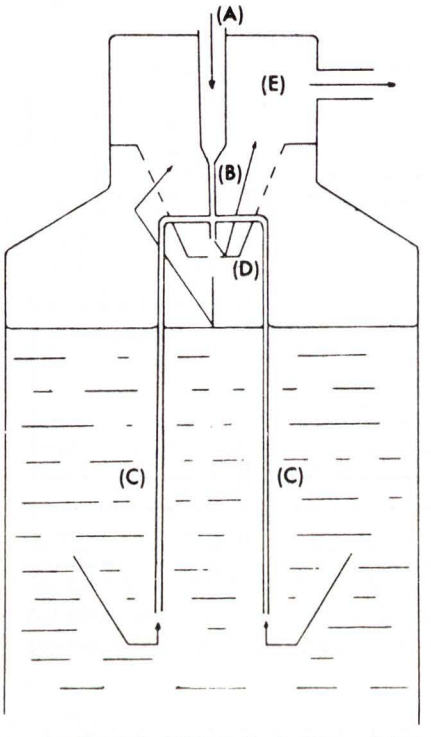


Şekil 7–3. Jet nebülizasyon prensibi. Açıklama için metne bakınız. (Egan, D. F.: Humidity and water aerosol therapy, Conn Med 31:353, 1967 den alınmıştır)

jet nemlendirici olarak fonksiyon görür. Şekil 7–4 nemlendirmede kullanılan jet prensibini göstermektedir. Kaynak gazı (A) dan girer, (B) darlığından geçerek ikili bir kapiller tüp ağzına gelir (C). B deki venturi, sıvı ve gazın köpükleneerek karışmasını ve D deki yön değiştiriciye çarpmasını sağlar. Yön değiştirici delikli bir levha olabilir ve buraya bazı sıvı tanecikleri çarpar, parçalanır ve buhar odacığına (E) geçerler. Diğer tanecikler levhanın deliklerinden geçer ve deponun yüzeyine çarparak tekrar yön değiştirirler. Bunların bir kısmı daha büyük çapa ulaşır, geri kalanlar yön değiştirici plaktan buhar odacığına girdiklerinde tekrar aynı olayla karşılaşırlar. Yön değiştiren tanecikler çöker ve depoya geri dönerler. Odacığa dönen küçük su tanecikleri buharlaşıp gaz haline geçerler ve depo yüzeyinden de su buharlaşmasıyla buhar miktarı artar. Bu nedenle çıkan gazda maksimum miktarda su buharı ve minimum miktarda sıvı su taneciği bulunur. Bu tip nemlendiricilerde sıklıkla elektrik immersiyon ısıtıcılar kullnılmaktadır ve bu şekilde nemlilik derecesi kolaylıkla arttırılabilir. Ünitenin termostatik kontrol bozukluğu sonucu çıkış ısısının fazla artışını önlemek için iyi kontrol edilmesi gerekir. Ayrıca su deposunun eksilmesini önlemeye çok dikkat sarfedilmelidir.

Jet nebülizasyon prensibindeki iki özel değişiklikten–sıvı filtrasyonu ve kendi kendine itme–ayrıca söz edilecektir.

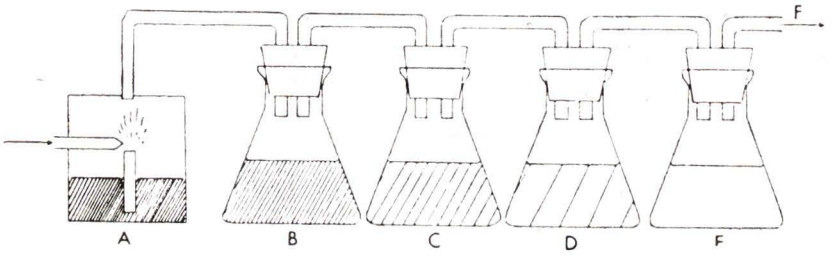
Sıvı filtrasyonu.[155] Bu tip nebülizörler 0.5 mikrondan küçük çapta aerosol tanecikleri meydana getirebilir. Bu submikronik taneciklere «mikroaerosoller» denir. Teknik açıdan bunlar «D» serisi olarak sınıflandırılırlar, örneğin, D.10 gibi, bu sınıflama D.37 ye kadar devam eder. Bu sınıflama tanecik büyüklüğüne,



Şekil 7–4. Jet nemlendiricinin bölümleri. Açıklama için metne bakınız.

yapısına ve diğer özelliklerine göre yapılmaktadır. Bu nebülizörlerin esas özelliği, aygıtta yön değiştirici sistem olarak nebülize edilmiş çözeltinin kullanılışıdır. Bu kurala göre aerosol hale getirilen sıvı taneciklerinin büyüklükleri farklı ise fazla miktarda sıvı hacmi ile temas ettiklerinde daha küçük çaptakiler aerosolden ayrılır ve bu olay süspansiyonda çok küçük çaptaki stabil taneciklerin kalışına kadar devam eder. Şekil 7–5 bu durumu çok basit bir şekilde göstermektedir. A deposu boyalı bir çözeltiyi nebülize eden tipik bir hava jetini göstermektedir. B den E ye kadar, değişik sayıda cam kaplar vardır. Başlangıçta bu kapların içinde nebülize edilecek çözeltiyi hazırlamak için kullanılan çözücü bulunmaktadır. Bu kaplar birbirleri ile bağlantılıdır ve nebülizörün total atım hacmi sıra ile herbirinden geçer. Nebülizör çalışırken her bir kaptaki çözücünün, renk giderek açılmak üzere boyandığı görülür. En sondakine ise hiç hiç boya bulunmaz. Öyle ise, oldukça fazla sayıda büyük tanecik A kabındaki çözücü tarafından tutulmakta ve bu sıvıyı boyamakta, fakat aerosol tanecikleri son kaba (F) geldiğinde taneciklerin hepsi o kadar küçük ve stabil büyüklüğe ulaşmaktadır ki hiçbiri yön değiştirmemektedir.

Bugün kullanılan nebülizörler bu tip bir «temizleme» işlemi ile, yerden kazanç sağlanarak ve arzu edilmeyen, büyük sıvı tanecikleri elimine edilerek Şekil 7–6 daki hale getirilmiştir. Şekilde görüldüğü gibi, A da bir çözeltiye batırılmış bir hava jeti ile meydana getirilen heterojen büyüklükte aerosol yukarı doğru çıkar



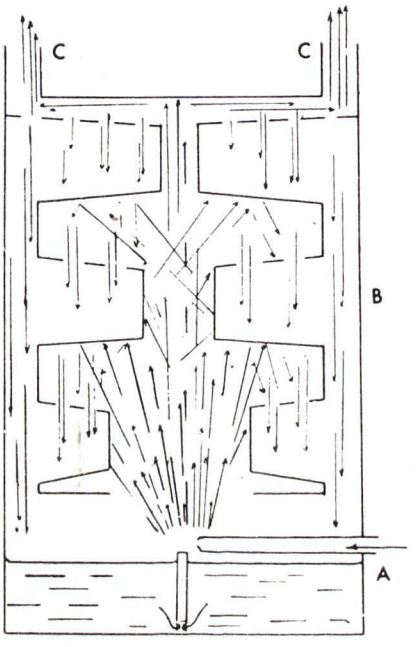
Şekil 7–5. Mikroaerosollerin meydana getirilişinde sıvı filtrasyon prensibinin gösterilmesi. Sıvıdaki çizgilerle yapılan gölgeleme boya konsantrasyonunu belirtmektedir. Daha fazla açıklama için metne bakınız.

ve bir seri darlıktan geçer (B). Burada ortaya çıkan türbülan akım bu karışımdan en küçük ve en stabil tanecikler dışındakileri ayırır. Büyük olanlar birleşir ve depoda birikirler. Bu temizleyici türbülanstan kaçan submikronik büyüklükteki tanecikler (E) deki çıkış deliklerinden çıkarlar.

Kendi kendine itme. Çalışmasının kolaylığı ve derli toplu oluşu nedeni ile, kendi itici gücü bulunan nebülizörler yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu nebülizörlerde, içinde nebülize edilecek çözelti (veya toz) bulunan küçük kapsüller kullanılır. İtici olarak da basınçlı bir fizyolojik inert gaz bulunur. Ağız parçasının yerine yerleştirilmesi ile hafif bir sıkma hareketi küçük bir valvi açar ve çıçıkan gazla kendine özel ve belirli dozlarda ilacın nebülizasyonuna imkan verir.

Jet nebülizörlerin klinikte kullanılışlarını incelemek gayesi ile bunları genel olarak intermitant (aralıklı) nebülizörler ve depolu nebülizörler olmak üzere iki sınıfa ayıracağız. Bununla beraber bu iki tip arasında çok kesin bir ayırım yapılamaz.

İNTERMİTANT NEBÜLİZÖRLER. Bu grup kapasiteleri 5 ml olan sınırlı bir zaman periyodunda aralıklı kullanılan, oldukça küçük cihazları kapsamaktadır. Genellikle su veya nemlilik temini için değil, farmakolojik aerosollerin uygulanması için kullanılır. En basit tipleri «el nebülizörü» denen aygıtlardır. Bunlar basit bir cam veya plastikten yapılmış aygıtlardır ve elle sıkıştırılan bir plastik puarın yardımı ile hava jeti sağlanır. Özellikle çoğu kez yapıldığı gibi, sempatomimetik aerosolleri kısa süre uygulamak için yararlanılır. Terapist bu el puarını sıkmak için enerji gerektiğini bilmelidir. Uzun bir süre böyle bir nebülizörü kullanmaya çalışan bir hastadaki gözlemi de bunun güçlüğünü ortaya koyacaktır. Bu tip aygıtların çoğunda hava akımı ve nebülizasyon hızlarını sağlayan hava giriş delikleri vardır. Genellikle hava girişi olmadan küçük hızlar yeterli ise de, bu hava girişleri hastanın ihtiyacına göre akım artışına imkân verir. Aygıt basit olduğu halde, iyi sonuçlar elde etmek için kullanılış tekniğinin uygun olması gerekjidir. Bütün hastalara nebülizörün kullanılışı terapist tarafından gösterilerek öğretilmelidir. Bu iş için sadece imalatçının önerisi yeterli sayılmamalıdır. İki önemli husus üzerinde durmak gerekir. Birincisi, hastanın ağzını çok geniş açması ve dudakları ile dişlerinin aerosol akımını engellememesi ve nebülizörün çıkış deliğinin tam ağıza yöneltilmiş, fakat dudaklardan 2.5 cm kadar uzakta



Şekil 7–6. Bir aerosol jeneratöründe sıvı filtrasyonunun kullanılışı. Darlıklar arasındaki türbülan akım en küçük olanlar dışındaki bütün taneciklerin kalmasını sağlar. Metni okuyunuz.

olmasıdır. Bu koşullar aerosolün inspiratuvar hava akımı ile girişine imkân verir. Nebülizör tüpü ağıza yerleştirilir ve dudakla bunun çevresi sıkıca sarılacak olursa aerosolün çoğu ağızda birikecektir. İkincisi, hastaya mümkün olduğu kadar yavaş ve derin ispirasyon yapması ve inspirasyona başladıktan hemen sonra ilk aerosol kitlesini alması öğretilmelidir. Terapist bir çok hastanın aerosolü inspirasyonun tam başında hatta daha önce aldığını ve aerosol kitlesinin çoğunun solunum yolu dışında biriktiğini görecektir. İnspirasyon süresi uzunluğuna göre, bir solunumda iki veya üç aerosol dozu alınabilir. İnspirasyon sonunda iki veya üç saniye nefes tutularak maksimum aerosol dağılımı ve birikimi sağlanır.

Genellikle iki veya dört kez iyi sempatomimetik inhalasyonunun 2 ile 4 saatte bir tekrarlanması yeterlidir. Terapist birçok hastada bu şemanın tam etkili olmadığını görecektir ve bundan başka kendisine hastanın ne sıklıkta nebülizörü kullanabileceği sorulacaktır. Ağır bronş spazmı vakalarında daha sık tedaviye müsaade edilebilir. Bununla beraber, daima bronkodilatatörlerin etkili fakat ciddi yan etkisi olabilen ilaçlar olduğunu hatırda tutmalıdır. Sempatomimetikler solunum yolunu lokal olarak tahriş ederler. Bu nedenle çok sık olarak düzeltmek için kullanıldıkları klinik durumu ağırlaştırırlar. Emin bir konservatif uygulama ile düzelme sağlanamazsa bazı başka veya ilâve tedavilerin tatbiki gerekebilir, fakat hiçbir zaman bronkodilatatörün kullanılmaması gerektiği anlamına gelmez. Bu tür durumlar yukarıda anlatılan itici gazla çalışan ve çok kullanışlı

nebülizörlerin kullanılmasında tehlikeli olabilir. Prensip olarak bu aygıtlar etkili ve emindirler ve verdikleri ölçülü dozlar da emniyetli sınırlardadır. Bununla beraber, kullanılışa hazır oluşları ve uygulama kolaylığı nedeniyle sık olarak hastanın kötü şekilde kullanmasına ve önerilen şemaya uymamasına sebep olurlar. Bu nebülizörleri 5 veya 10 dakikada bir kullanan hastaları görmek olağandır. Bu şahıslarda solunum sistemi mükozasının, esas hastalığın yaptığı bozukluğa ilave olarak, kimyasal irritasyonu beklenmelidir. El nebülizörlerinin sık ve fazla kullanılması ise daha az zararlı olabilir. Çünkü çalıştırmak için yapılması gereken iş solunum yetersizliğindeki bir hastaya fazla gelmektedir. Çoğu kez, kendi bildiğince kullanacağından şüphe edilen bir hastaya, bu tip bir aygıtı önermemek daha emniyetlidir.

Mükolitik, proteolitik veya antibiyotik aerosolleri uygulamak veya uzun süreli, seyreltik bronkodilatatör tedavisi için, küçük hacimli el nebülizörlerine bir kuvvet kaynağı bağlanabilir. En pratik olanı küçük bir kompressördür ve evde emniyetle kullanılabilir. Basınç regülatörüne, akım ölçere veya depolanmış gaza ihtiyaç göstermez. Daha uzun, 30 veya 60 dakika sürebilecek tedaviler için bir aerosol maske kullanılması önerilir. Bu da hastayı nebülizörü yüzüne yönelik tutmak gibi sıkıcı ve yorucu bir işten kurtarır. Bundan başka aerosol tanecik kitlesini adeta ağızda depo eder ve hasta bunu inhale eder. Ekspirasyonda nebülizasyon ilacın boşa gitmesi demek olduğundan, pompa ile nebülizör arasına basit bir Y bağlantısı yerleştirilir. Bu Y nin ana bölümü pompaya, kollardan biri de nebülizöre bağlanır. Diğer kol serbest bırakılır ve inspirasyonda parmakla tıkanarak nebülizasyona imkan verilir. Ekspirasyonda ise hava akımının nebülizöre gitmemesi için açılır. Uzun süreli tedavi için daha önce anlatılmış olan yavaş ve derin solunum şekli önerilir. Aşırı bir efor harcanması veya ortaya çıkabilecek bir hipokapninin yapabileceği sıkıntı gözönüne alınarak, hastanın aşırı solunum yapmaması tembih edilir. Kullanılan ilaca göre, gerekli önerilerden başka, hasta için spesifik doz ölçümleri de söylenmelidir. Bu nebülizörü doldurmada kullanılan tekniklere göre damla veya mililitre olarak belirtilir. Bundan başka, hastanın kapiller tübü çok doldurarak taşırmaması öğretilmelidir. Son olarak, hasta nebülizörü kullandıktan sonra bir miktar su koyup tekrar nebülize ederek yıkamalı ve bu şekilde kapiller tübün veya jetin kuruyan ilaçla tıkanması önlenmelidir.

DEPOLU NEBÜLİZÖRLER. İsminden de anlaşılacağı gibi, bu nebülizörler büyük hacimde çözeltiyi nebülize etme kapasitesindedirler ve uzun süreli, aralıklı veya sürekli olarak kullanılırlar. Bu nedenle, esas olarak aerosol halde su veya nemlendirme tedavisi için kullanılırlarsa da, bazan mükolitik deterjanlar gibi aktif maddeler için de kullanılabilirler. Depolu jet nebülizörlerin kullanılışlarını anlatmak için uzun süreli aralıklı ve sürekli olmak üzere iki gruba ayıracağız.

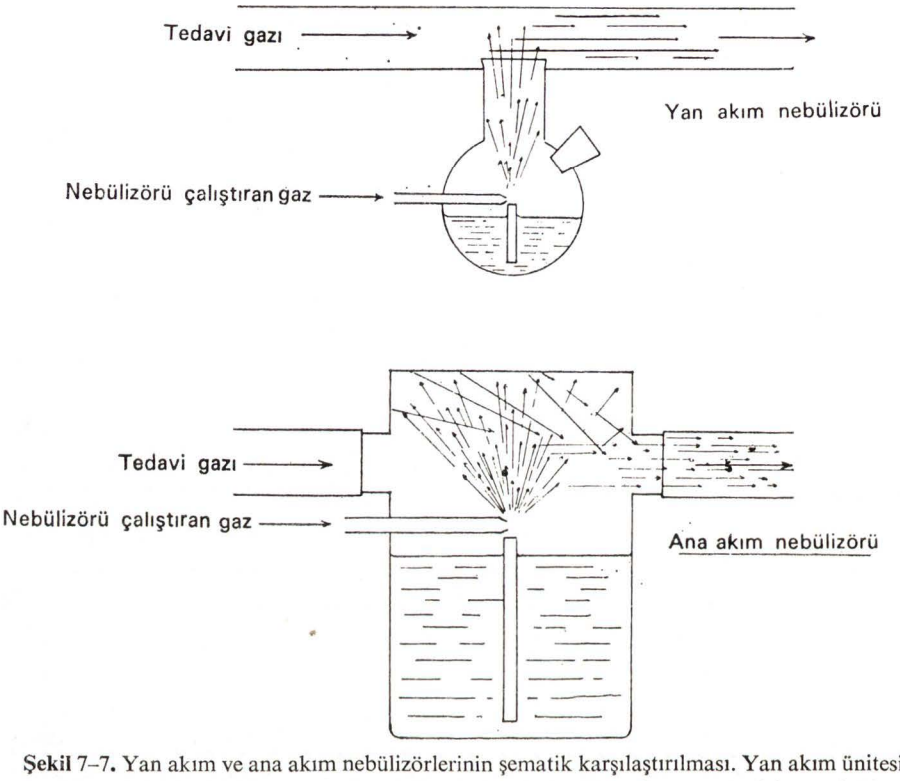
Uzun süreli aralıklı (*uzun süreli intermitant*). Genellikle suyun aerosol olarak, küçük hacimli nebülizörlerle tatbiki, tekrar tekrar doldurmayı gerektiren pratik olmayan bir yoldur. Bu nedenle uzun süreli aralıklı kullanış tercih edilmektedir. İçinde propylene glycol bulunan veya bulunmayan ısıtılmış hipertonik tuzlu su aerosolü en sık balgam çıkarttırmak veya koyu bronş tıkaçlarını çıkart-

mak için kullanılır. Bu teknik bu bölümün daha önceki kısmında anlatılmıştır. Bu nedenle burada sadece tanı değerinden başka tedavide de kullanıldığını belirteceğiz. İntermitant su aerosolü akut larenjit tedavisinde yeni bir yöntem değildir. Buhar inhalasyonu ile bugüne kadar birkaç nesil tedavi edilebilmiştir. Aerosol jeneratörleri şüphesiz kaynayan çaydanlıktan daha etkilidir, ayrıa su buharındakinden daha uniform büyüklükte ve belirli hacimde tanecik temin eder. Uzun bir süre, oda ısısında («soğuk buhar») veya bir immersiyon ısıtıcı ile veya depo bir sıcak su kabı içine batırılarak ılık su aerosolü meydana getirilebilir. Jet nemlendiriciler (veya aerosol jeneratörleri) sürekli trakeostomi uygulanan hastaların günlük tedavisinde çok etkilidir. Bu hastalarda solunum yolu mükozasının düzenini sağlamak için muntazam aralıklarla inspirasyon havasına yüksek nem verilmelidir. Bu işlem evde, bir trakeostomi maskesi ile kolaylıkla yapılabilir ve bu yolla direkt olarak trakeaya büyük miktarda nemli hava gönderilir.

Sürekli. Devamlı kullanış uzun bir zaman süresinde nemlendirme veya su taneciklerinin kesintisiz uygulanması demektir. En iyi bilinen ve önemli örneği tedavi amacı ile kullanılan oksijenin nemlendirilişidir. Kısa süreli, acil kullanılış dışında oksijen (veya bir diğer basınçlı gaz) yeterli nemlendirme yapılmadan verilmemelidir. Kuru bir gazın inhalasyonu birkaç dakika içinde sadece hastaya sıkıntı vermekle kalmaz, aynı zamanda solunum mükozasını kurutucu etkisi zararlı olabilir. Oksijen alan hastaların çoğunda bronş sekresyonları önemli bir problem olmadıkça, basit bir jet nemlendirici etkilidir ve kolaylıkla uygulanabilir. «Akut ödem» durumu bulunan hastaların, mevcut hastalığa hakim olununcaya kadar, sürekli nemlendirilmesi gereklidir. Böyle bir hasta akut solunumsal problemi nedeniyle trakeotomi yapılması gereken bir hastadır. Böylelikle spontan solunumu sağlanır veya mekanik ventilatörle solunum yardımı yapılır. Trakeotomi yapılmış hastanın bakımının ayrıntıları üzerinde daha sonra durulacaktır. Biz burada sadece solunum yoluna yeterli su verilmemesi halinde hastanın hayatının tehlikede olacağını belirteceğiz. Aerosol halde su, çocukların difterisinde veya akut larengotrakeobronşitte tedavinin değişmez bir bölümünü meydana getirir. Bu durumdaki karakteristik larenks ödemi çocuklarda küçük hava yollarını süratle ve öldürücü bir şekilde tıkarsa da, sıklıkla su ile doymuş hava veya oksijen inspirasyonu sonunda çok çabuk düzelir. Larenjit tedavisinde yukarıda değindiğimiz gibi, difteri tedavisinde de uzun süre buhar kullanılmıştır. Bununla beraber, buhar tedavisinin etkinliğinin direkt olarak su tanecikleri konsantrasyonu ve hastanın temas süresi uzunluğu ile ilişkili oluşu nedeniyle, aerosol olarak kaynayan bir su kitlesinin kullanılması çok sınırlı olacaktır. Birçok hastanelerde özel, «krup odaları» vardır; ısısı kontrol edilen bu odalar jetlerle sağlanan yoğun bir sisle doldurulur veya hava ile su buharı karıştırılarak «doğal sis» meydana getirilir.[156] Etkili olmalarına rağmen, bu üniteler kullanılmadığı zaman değerli hastane bölümleri harcanmış olur. Büyük hacimli jet nebülizörleri son birkaç yıldan beri fazla kullanılmaktadır. Bunlar bir yatak ve çadır ile birleştirilerek her bir hasta çevresinde özel bir krup odası meydana getirirler. Isısı ayarlanabilen oksijen çadırı ile beraber kullanıldıklarında çok etkilidirler. Buhar çadırı adı verilen bu tip bir üniteye bir başka bölümde değinilecektir. Bu tip

tedavi için hazırlanmış aygıtlar vardır ve bunların son geliştirileni ultrasonik nebülizördür ve daha sonra anlatılacaktır. Ultrasonik nebülizör büyük hacimde su aerosolü meydana getirir ve bu nedenle, uzun süreli yüksek nemlilik tedavisinde jet nebülizörlerden daha çok kullanılmaya başlanmıştır. Bununla beraber, en yeni jet modellerinin bazıları ultrasoniklerle hemen hemen eş derecede buhar meydana getirmekte ve basit oluşları, maliyet ve bakımlarının daha ucuz oluşu nedenleriyle halen nemlendirme ve buhar için seçilecek ilk sıradaki aygıtlardır. Kronik bronkopulmoner hastalığı olan hastalarda, sıklıkla tıkayıcı sekresyonlara bağlı ciddi problemlerle karşılaşılır. Solunum yolunda su aerosolü birikmesi bu hastaların tedavilerinin önemli bir bölümünü teşkil eder, bu nedenle bu tip hastalar için en önemli aerosol maddenin su olduğunu tekrar belirtmemiz yerinde olacaktır.

Usta bir solunumsal terapistin özelliklerinden biri yetenekli oluşudur. Aygıtlar hakkında ve tedavi gayeleri konusundaki bilgisi yardımı ile en uygun ve doğru aygıt veya aygıtları seçebilmelidir. Terapist çoğu kez özel problemleri olan hastaların ihtiyaçlarına uygun aygıtları bulmak için ustalığını ve mantığını kullanır. Jet aerosol nemlendiricilerin çok çeşitli ve fazla sayıda olması; her birinin özelliklerini tarif etmek gereksiz ve pratik olmadığından bunların tümü için geçerli ve terapistin hatırında tutması gereken birkaç uygulama kuralından söz edeceğiz. Jet nebülizörün atım hacmi ile nemlendirilen gaz akımı ilişkisinden başlamak gereklidir. Bunlar *yan akım nebülizasyonu* ve *ana akım nebülizasyonu* ile anlatılabilir[157]. Yan akım nebülizasyonunda aerosol, Şekil 7-7 deki gibi, terapötik gaz akımına giriş ile hasta arasından ve yandan katılır. Nebülizörün kendine has gaz gücü kaynağı vardır ve bu terapötik gaz akımından daha küçük akımdadır. Hastaya giriş tübünde, aerosol büyük hacimdeki kuru gaz akımı ile karıştığında gazın nemliliğini maksimum dereceye yükseltmeyecek kadar zayıf kalır. Yan akım metodu en çok intermitant pozitif basınç tipi mekanik ventilatörlerde kullanılır ve sağladığı nemlilik çok sınırlı ise de bu nem çoğunlukla kısa süreli tedaviye yeterlidir. Fakat uzun süreli ventilatör tedavisinde bu nemlilik yetersizdir ve sık sık depoyu doldurmak gereklidir. Esas olarak, bir tedavi esnasında, bu yolla ilaç uygulaması çok etkilidir ve bu bölümün en son kısmında anlatılan tüm farmakolojik maddeler bu yolla verilebilir. Ana akım nebülizasyonunda hastaya giden tüm gaz akımı nebülizör odacığından geçer. Bu üniteler depolu nebülizörlerdir ve yüksek aerosol yapımı ile hastaya giden gaz akımı terapötik derecelerde nemlenmiş olur. Bundan başka bir ısıtıcı eleman eklenirse nemlilik %100 e çıkar. Gaye %100 nem sağlamak ise ısıtılmış bir su deposu kullanılması gereklidir. Isıtılmayan jet veya baloncuk şeklindeki nebülizörler kısaca anlatılacaktır. Burada oksijen bu sistemden geçerken suyun ısısı belirgin derecede düşer.[158] Dakikada 12 litreye kadar olan akımlarda su deposunun ısısı 100 saatte başlangıçtaki ısının 13° C kadar aşağısına düşer. Küçük hacimli yan akımlı nebülizör de 10 dakikada 5° C kadar ısı düşmesi gösterir. Öyle ise, suyun ısısı verilen gazın son nemliliğini sınırlayan bir faktördür. Nebülizör odacığındaki gaz, o andaki ısısında doymuş olsa bile çıkış tübünün sonundaki ısıda nemliliği %50 ye kadar düşebilir. Nebülizörde su ısısını 53° C (125° F) ye yükseltmek için ısıtıcı aygıtlar kullanılır. Bunlar çıkış tübüne 1.9 cm iç çaplı bir bağ-



Şekil 7–7. Yan akım ve ana akım nebülizörlerinin şematik karşılaştırılması. Yan akım ünitesinde aerosol büyük hacimdeki kuru tedavi gazı ile oldukça fazla dilue olması nedeniyle sınırlı bir nemlilik sağlar. Ana akım nebülizöründe, tüm terapötik gaz akımı nebülizör odacığından geçerken oldukça belirgin miktarda nemlenir. Bu tip nebülizörün etkinliği sıvı deposunun ısıtılması ile arttırılabilir.

lantı ile birleştirilir. Böylelikle vücut ısısında su doymuşluğu sağlanmış olur. Jet oksijen nemlendiricileri, Şekil 7–4 de gösterildiği gibi, teorik olarak oksijen kaynağı jeti ile harekete geçirildiğinde bir ana akım veren sisteme sahiptir. Burada nebülizör ünitesinde veya çıkış tübünün hasta yönündeki ucunda hava ile karışması sonucu oksijen konsantrasyonu değişebilmektedir. Bu nedenle, ilâve edilen oda havası ısısı, nemi ve inspirasyon volümüne göre inhale edilen son gaz nemliliği azalabilir. Yan akım ve ana akım nebülizasyonu, özellikle mekanik ventilasyonda, bir arada kullanılır. Ventilatör akım hacmi geniş bir depo nebülizörden geçer ve küçük bir yan akım nebülizörü, bu akıma hastaya ulaşmadan hemen önce eklenir. Böyle bir kombinasyon ana gaz akımının sürekli nemliliğini sağlar ve devamlı veya intermitant olarak kullanılabilir. Bununla beraber, eğer depo nebülizör maksimum nemliliğe kadar ısıtılırsa, gaz çıkış tübünden geçerken ısısı düşer ve suyun fazlası tüpte çöker. Tablo 7–8 bir aerosol tübünde kaynaktan çeşitli uzaklıklarda ısı derecesi düşmesini göstermektedir. Bundan başka yan akım nebülizörünü çalıştıran ve ısıtılmamış bir miktar gaz, son çıkış ısısını daha da düşürmektedir. Teorik olarak inhale edilen gaz verildiği ısıda doymuş olabilirse de taşıdığı buhar hacmi, vücut ısısında %100 den daha aşağı doymuşluk

Tablo 7–8 *Boru eklenmesinin buhar ısı derecesine etkisi**

Depodan uzaklık		*Tüpteki ısı derecesi*
(cm)	(ayak)	(°C)
30.5	1	48.5
60.9	2	40.5
91.4	3	37.0
121.9	4	35.0
152.4	5	35.5

(Wells, R., Jr. ve arkadaşları: Humidification of oxygen during inhalation therapy, New Eng J Med 268: 644, 1963 den)
*Depo ısı derecesi = 53° C, boru uzunluğu = 153 cm, iç çap = 1.9 cm.

derecelerindedir. Eğer terapist bu sistemi iyice anlarsa nebülize edilecek ilaca ısıtılmış gaz vererek nemliliği istenen ölçüde arttırabilir.

Depolu nebülizörlerde hava jetinin akıma etkisine dikkat etmek gereklidir. Bu durum özellikle ana akım nemlendirici olarak kullanıldıklarında önemlidir. Bu aygıtların çoğu kaynak gazı, her inç kareye 50 pound (50 psi) basınçta çalışmak üzere düzenlenmiştir. Bir akımölçer nebülizöre giden akımı dakikada litre (l/dak) olarak ayarlar, Gazın dar yerden geçtiği anda ortaya çıkan jet nedeniyle önceki bölümlerde anlattığımız basınç, direnç ve akım hızı kurallarına göre, jette belirli bir geri basınç ortaya çıkar. Bu nedenle bir nebülizör çalışırken birim zaman ünitesinde verdiği gaz miktarının bir sınırı vardır. Terapist bu konuyu ister imalâtçının verdiği bilgi ile, ister verileri kaydeder veya ölçerken öğrensin bu kullandığı aygıtlarda bilmesi gereken bir husustur. Jet nebülizörler sıklıkla çadırlarda veya yüksek nemlilik ve buhar tedavisinde yararlanılan kapalı ünitelerde kullanılır. Burada hastanın ihtiyacına yeterli hava akımı sağlanmasına dikkat etmek gerekmektedir. Bazı jet nebülizörler dakikada 8 litreden daha fazla atım hacmi sağlayamaz, bunlar dakikada 12 litrelik bir akım gereken oksijen çadırında kullanılacaksa yetersiz olacaktır. Ayrıca nebülizasyon ve ventilasyon için oksijen verilmesi de icap edebilir. Nebülizör için bir hava kompresörü kullanılıyorsa pompanın çıkış akımı bilinmelidir ve bu akım kompresör bağlantısız olarak çalıştığı zamanki değil, nebülizöre bağlandığı zamanki olmalıdır. Bir pompa dakikada 20 litrelik akım veriyorken, bir aygıta bağlandığında dakikada 10 litrelik akım verebilir. Eğer bir buhar çadırının tek ventilatuvar kaynağı olarak kullanılıyorsa, mutlaka nebülizördeki hava giriş deliklerinden veya çadırdaki girişlerden ilave hava temini gerekir. Büyük nebülizörlerin çoğunda giren oksijeni dilue edici bölümler vardır. Bunlar oda havasının girişine yarayan çeşitli deliklerdir. Bunların değişik durumlarındaki oksijen konsantrasyonları hesaplanmıştır. Bu deliklerden giren hava nebülizörün total çıkış debisini arttırır. Verilen karışımdaki oksijen konsantrasyonunu azaltmak için giren oda havası hacmi ve total akımı arttırmak gerekir. Bazı imalatçılar oksijen konsantrasyonu ile akım ölçerde okunan değer ve total debi arasındaki ilişkiyi gösteren değerleri hesaplamışlardır; fakat bu bilgilerin bulunmaması halinde terapist bunu kendisi tayine mecburdur. Isıtılmış nebülizasyon uygulandığında,

dilue edici hava akımı hava–buhar karışımını soğutacağı ve neticede aygıtın sağlayacağı fayda ortadan kalkacağı için hava dilüsyonu delikleri kapalı tutulur. Nebülizör en düşük seviyede çalışırken çoğu kez akım hızı hastanın ihtiyacına yetmez ve bu nedenle %100 nemlendirici güce sahip nebülizörden tam yararlanmak mümkün olmaz.

Büyük jet nebülizörlerinde basıncı düşürecek emniyet supapları gereklidir, bunlar muntazam aralıklarla kontrol edilmelidir. Çıkış borusunun sıkışması veya bükülmesi tehlikesi vardır. Aygıtta ani basınç artışı çok tehlikelidir. Aynı zamanda böyle bir durum tedaviyi durduracağından genellikle supaplarda hastaya gaz gidişinin kesildiğini belli eden duyulabilir bir uyarıcı ses düzeni bulunmaktadır.

Pass–over nemlendirici

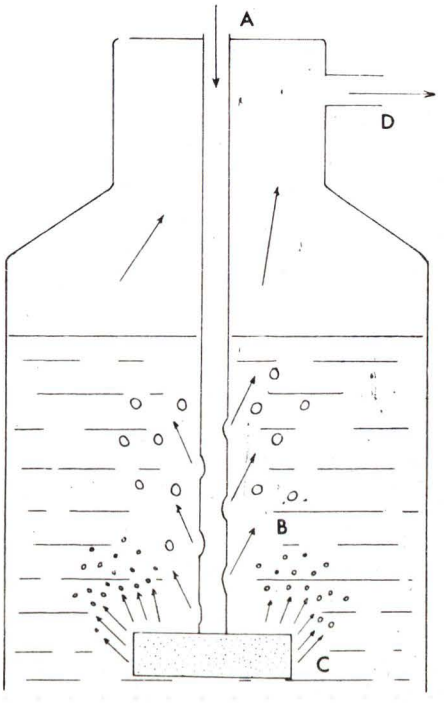
Pass–over nemlendirici en basit olanıdır. Buharlaşma ile, yüzeyine çarpan havanın nemlenmesini sağlar. Etkinliği suyun veya havanın ısıtılması ile arttırılabilirse de bu tip nebülizörlerin yerini sözünü ettiğimiz diğer nemlendiriciler ve nebülizörler almıştır.

Balon–diffüzyon nemlendirici

Oksijeni bir su deposundan habbeler halinde geçirerek nemlendirme en eski metodlardan biridir. Böylelikle buharlaşmayı sağlayacak büyük miktarda gaz–sıvı yüzeyi meydana getirir. Şekil 7–8 en sık kullanılan iki tekniği göstermektedir. Gaz aygıta A dan girer ve içinde su bulunan bir kavanozun, dibine yakın bir düzeyine kadar batırılmış bir tüpten geçer. Bazan bu tüpte çok sayıda delikler (B) bulunur. Büyüklükleri ayarlanmış deliklerden, gaz bu büyüklükte habbeler halinde çıkar. Her habbedeki oldukça küçük miktarlarda gaz büyük hacimde su ile çevrilmiştir ve değişik nemlilik derecelerine kadar, buharlaşan suyu alarak çıkış deliğini (D) terkeder. Batırılmış oksijen tübüne, delikler yerine alt ucunda delikli taşa benzer *diffüzyon başı* (C) yerleştirilebilir. Böylelikle gaz delikli tüptekinden çok daha küçük habbeciklere parçalanır ve çok fazla sayıda küçük habbe çok daha büyük bir su buharlaşma yüzeyine sahip olur. En iyi şekilde çıkış akımında %40 ile %50 arasında nem beklenir. Yine de solunum yolunun ısısında bu nem %20 den aşağı düşer. Eski «habbe şişeleri» nin yerini bugün daha etkili nemlendiriciler almışsa da baloncuk diffüzyon kuralı tamamen terkedilmemiştir. Bu tip aygıtların yeni modelleri bunun çok etkili olduğunu ortaya koymuştur. Özellikle mekanik ventilatörlere uydurulmak için yapılan bir tip aygıt «kaskad» nemlendirici olarak bilinmektedir. Burada inspire edilen gaz çok küçük habbelere parçalanarak, ısıtıcı ile ısıtılmış sudan geçirilir. Nemlendiricinin ısısı öyle bir seviyeye yükselir ki nemlendirilen gaz hastaya ulaştığı zaman da nemli olur ve % 100 doymuşluk temin edilebilir.

Püskürtücü nebülizör

Suyu küçük taneciklere parçalamak ve yoğun bir buhar temin etmek için hızla dönen bir diskin fiziksel kuvvetinden yararlanılır. Bu disk bir elektrik motoruyla döndürülür ve bir depodan su emer, suyu bir ağ şeklindeki veya yarıklı bir yön değiştiriciden atar. İyi bir jet nebülizörünkinden daha az birbirine eş büyük-



Şekil 7–8. Balon–diffüzyon nemlendirici tedavi gazını, A, delikli bir tüpten B, veya delikli diffüzyon başından, C, geçirerek habbelere parçalar. Küçük baloncukların sayısı ne kadar fazla ise, çıkış kapısından, D, çıkan gaza o kadar geniş buharlaşma yüzeyi sağlanır.

lükte aerosol taneciği sağlar ve bunlar görülebilir bir sis meydana getirir; böylece inspirasyon havasına, buharlaşacak su tanecikleri karışır. Bir çadır içindeki hasta üzerine, tanecikleri eşit büyüklükte olmasa da, «yağmur gibi» yağar. Bir basınçlı gaz kaynağına ihtiyaç olmaması, aygıtın küçük ve kolay kullanılır olması nedeniyle bu püskürtücü nebülizörler evlerde sık kullanılmaktadır. Çeşitli büyüklükte, farklı atım kapasitesinde ve bazısı da bir odayı tamamen nemlendirecek şekilde hazırlanmış tipleri vardır.

Ultrasonik nebülizör

Daha önce, terapötik nebülizörlere en son katılanların ultrasonik olduğunu ve sözünü ettiğimiz diğer tüplerden tamamen ayrı kurala dayandığını belirtmiştik. Yeterli ve çok etraflı olarak başka yerlerde bildirildiği için, oldukça karışık bir elektronik cihaz olan bu modelin en belirgin özelliklerini ve kullanılışını kısaca gözden geçireceğiz.[159,140] Nebülizörün iki bölümü vardır. Bunlardan biri güç ünitesi, diğeri nebülizasyon ünitesidir. Güç kaynağı standart alternatif şehir akımını kullanır ve bunu bazı tiplerde saniyede 1.35 bazılarında 1.4 megacycl frekansta yüksek akıma çevirir. Bu akım nebülizasyon ünitesine iletilir ve burada büyük bir titreşim enerjisi ortaya çıkar. Bu enerji küçük fincan şeklinde bir sera-

mik olan piezo-elektrik transduserinde toplanır. Bu diskin çukur yüzeyinde su bulunur. Seramik disk uygulanan enerjiye titreşimle cevap verir. Bu titreşimler, içindeki *titreştirici* olarak belirtilen suya geçer. Titreştirici sıvı üzerinde, içinde nebülize edilecek su bulunan bir kap vardır. Seramik transduserin yüksek frekanslı titreşimleri bu titreştirici tarafından alınır ve nebülizöre iletilir. Buradaki yüksek enerji suyu fiziksel olarak küçük hacimli taneciklere parçalar. Enerji transferi küçük miktarda ısı meydana gelişi ile beraberdir. Bu ısı ambient ısısının 3° ile 10° C üzerindedir. Aerosol tanecikleri hastaya küçük bir püskürtücü ile taşınır. Bu işlem aygıtın bir bölümü veya taşıyıcı gaz olarak kullanılan oksijenle sağlanır. Hasta aerosolü kendi solunumu ile de çekebilir. Yapılış ve modellerine göre değişik aerosol konsantrasyonları sağlayanlar vardır. Bunlar dakikada 6 ml kadar su nebülize edebilirler. Yüksek aerosol atım hacmi nedeniyle ısıtmak gerekli değildir ve tedavi oda ısısında yapılabilir.

Ultrasonik nebülizasyonun etkinliğini ve solunum yolunda su biriktirme yeteneğini klinik cevap yeterince gösterirse de, meydana getirdiği ortalama tanecik büyüklüğünden de söz etmek yerindedir. Bu şekilde sağlanan taneciklerin ortalama çapları 1 mikron ile 10 mikron arasındadır, fakat meydana gelen taneciklerin çapları arasında bir fark mevcut değildir.[161] Akciğerlerde biriken taneciklerin %80 inin çapları 0.8 ile 1.0 mikron arasında olduğu gösterilmiştir.[162] Aerosol akımına tutulan bir cam parçasında nemin yoğunlaşmaması, tanecik büyüklüğünün değişmez olduğunu göstermektedir. Solunum yoluna giden gerçek nem derecesini tayin için köpeklerde bir deneme yapılmıştır. Çok küçük nemlendirici transduserleri bronşların ilk ayrıldıkları yerlere yerleştirilmiş ve bunlar transduserlerle temas eden su buharı miktarını gösterecek kaydedicilere bağlanmıştır. Kaydedicinin bilinen nemliliğe verdiği sapmaya göre «nemlilik üniteleri» hava yollarına verilen nem miktarı karşılaştırılmıştır. Standart nebülizörler bronşiyal su kapasitesini ortalama 0.18 ünite arttırmakta, bunu karşın ultrasonik olanlar iki ayrı hacim ayarlamasıyla 0.71 ve 4.03 ünite arttırmaktadırlar. Bundan başka, sağlanan nemliliğin devam süresi ultrasonik tipte hava ile çalışan aygıtlardakinden daha uzun olmuştur.

Ultrasonik nebülizörün sağlayabildiği büyük aerosol yapımı ve solunum yolundaki belirgin su penetrasyonu bunun akciğerlere zararı olup olmadığı sorusunu akla getirmiştir. Akciğerlerin suyla veya tuzlu suyla yıkanmasının yüzey gerilim sabitliğini bozduğu bilinmektedir. Bu muhtemelen pulmoner sürfaktantın atılmasıyla olmaktadır. Ultrasonik aerosollerin uygulanmasının da aynı tehlikeyi taşıyıp taşımadığını bilmek önemli olduğundan hayvan denemeleri yapılmıştır. İzotonik tuzlu su ve damıtık su ile nebülizasyon yapılan köpeklerin akciğerleri incelenmiş ve 72 saatlik aerosolden sonra bile yüzey gerilim stabilitesi bozukluğu delilleri tespit edilmemiştir.[143,144] Buna göre, tanecik büyüklüğü küçükse ve total sıvı hacmi az ise, zararlı olmayacağı kanısına varılmıştır. Diğer taraftan uzun süreli tuzlu su aerosolü uygulanan hayvanların hepsi ve damıtık su alanlaların birkaçında bronkopnömoniye uyan mikroskopik akciğer değişiklikleri saptanmıştır. Hipertonik tuz birikmesi, normal tuzlu sudaki suyun buharlaşması sonucudur. Ultrasonik buhar ile uzun süre akciğerlerin devamlı nemlendiril-

mesinin zararlı olabileceği belirtilmişse de emniyetli bir zaman sınırı tayin edilmemiştir.

Ultrasonik nebülizörün büyük miktarlarda aerosol temin etmesinden başka fiziksel özellikleri de vardır. Bunlardan en önemlisi solunan gazın akım hızı ile aerosol yapımının ilişkili olmayışıdır. Jet nebülizörlerin akım hacminin kaynak gaz akımına bağlı olmasına karşın, ultrasonik nebülizör akıma bağlı olmaksızın sabit miktarda tanecik meydana getirir. Bu husus nebülizör bir oksijen tedavisi veya mekanik ventilasyon işlemi ile beraber uygulandığında önemlidir ve terapötik gazın akım şeklini etkilemez. Aygıtın sadece küçük püskürtücü bölümü hareketlidir, çalışması sessiz ve kolaydır. Bölümleri kolaylıkla temizlenir ve sterilize edilir, ayrıca giriş akımı filtre edilebilir.

Ultrasonik nebülizörler klinikte yaygın kullanılmakla beraber, esas olarak solunum yolunda su birikimi arzu edildiği zaman yararlıdır. Bu nedenle, esas endikasyonu bronş sekresyonlarının sulandırılıp eritilmesidir ve ikinci kullanılış gayesi de inhale edilen havanın maksimum oranda nemlendirilmesidir. Tedavi veya tanı amacı ile öksürüğün arttırılmasında kullanılabilir. Bu etkisi tam atım hacmi ile çalışırken ağıza yakın tutulması ve yavaş bir inspirasyon yapılması ile sağlanabilir. Su aerosolü tuzlu sudan daha irritandır. Bu nedenle, laboratuvar analizleri için balgam örnekleri almada kullanılabilir. Koyu bronş sekresyonlarını sulandırmada ve balgam çıkarmayı sağlamakta da aynı derecede faydalıdır. Genellikle erişkin bir hastanın uygulanan basit aerosol kaynakları ve nemlendiriciler gibi aygıtlara uyabilmesi kolaydır. Bu nedenle ultrasonik aygıtlar bazı özel durumlarda kullanılmaktadır; aynı zamanda çocuklardaki solunumsal problemlerin tedavisinde en etkin aygıtlardır.

Ultrasonik nebülizasyon obstrüktif sekresyonlarla karakterli tüm pediatrik hastalıklarda kullanılmakta, fakat en büyük başarı kistik fibrozis (pankreasın kistik fibrozisi, mucoviscidosis) tedavisinde sağlanmaktadır. Etyolojisi bilinmeyen kistik fibrozis, birçok organ sistemlerini tutan , müküs sekresyonu yapan bezlerin çok koyu müküs salgısı ile karakterli, kompleks bir herediter hastalıktır. Hastalık ilk tanındığı zaman, pankreasın salgı kanallarının koyu sekresyonlarla tıkanması sonucu pankreasın kistik harabiyetinin ortaya çıkışı üzerinde durulmuştur. Bu nedenle hastalığa tam doğru olmayan bir isim verilmiştir. Hastalık nadir olmadığından öğrencinin bu hastalığın birçok klinik bulgularını tanıması gereklidir. Biz burada akciğer komplikasyonları üzerinde duracağız. Ölüm genellikle akciğer mucoviscidosisi sonucu solunum yetmezliğine bağlıdır. Vücudun diğer yerlerindeki sekresyonlar gibi, bronş müküsü de oldukça koyu ve yapışkandır. Bu nedenle hava yollarını tıkayarak sekonder bronşektazi, amfizem ve tekrarlayan akciğer enfeksiyonlarına sebep olur. Tüm tedavi programının birçok yönü olmasına karşın, bunların hiçbiri hava yollarının açıklığını sağlama çabasından daha önemli değildir. Bugüne kadar tedavide uzun süreli aerosol halde su uygulanmıştır. Sekresyonların ani artışında bir buhar çadırında veya diğer zamanlarda, günün belirli saatlerinde muntazam olarak su aerosolü uygulanmaktadır. Bu durumlarda ultrasonik nebülizasyon çok büyük yardımcıdır.

Suyun solunum yolunda birikmesi sekresyonları sulandırarak inceltir, ayrıca doğal öksürük mekanizması, etkili postural drenaj ve bazan aspirasyonlar

bu sekresyonların atılmalarını kolaylaştırır. Bu küçük bir hastanın mümkün olduğu kadar solunum yollarının derin bölümlerine ulaşabilecek su taneciği ile dolu bir atmosferle temasta olmasını gerektirir. Bu durum sadece %100 nemlilik sağlamak için değil, aynı zamanda belirgin miktarda tanecik halindeki suyun bronş içinde birikmesi için yapılır. Böyle «aşırı doymuş» bir durumun tedavi etkinliğini, jet veya püskürtücü nebülizörlerle ve her defasında iki veya üç defa kullanmaksızın sağlamak zordur. Bu koşullar ancak yüksek atım hacimli ultrasonik aygıtlarla sağlanabilir. Aygıtın basit ve sessiz oluşu sonucu küçük bir çocuk bile bir buhar çadırında kolaylıkla tedavi edilerek rahat bir durumda tutulabilir. Bundan başka, taneciklerin stabil oluşu, su damlacıklarının çevrede yoğunlaşıp, yağmurlaşmasını önler. Küçük bir bebek yoğun bir su aerosolü atmosferinde fazla su alma yönünden dikkatle gözlenmelidir. Çünkü akciğerlerden oldukça fazla miktarda su dolaşıma geçebilir. Bebekler fazla su alımı yönünden sık sık tartılmalı ve nebülizasyonla verilen miktar günlük diyet kaynaklarından düşürülmelidir. Uzun süreli nebülizasyon için su (tercihan steril) veya izotonik tuzlu su miktarları konusunda ortak bir görüş mevcut değildir. Bazıları bebeklerin ve küçük çocukların böbreklerinin tam gelişmiş olmayışı nedeniyle, tuzla yüklenen sodyumu atmakta güçlük çekecekleri için suyun daha emin olduğu kanısındadır, bundan başka, tuz yüklemesinin su ve elektrolit dengesini bozabilmesi de mümkündür.[165] Bazıları ise, çok büyük hacimlere ulaşabilen su taneciği kitlesinin büyük oluşu ve irritasyon etkisi nedeni ile normal tuzlu suyu tercih ederler.[166] Akut obstrüktif alevlenmelerde bile hastanın arasıra buhar çadırından çıkarılması daha emniyetlidir. Kistik fibrozisin «normal» veya akut olmayan devrelerinde koruyucu bir tedbir olarak birçok hasta uyku saatlerinde buhar çadırına konur ve bu yöntem ev tedavisinin bir bölümü olarak uygulandığında genellikle akut obstrüksiyon nedeni ile hastane tedavisinin gereği azalır.

Ultrasonik nebülizasyon daha önce bahsedildiği gibi, kistik fibrozisten başka difterinin akut obstrüksiyonunun tedavisinde de değerlidir. Su ve tuzlu su ultrasonik nebülizörlerde en sık kullanılan iki maddedir. Fakat son zamanlarda farmakolojik etkisi olan diğer maddelerin kullanılışına karşı bir eğilim ortaya çıkmıştır.[165] Ultrasonik nebülizasyondaki titreşim enerjisinin kimyasal maddelerin yapısını bozabileceği veya bunları parçalayarak spesifik etkilerini değiştirebileceği hatta zararlı bazı ürünler meydana getirebileceği görüşü ileri sürülmüştür Bununla beraber, yüksek frekanslı titreşimlerle buhar meydana gelişi arasındaki kompleks ilişki konusundaki araştırmalar bu şüpheleri gidermiştir. Ultrasonik aerosol jeneratöründe bir hedef yüzeye uygulanan güç veya enerji, sonik frekans olarak değil, watt/cm^2 olarak ölçülür. Bu sis debisini ve tanecik parçalanışı derecesini gösterir. Debisi 20 watt/cm^2 den az akustik güçte olan ve 2.0 ml/dak dan az aerosol yapan aygıtlarda aerosol hale gelen maddelerin parçalanmadığı gösterilmiştir. Bu *ilaç nebülizörleri* ilaçların emin bir şekilde püskürtülmesinde kullanılır. 2.0 ml/dak dan fazla akım meydana getirmek için gücü 50 watt/cm^2 den büyük olanlar gereklidir. Bunlar aerosol taneciklerinin kimyasal yapısını bozarlar. Bu aygıtlar büyük miktarlarda tanecik meydana getirirler ve *sis nebülizörleri* olarak kullanılırlar.[306] İlaç nebülizasyonunu sınırlayan bir diğer özellik viskozitedir. Genel-

*Tablo 7–9. Ultrasonik nebülizasyonda ilaç konsantrasyonu artışı**

Aerosol uygulama süresi	*Acetylcysteine yüzdesi*	
Dakikalar	Ambient hava	Nemlendirilmiş hava
0	20.5	20.5
5	21.7	20.4
10	23.0	20.2
15	26.4	20.1
20	29.0	20.2
25	32.8	20.6
30	40.1	20.5

*Glick, R. V.: Drug reconcentration in aerosol generators, Inhal Ther 15:179, 1970 den alınmıştır.

likle viskoziteleri 10 centipoise'den büyük olan sıvıları aerosol hale getirmek zordur.

Aerosol tedavisi konusunu bitirmeden önce klinikte önemli olan bir tehlike üzerinde durmamız gereklidir. Nebülize edilecek çözeltilerin yön değiştirme ve devamlı sirküle ettirilmesi esnasında damlacıklar daima sıvı deposuna geri dönerler ve nebülize edilecek çözeltinin konsantrasyonu yavaş yavaş artar. Bu nedenle, tedavi sırasında hasta giderek daha yüksek konsantrasyonlarla karşılaştığından ilaç toksisitesi tehlikesi vardır. Önceleri bu olayın esas olarak jet nebülizörlerin özelliği olduğu zannedilmişti. Fakat iyi bir araştırmada bu *ilaç konsantrasyonu artışı*nın hem jet hem ultrasonik nebülizörlerde olduğu anlaşılmıştır.[307]

Kullanılan ilaçların biri acetylcysteinedir ve ultrasonik nebülizasyonda taşıyıcı gaz olarak ambient hava kullanıldığında, 30 dakikada ilaç konsantrasyonu %20.5 den %40.1 e çıkmaktadır. Bu deneme, ısı kontrolu ve taşıyıcı gazın su buharı ile tam doymuşluğu sağlanırsa konsantrasyon artışının olmadığını göstermiştir. Tablo 7–9 bu nemlendirmenin etkisini açıkça göstermektedir. Buradan çıkarılacak sonuç şudur: taşıyıcı gazda nemlilik eksikliği varsa, çözücü su moleküllerinin daha ağır ilaç moleküllerine oranla daha kolay buharlaşması neticesinde kalan çözeltinin konsantrasyonu giderek artmaktadır.

Özet olarak, aerosol tedavinin geniş endikasyonları ve mevcut aygıtların sayısının giderek artması, solunumsal terapistin sorumluluğunu büyük bir sınavdan geçirmektedir. Bir solunumsal tedavi bölümünün tıbbî yöneticisi ve hastane idarecisi, sıklıkla alınacak aygıtların tip ve kalitesinde terapistin önerilerine baş vururlar. Terapist ise şüphesiz herbirinin tedavi değeri ile, kullanılma durumları ve fiyatına göre karar verecektir. Temel gaye çok çeşitli hastane hastasına en fazla yardımı sağlamaktır. Burada terapist bütçe imkanlarının sınırlı oluşu yanında, yeni bir aygıtın fiyatı ile her zaman çalışır halde olmasını sağlamak için gerekli bakımı ve kendi bölümündeki tüm elemanların aygıtı aynı etkinlik ve düzen derecesinde kullanabilme olasılığını dikkate almak zorundadır. Karar terapistin sahip olmak istediği ve pratik olan tip arasında bir seçim yapmasını gerektirebilir. Kazanmış olduğu tecrübelerden, genellikle bütçesinin büyük bir kısmını çok pahalı ve sadece birkaç hasta için gerekli olabilecek aygıtlara harcamanın, arzu edilmesine rağmen, akıllıca bir iş olmadığını; aynı harcamayla daha çok sayıda fakat az gösterişli aygıtların alınıp pekçok hastaya faydalı olabileceğini görecektir. Son olarak usta bir terapistin aygıtının tüm özelliklerini tanımasının ve hastane hastalarının genel tedavi ihtiyaçlarını anlamasının da şart olduğunu belirtmek gerekir.

Bölüm 8

Gaz tedavisi

TIBBİ GAZLAR

Tedavi gazlarını uygulamak solunumsal terapistin en önemli görevini teşkil eder. Gerçekten, orta büyüklükte bir genel hastanedeki basit «oksijen servisi»nden başlayarak, solunumsal tedavinin kapsadığı bugünkü gelişmiş teknikler ve terapistin yüklendiği görev ve sorumluluklar, gaz tedavisinin terapistin işinin en önemli bölümü olduğunu göstermektedir. Burada gazların pek çok yönlerini– davranış ve özelliklerini ve bazılarının vücut fonksiyonlarında görev aldıkları zamanki rollerini inceleyeceğiz. Bu bölümde basınçlı tedavi gazlarının muhafaza edilmesini ve dağıtılmasını, klinikte hastaların tedavisinde kullanıldıkları aygıt ve teknikleri göreceğiz. Daha önce gazların gaz ve sıvı şekillerinde tartışılan bazı kurallar üzerinde duracağız. Bölümün bu kısmındaki bilgilerin çoğu bütün solunumsal terapistlerin bildiği iki kaynaktan, Milli Yangından Korunma Cemiyeti[147] kayıtları ve Basınçlı Gaz Kuruluşları broşüründen alınmıştır.[168] Bunlar bilinen tıbbi gazları ve terapistin sorumlu olduğu birçok önemli emniyet tedbirlerini tarif etmektedirler. Bundan başka, öğrenci birçok iyi hazırlanmış broşür, gaz ve gaz aygıtları yapımcılarının diğer yayınlarından yararlı bilgiler elde edebilecektir.

Bölüm 1 de belirtildiği gibi, ticari gaz endrüstrisi ve bununla ilgili aygıtlar kullanılan çeşitli alanlarda hemen tamamen İngiliz ölçü sistemi kullanılır. Öğrenci gazları saklama söz konusu olduğunda, gerekli ünitelere alışmalıdır; fakat hastaya gaz uygulanması halinde tekrar metre sistemine dönecektir. Bu konuyu tartışmaya başlamadan, daha önce kullanma fırsatımız olmayan fakat gaz tedavisinde gerekli olan bir ölçü birimini görelim. İngiliz sisteminde basınç, herbir inç kareye düşen paund olarak belirtilir ve ticari gaz birimi olarak *psi* şeklinde kısaltılır. Bununla beraber, sıklıkla daha spesifik olmak için verilen bir basınca atmosfer basıncı dahil mi, yoksa atmosfer basıncının üzerindeki değerleri mi belirtiyor anlamak gerekir. Bu ihtiyaç basınçların ölçümü ve kaydı için kalibre edilmiş ölçekler kullanılmasından doğmuştur. Blr basınç ölçeği genellikle ortasında atmosfer şartlarında sıfır basıncı gösteren bir iğne gösterge ekseni bulunan ve numaralanmış bir dairesel kadrandan ibarettir. Bir başka deyişle, göstergenin sıfırı belirttiği bir basınçta, yaklaşık olarak bir atmosfer basınç (14.7 psi) etkili-

dir ve iğnenin sıfırın üzerindeki bir sapması, atmosfer basıncının üzerindeki basınçları belirtir. Bu nedenle, kaydedilen basınç, *birim inç kareye düşen pound, ölçü* (psig) olarak belirtilir. Hiperbarik tıpta yaygın olarak kullanılan, buna karşılık günlük gaz tedavisinde daha az kullanılan «mutlak basınç» kavramı vardır. Bu bir gazın gerçek total basıncıdır ve atmosferin uyguladığı basınç buna dahildir. Bu basınca birim inç kareye düşen pound, absolü (psia) denir. Bu tip düşünmeye alışmak için öğrenci psia nın daima bir atm veya 14.7 lb/inç^2 olduğunu ve psig den büyük olduğunu hatırlamalıdır. Bu nedenle 14.7 psig=29.4 psia; 371.2 psig=185.9 psia dır. Hiperbarik terminolojide sıklıkla atmosfer ünitelerini atmosfer ölçüsü (atg) veya absolü atmosfer (ata) olarak belirtilir. Bu basınçlarda da birim inç kareye düşen paund için anlatılmış olan ilişkiler geçerlidir. Günlük kullanımda, basınçlı gazlarda başka birim yoksa ölçülen (gauge) basınç kullanılır, bazen bunun yerine psi ve psig kullanılırsa da ikincisi daha doğrudur.

Silindir gazlar

Dağıtım kolaylığı için silindirlere sıkıştırılarak doldurulmuş pek çok gaz arasında tıbbi gaz denen birkaçı ile ilgileneceğiz. Bundan başka bu gazların da birkaç tanesinin etraflı olarak üzerinde duracağız. Bu gazların çok azı esas olarak laboratuvarlarda kullanılır, diğerleri anestezi gazlarıdır. Anestetik gazlar solunumsal terapist ile ilgili değildlr. Önce Tablo 8–1 de sıralanan gaz gruplarından söz edelim. Tıpta kullanılmak üzere hazırlanan ve ambalajlanan bu gazları inceleyerek gazların özellikleri ve tekniklerini geniş ölçüde tartışabiliriz.

Emniyet açışından basınçlı gazlar alevlenmeyen (yanmayan), alevlenmeyen fakat yanmaya yardım eden ve alevlenen (süratle yanan) gazlar olarak sınıflanırlar. Yukarıdaki gazlar Tablo 8–2 de gösterildiği gibi alevlenebilmelerine göre gruplanabilir.

Tablo 8–1. *Tedavi ve anestezi gazları*

Tedavideki yeri sınırlı olan laboratuvar gazları	Tedavi gazları	Anestetikler
Azot (N_2)	Hava	Cyclopropane $(CH_2)_3$
Karbon dioksit (CO_2)	Oksijen (O_2)	Azot oksit (N_2O)
Helyum (He)	Oksijen–azot (O_2/N_2)	Etilen (C_2H_4)
	Oksijen–karbondioksit (O_2/CO_2)	
	Helyum–oksijen (He/O_2)	

Tablo 8–2. *Gazların yanabilirliği*

Yanmayanlar: N_2, CO_2, He
Yanmaya yardım edenler: O_2, N_2O, hava, O_2/N_2, O_2/CO_2, He/O_2
Yanabilenler: $(CH_2)_3$, C_2H_4

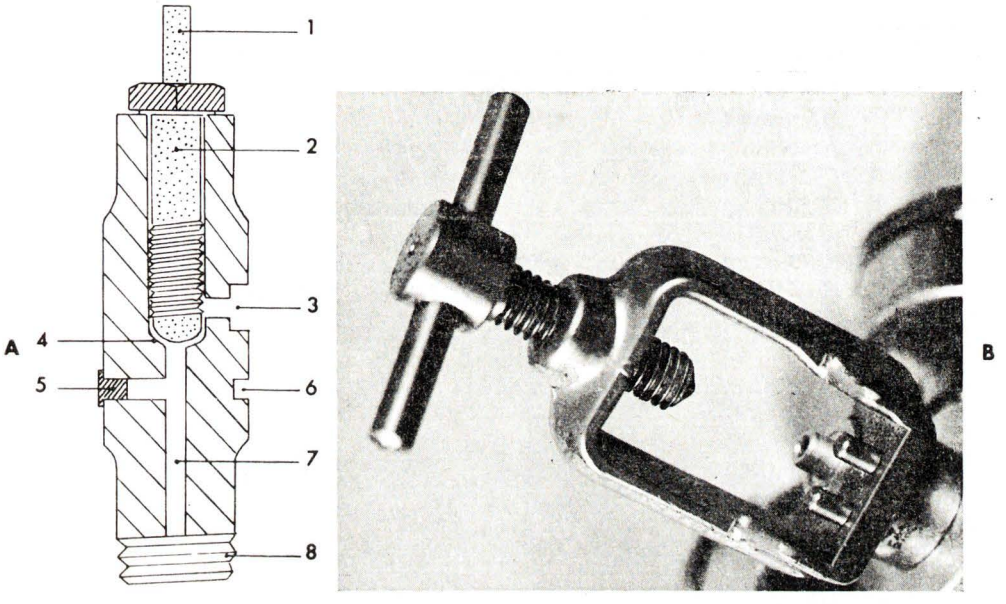
Gaz silindirleri. Basınçlı veya sıvı haldeki tıbbi gazları saklama ve taşıma için kullanılanlar yüksek basınçlara dayanıklı yapılardır. Devlet ve endüstri kurumlarınca özellikleri dikkatli bir şekilde kontrol edilir. Dikişsiz çelikten yapılırlar, çok dayanıklıdırlar ve içlerindeki gaz veya sıvılarla reaksiyon vermezler. Bunlar «3 A» veya «3 AA» tipi silindirler olarak sınıflanırlar. Burada tıbbi gaz silindirlerinde kullanılan çeşitli basınçları karşılaştıracağız. Silindir basıncı ne olursa olsun tedavide kullanılan bütün tüplerde, klinikte kullanılırken hastaya giden basıncı 150 psig lik bir «çalışma başıncı» na düşüren bazı bölümlere bağnan valvler vardır. Bu valvlerde ayrı zamanda emniyet çıkışları bulunur. Gaz basıncını tehlikeli bir şekilde yükseltecek ani ısı artışında, silindir patlamadan önce bu emniyet çıkışları içerideki gazı kaçırmaya yarar.

Silindirler büyüklüklerine göre harf sırasıyla belirtilirler. Aşağıdaki liste en sık kullanılan büyük tüpleri kapsamaktadır. Çaplar ve valvler dahil olmak üzere boy inç olarak belirtilmiştir. Harf üzerindeki yıldız inhalasyon terapistinin az karşılaşacağı tipleri belirtmektedir:

A	B	D	E*	F	M	G*	H ve K*
3 x 10	$3^1/_2$ x 16	$4^1/_4$ x 20	$4^1/_4$ x 30	$5^1/_2$ x 55	$7^1/_8$ x 46	$8^1/_2$ x 55	9 x 55

A dan E ye kadar olanlar küçük silindirlerdir ve en sık anestetik gazlar ve taşınabilir, acil oksijen kaynağını saklamak için kullanılırlar. Bu küçük tankların kullanılacakları aygıta bağlanma mekanizmaları büyüklerinkinden farklıdır. Bunlarda *boyunduruk* denen bir bağlantı kullanılır. Buna karşılık daha büyük silindirlerdeki (F den H ve K ye kadar) valvlerin bir somun içinde ve bir basınç düşürücüye bağlanan dişli bir çıkışları vardır. Şekil 8-1 silindir valvlerinin genel yapısını ve küçük silindirlerde kullanılan boyunduruğu göstermektedir. A bir küçük silindir valvini göstermektedir. Büyük valvlerdeki prensip de aynıdır. (1) kullanılış anında elle döndürülen musluğun yerleştiği gövdedir; (2) alt ucu dişli olan valv iticidir; (3) valvin dış ortama çıkışıdır ve küçük valvlerde girinti, daha büyüklerde dışa doğru çıkıntılı dişli bir uçtur; (4) valv yatağıdır; (5) acil basınç supapıdır; (6) sadece küçük silindirlerde bulunan valv gövdesindeki bir çift deliktir ve daha sonra anlatılacak olan iğne işaretli emniyet sisteminin bir bölümüdür; (7) valve gelen gaz kanalıdır; (8) valv ile silindir arasındaki dişli bağlantıdır. B resminde ise A dan E ye kadar olan silindirlerde kullanılan boyunduruk bağlantısı görülmektedir. Bu silindir valvine uyar ve valvin uzaklaşması ile delik açılır. Bir vida boyunduruğu valvin üzerinde sıkıca tutar, küçük alıcı uç gaz çıkışına iyice oturur (A resminde 3). Ayrıca yukarıda belirtildiği gibi işaret sisteminin iğneleri vardır.

Tıbbi gaz silindirlerinin omuzlarında özel bilgileri kapsayan metal etiketler vardır. Burada 1967 den önce yapılan silindirlerde IEE veya (Interstate Commerce Commission), (eyaletler arası ticaret komisyonu) bu tarihten sonraki yeni silindirlerde bulunan DOT (Department of Transportation, taşıma bölümü) harflerinden sonra silindirin 3 A veya 3 AA tipi ve daha sonra silindirin psi olarak maksimum çalışma basıncı belirtilmektedir. Bu basınç tankın dolma basıncıdır ve genellikle %10 kadar fazla olabilir. Örneğin, sık rastlandığı gibi belirtilen basıncı 2015 psi olan bir silindir genellikle 2200 psi kadar doldurulmuştur. Bu veri-



Şekil 8–1. **A.** Bir küçük silindir valvinin kesit yüzeyi. B. küçük silindirlerde kullanılan boyunduruk bağlantısının fotoğrafı. Açıklama için metne bakınız.

lerin altında silindirin harf büyüklüğü (E,G v.b.) belirtilir ve bunu silindirin seri numarası izler. Damganın üçüncü sırası sindiri yapan şirketin adının baş harflerini kapsar. Dördüncü sırada kontrol edildiğini belirten bir işaret vardır. Tankın diğer tarafından bir seri damga daha vardır. Burada birinci sıra silindirin hangi metodla yapılmış olduğunu belirtir ve çoğunlukla «Spun Cr–Mo.» görülür, bu krom–molibdenin kullanıldığını gösterir. Bunların altında bir seri sembol yazılmıştır. Burada silindirin yapımcısını tanıtan sembol, ilk emniyet testi bulguları, kanunların gerektirdiği tüm testlerin tarihleri, sık olarak «E.E» işareti ve bunu takiben test koşullarında silindirin elastik ekspansiyonunu santimetre küp olarak gösteren bir sayı vardır. Bu değişebilen işaretlerden başka bütün tankların üzerlerine sağlam bir şekilde bağlanan, içindekileri ve konsantrasyonları ve bazan gazın ayak küp veya galon cinsinden miktarını belirten işaretlerin konması zorunludur.

Tablo 8–3 de tıbbi gazların kolay tanınmasına yardım etmek için Birleşik Devletler Ticaret Bakanlığı Standartlar Bürosunca hazırlanan E büyüklükteki silindirlerin renkler sıralanmıştır. Bu liste özellikle anestezi aygıtlarında kullanılan gazları kapsamaktadır.

Çok güvenilir olmayan silindir renginin tek gösterge olarak dikkate alınması hatalıdır. Terapist silindirin içindekini *etiketini* dikkatle okuyarak kontrol etmelidir. Büyük silindirlerin çoğu aynı renk skalasını kullanırlarsa da terapist bunların çoğu arasında farklılık olduğunu ve renk ayırımının güvenilir olmadığını görecektir. Yakın bir zamanda milletler arası renkle belirleme sisteminin gelişeceğini ümit etmekteyiz.

Tablo 8–3. *E büyüklüğündeki gaz silindirlerinin renk kodları*

Gaz	Renk
Oksijen	Yeşil
Karbon dioksit	Gri
Azot oksit	Açık mavi
Cyclopropane	Turuncu
Helyum	Kahverengi
Etilen	Kırmızı
Karbon dioksit ve oksijen	Gri ve yeşil
Helyum ve oksijen	Kahverengi ve yeşil

Tablo 8–4. *Gaz volümlerini çevirme faktörleri*

Ayak küp	Litre	Galon
1.0	28.316	7.481
0.03531	1.0	0.2642
0.1337	3.785	1.0

Tablo 8–5. *Tıbbi gazların basınç sınırları*

Gaz	Fiziksel durum	Psig	Gaz	Fiziksel durum	Psig
Hava	G	1800	CO_2	S	825
O_2	G	1800–2400	He	G	1650–2000
O_2/N_2	G	1800–2200	$(CH_2)_3$	S	75
O_2/CO_2	G	1500–2200	N_2O	S	745
He/O_2	G	1650–2000	C_2H_4	G	1250
N_2	G	1800–2200			

Her 5 ile 10 yılda bir basınçlı gaz silindirleri DOT kurallarında belirtilen açılardan iyice gözden ve testten geçirilmelidir. Sıkıştırılma işlemi sırasında gaz sızıntısı, silindir genişlemesi ve duvar esnekliği tayin edilmeli, silindirlerin içi gözden geçirilmeli ve temizlenmelidir. Bundan başka, bu tip test tarihi silindir omuzunda belirtilmelidir.

Gaz hacmi ölçümleri bir çok yollarla yapılabileceği için bunlardan birini bir diğerine Tablo 8–4 deki faktörleri kullanarak çevirmek mümkündür.

Gaz doldurma basınçları farklı olduğu için, aynı büyüklükteki silindirlerde bulunan değişik gazların hacimlerinin de farklı olabileceği hatırda tutulmalıdır. Örneğin, G silindiri 187 ayak küp kadar oksijen taşıyabildiği halde, sadece 147 küp helyum kapsayabilir. Tablo 8–5 de kullanılan silindir tiplerine göre, 21 °C de tıbbi gazların yaklaşık doldurma basınçları belirtilmektedir.

Silindirlerin doldurulması (*yüklenmesi*). Burada gaz halindeki ve sıvı haldeki gazları birbirinden ayıracağız.

GAZLAR. Genel kural gaz silindirlerinin 21 °C lik ısı derecesinde ve omuzunda yazılı olan özel basınçta doldurulmasıdır. Bununla beraber, oksijen, helyum, hel-

yum–oksijen ve oksijen–karbon dioksit gibi bazı gazlar belirtilen basıncın % 10 kadar fazlası ile doldurulabilir. Bu nedenle 2015 psi lik bir silindir 2217 psi lik basınçla doldurulabilir ve genellikle böyle bir silindir 2200 librelik bir tank olarak belirtilir.

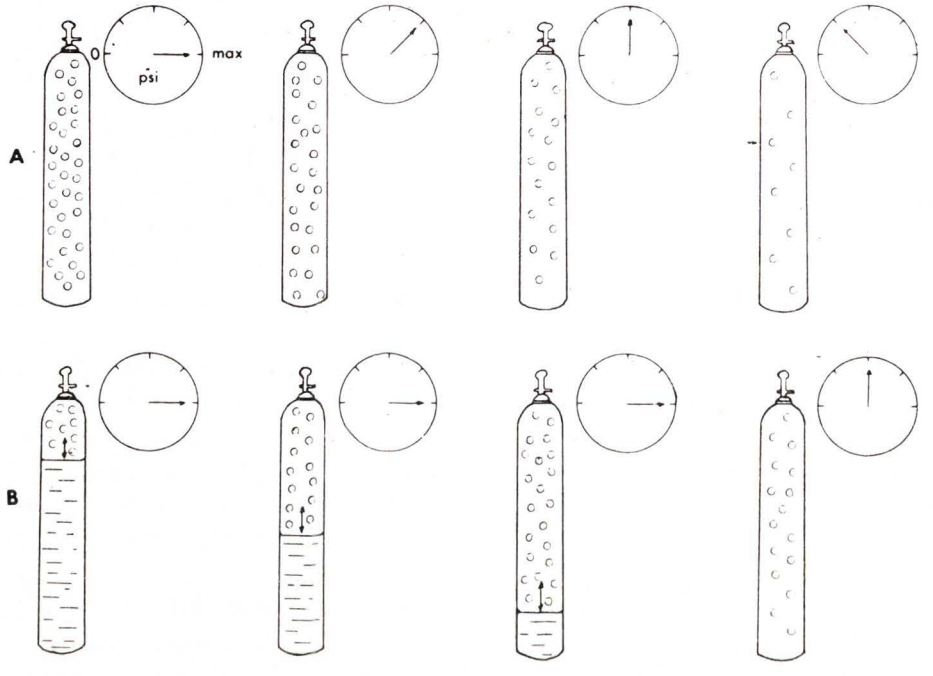
SIVI GAZLAR. Sıvı halde saklanan bu gazlar için «dolma dansitesi» sınırı vardır. Bu değer herbir silindire ne kadar sıvı gaz konabileceğini tayin eder. Dolma dansitesi bir silindire konan sıvı gazın ağırlığı ile , silindirin alabileceği su ağırlığı arasındaki orandır. Öyle ise, %68 lik karbon dioksit dolma dansitesi, silindirin alabileceği sıvı gaz ağırlığının, bu silindirin su kapasitesi ağırlığının %68 ine eşit olduğunu belirtir. Cyclopropane ve azot oksit dolma dansiteleri sırasıyla %55 ve %68 dir.

Sıvı gazlar için silindir basınçlarının buhar haldeki gazlardakinden oldukça düşük olduğunu belirtmek gerekir. Üç sıvı gazın kritik ısı dereceleri ortalama oda ısı derecesinin üzerindedir (CO_2 = 31° C, $[CH_2]_3$ = 124° C; N_2O = 36° C). Sıvı gazlar bir silindirin tüm hacmini dolduramazlar. Sıvı üst yüzeyinin üzerindeki boşlukta sıvı ile denge halinde bulunan bir miktar gaz buharı vardır. Silindirin ölçülen basıncı o andaki ısı derecesindeki *buhar* basıncıdır. Öyle ise , bir karbon dioksit tankının 31° C lik kritik ısı derecesindeki basıncı 1071 psig (kritik basınç) olmasına ve ısının sürekli artışı ile basıncın artmasına rağmen, 21° C lik oda ısısında basınç sadece 825 psig dir. Aynı şekilde cyclopropane'ın 124° C lik kritik ısısındaki basıncı 797 psig, oda ısısında ise sadece 75 psig dir. Buhar haldeki gaz silindirleri ile sıvı haldeki gazları şöyle karşılaştırabiliriz. Basınç birincisinde belli bir hacimdeki gazı silindire doldurmak için gerekli kuvveti gösterir, ikincisinde ise belli bir ağırlıktaki sıvının kapalı bir kap içine döküldüğü zaman üst yüzeyi üzerindeki gazın buhar basıncıdır. Sıvı gaz basıncı, ısı derecesine bağlıdır ve silindirin dolmasına sebep olmayıp silindirin doldurulması sonucu ortaya çıkmaktadır.

Silindir muhtevalarının ölçülmesi

GAZ SİLİNDİRLERİ. Bir silindirdeki gazın hacmi, sabit bir ısı derecesinde silindir basıncı ile doğru orantılıdır. Eğer bir tank 2200 psi de dolu ise kullanılıp basıncı 1100 psig ye düşünce yarı dolu olacaktır. Silindir muhtevasının azalmasını devamlı takip için göstergeler kullanılır. Eğer daha büyük bir duyarlık gerekli ise, silindirin boş ağırlığı ve gazın yoğunluğunun bilinmesi ve silindirin ağırlığının tayin edilmesi daha doğru olacaktır.

SIVI GAZ SİLİNDİRLERİ. Bir sıvı gaz silindirinde, belli bir ısıda, gaz buharı ile sıvı denge halinde olduğundan, başınç hiçbir zaman silindirde ne kadar sıvı kaldığını göstermez. Silindirde sıvı bulunduğu sürece buhar basıncı ve dolayısıyle kaydedilen gösterge basıncı, gaz bitse bile daima sabit kalacaktır. Sıvı tamamen bitince ve silindirde sadece buhar kalınca basınç düşecek ve bu basınç düşmesi tank tamamen boşalıncaya kadar kalan gaz hacmi azalmasına orantılı olacaktır. Bu nedenle, silindirin gösterge basıncı sadece silindir içindekinin en son kısmını takip etmekte kullanılır. Eğer muhteva tayin edilecekse silindir ağırlığı ölçülmelidir. Şekil 8–2 gaz ve sıvı gaz silindirlerindeki basınç özelliklerini göstermektedir. Şüphesiz sıvı gaz silindirlerindeki buhar basıncı, muhtevasının ısı dere-



Şekil 8–2. A, gazla dolu bir silindirin muhtevası gaz basıncı ile doğru orantılıdır. Gaz eksildikçe, örneğin %50 lik bir basınç düşmesi içindeki gazın %50 sinin azaldığını gösterir. B deki bir sıvı gaz silindirinde gösterge basıncı sadece sıvı fazı ile dengede olan gazın buhar basıncını ölçmek tedir. Bu basınç belli bir ısıda sıvı bulunduğu sürece sabit kalır. Tüm sıvı fazı buharlaştığı zaman, silindir boşalmaya yakın iken kalan son gazın hacmine orantılı olarak gösterge basıncı düşer.

cesi ile değişecektir. Buna karşılık karbon dioksitin 21 ° C de silindir basıncı 838 psig, 15 ° C de ise silindir basıncı sadece 733 psig dir. Öyle ise, ısı derecesi yükselip kritik noktaya ulaşıldığında silindirde daha çok sıvı buharlaşarak ve neticede basınç da artacaktır. Bir karbon dioksit tankı 31 ° C ye kadar ısıtıldığında tüm sıvı muhteva gaz haline dönüşecektir. Isı düşmediği takdirde, tank içindeki gaz eksildikçe silindir gösterge basıncı buna uygun şekilde düşecektir. Diğer taraftan, etilen oda ısısında gaz haldedir; fakat 10 ° C gibi nispeten yüksek kritik ısı derecesi nedeniyle, bu ısı derecesinin altına kadar soğutulduğunda sıvı hale geçecek ve iğne gösterge basıncı, silindirde sıvı bulunduğu sürece sabit kalacaktır.

Silindir akım süresinin saptanması. Bir silindir buhar gazı kullanarak bir tedavi düzeni kurduğumuzda bu tedavinin uzun süre devamı gerektiğini düşünüyorsak, hem emniyet hem kolaylık bakımından silindirin boşalması halinde, yerine bir yenisini koymak için gerekli yaklaşık bir zaman süresi tahmin etmemiz gerekir. Akım hızları düzensiz olabileceği için, bunu hatasız bir doğrulukla hesaplamamız mümkün değildir. Fakat ortalama gaz akımı, silindir büyüklüğü ve tedavinin başındaki silindir basıncına göre pratik ve kaba bir tahmin yapılabilir.

Bu verileri bir zaman birimine çevirmek için kullanılacak faktörler Tablo 8–6 da gösterilen en sık kullanılan gazlar ve silindir büyüklüklerine göre hesaplanabilir.

Burada İngiliz ve metre ölçü sistemleri ile bir hesaplama örneği verilmektedir. Ticaretteki gaz silindirlerinin kalibrasyon ve değerlendirilmesi genellikle İngiliz sistemine göre yapılır. Fakat bir tedavi gazı, silindir basıncını azaltan göstergeyi terkettikten sonra, tıbbi şartlarda metrik ölçümler uygulanır. Esas olarak, basıncı psig olarak ölçülebilen belli ayak küp miktardaki bir ana kaynaktan gelen ve dakikadaki akımı belli bir miktar litre olan gazın süresini tayin etmek isteriz. Belli bir ısıda, silindirdeki gaz hacmi gösterge basıncının düşmesine orantılı olarak azalacaktır. Bu nedenle bir inç kareye düşen basıncın herbir paund azalışı, silindirden belli bir gaz hacmi kaybını gösterir. Gaz hacmi azalması ile basınç düşmesi ilişkisini gösteren faktör şöyle hesaplanır:

$$\frac{\text{Dolu silindirdeki ayak küp gaz x ayak kübü litreye çevirme faktörü}}{\text{Dolu silindirdeki psig olarak basınç}}$$

Örneğin, bir G–oksijen silindiri 2200 psig lik dolma basıncında yaklaşık 187 ayak küp gaz ihtiva eder. Bu nedenle silindir basıncının her bir psig düşüşünde silindirden çıkan gaz hacmi, her psig için (187x28.3) - 2200 = 2.41 litredir.

Yukarıda sıralanan gazlar ve silindirler için hesaplanan faktörler Tablo 8–7 de gösterilmektedir.

Bu faktörlerin kullanılışındaki prensip şu ilişkiye dayanmaktadır. Bu inç kareye düşen her bir paundluk silindir basıncındaki düşmeye uyan litre olarak silindir hacmi kaybı, göstergeden okunan silindir basıncı ile çarpılarak, hastaya giden, dakikada litre olarak gaz akımına bölünürse bu değer silindir boşalıncaya kadar gaz akımının devam edeceği dakika sayısına eşit olur. Öyle ise

Tablo 8–6. *En çok kullanılan silindirlerin basınç ve hacimleri*

		Ayak küp olarak gaz			
Gaz	Dolu silindir basıncı	D	E	G	H ve K
O_2	2200	12.7	22	187	244
O_2/CO_2	1800	12.7	22	187	244
He/O_2	2200	10.8	17.7	150	194
O_2/N_2	2200			197	244
Hava	2200			187	244

Tablo 8–7. *Silindir akımının dakika olarak süresini hesaplama faktörleri*

	Silindir büyüklüğü			
Gaz	D	E	G	H ve K
O_2, O_2/N_2, hava	0.16	0.28	2.41	3.14
O_2/CO_2	0.20	0.35	2.94	3.84
He/O_2	0.14	0.23	1.93	2.50

$$\text{Akımın dakika olarak devam süresi} = \frac{\text{Gösterge basıncı (psi) x Faktör}}{\text{(litre) akım}}$$

Örnek olarak, gösterge basıncı 800 psi olan bir G oksijen silindirinde dakikada 8 litrelik bir akım kullandığımızda süreyi hesaplayalım. Tablo 8–7 den yararlanarak oksijen silindiri için 2.41 faktörünü buluruz. Bu basit formülle:

$$\frac{800 \times 2.41}{8} = 241 \text{ dakika veya yaklaşık 4 saat}$$

Oksijen silosu

Bir genel hastanede çok büyük hacimlerde oksijen kullanıldığı için özel, büyük silo şeklindeki depolama sistemlerinden ayrıca söz etmemiz gereklidir. Oksijen depolama silo sistemi, kullanılmaya hazır 12,000 ayak küpten fazla gaz alabilen veya bağlı olmayan yedekler dahil olmak üzere 25,000 ayak küpten fazla gaz depo edebilen bir sistemdir. Böyle bir sistem binaların dışında veya gayeye uygun özel yapılarda yerleştirilebilir. Oksijen silo sistemi için milli yangından korunma teşkilatının koyduğu kesin yerleştirme ve bakım kuralları vardır. Bunlar ayrıca bölgesel itfaiye teşkilatlarınca kontrol edilirler. Oksijen silolarının kontrol ve bakımı solunumsal terapistin görevi kapsamında değilse de, terapist oksijen verme sistemleri ile ilgili hastane bölümlerinden ve aygıtların bakımından sorumludur. Bununla beraber, terapistin en önemli tedavi aracı olan bu sistemleri öğrenmesi, ayrıca gaz gelişinin ani kesilmesi halinde derhal gerekli tedbirleri alabilmesi için yeterli bilgiye sahip olması şarttır.

Oksijen silo sistemi gaz veya sıvı oksijen sağlayabilir. Bunlar aşağıda ayrı ayrı tartışılacaktır. Oksijen silosu «merkezsel kaynak» veya «sevkedici sistem» olarak kullanılır. Gaz buradan hastaneye, yeni yapılarda duvarların içine yerleştirilen boru sistemleri ile, eski binalarda duvarların üzerine konan borularla dağıtılır. Böylelikle, bir hasta yatağına ve diğer arzu edilen yerlere oksijen çıkışları yerleştirilir. Böyle merkezsel yerleşmiş bir oksijen kaynağı şüphesiz çok değerlidir ve tedavi esnasında oksijenin kesilmesi tehlikesi yoktur. Tek tek her silindirin taşınması ve saklanması güçlüğü ve tehlikeleri de ortadan kalkmıştır. Son olarak, oksijen basıncı azalması merkezsel bir depoda sağlanmaktadır. Gaz kliniklere standard 50 psig lik kullanma basıncına düşürülerek yollanır, bu nedenle hasta çıkışlarında basınç düşürücü valvlere gerek kalmaz, sadece akım ölçer kullanılır. Silindir gaz doldurma sistemine göre merkezsel sistem düşük basınçlı bir sistemdir.

Gaz haldeki oksijen siloları. Gaz halde oksijen kullanan büyük merkezsel kaynaktan yararlanan üç genel sistem vardır.

STANDART SİLİNDİRLER. Büyük hacimli standart silindirler beraberce saklanabilir ve genellikle 2400 psig basınçtadırlar. Birkaç tanesi *kanal* sistemi ile bir araya bağlanabilir; bunlar sürekli gaz temini için sıra ile devreye girerler. Bu kanallarla bağlama mekanizmasında, basınç düşürme valvi ve basınç düşmesi veya bir bozukluk halinde uyarmaya yarayan akım kontrol ve alarm

sistemleri bulunur. Tanklar boşaldığında yerine başkaları konur, bazan 6 veya daha fazla tanklık kümeler bir arada bulunur ve ihtiyaca göre her bir küme yenilenir.

SABİT SİLİNDİRLER. Yukarıda anlatılan silindirlerin aksine, bu sistemde 75 silindire kadar varan çok sayıda silindir bir yerde devamlı olarak bulunur. Bunlar boşaldığında bulundukları yerde, sıvı oksijen taşıyan ve sıvıyı silindirlere pompalamak için gaz haline getiren bir tankerden doldurulur.

TAŞINABİLEN ÜNİTELER. Tekerlekler üzerine yerleştirilmiş çeşitli büyüklüklerdeki tanklar bir merkezi sahada bulundurulup dağıtıcı sisteme bağlanabilir. Çok fazla oksijen tüketilmesi halinde kullanılmak üzere 30 adet kadar, uzun yatay tüp bağlanabilen büyük treylerler vardır. Bu hareketli taşıyıcıların yenilenmesi kolaydır. Diğer tank sistemleri gibi, taşınabilen gazın basıncı 2400 psig dir.

Sıvı oksijen silosu. Oksijenin taşınma ve depolanmasında oldukça ekonomik bir metod olan sıvı gaz sistemi, ihtiyacın özel tesisatı gerekli kılacak kadar fazla olduğu yerlerde yaygın olarak kullanılmaktadır. Standart silindirlerde bulundurulan bazı sıvı haldeki tıbbi gazlardan bahsetmiş olmamıza rağmen, fiziksel özellikleri nedeniyle sıvı oksijenden ayrıca söz edeceğiz. Oksijenin yukarıda değinilen diğer sıvı gazlardan en önemli fiziksel farkı, kritik ısı derecesi (–82° C) ve kaynama noktasının (–147° C) çok düşük oluşudur Oksijenin sıvı hale geçiş ve kalış mekanizması diğer tıbbi sıvı gazlarınkinden çok karışık bir yolla fakat kolay olmaktadır. En önemli husus kaynama noktasında, bir ayak küp sıvı oksijenin ambient ısı ve basınçta 860.6 ayak küp gaz oksijene eş oluşudur.

Havanın sıkıştırılması ve soğutulması ile sıvı oksijen elde edildiğinden daha önce kısaca bahsedilmişti Sıvının gaz hale dönüşmesini önlemek için depolama ve taşınma sırasında sıvı –147° C nin altında tutulmalıdır. Bu da 250 psig yi geçmeyecek bir basınçta ve özel kaplarda sağlanabilir. Bu tip sıvı oksijen kapları ister taşıma tankerlerinde, ister hastane depolarında olsun, bildiğimiz büyük termos şişeleri prensibine göre yapılır. Bunların iç ve dış çelik tabakaları vardır. Bunlar ısının sıvıya geçişini engelleyen bir vakumla birbirinden ayrılmıştır. Bu aralık patlamayan bir izolasyonla doldurulur. İç tabaka ısının geri atılmasını sağlamak için gümüşlenmiştir. Kaplarda ısınma olduğu takdirde oksijenin buharlaşabileceği özel çıkışlar vardır. Sıvı oksijen kaynama noktasının altında tutulduğunda, kısa bir zaman için atmosfer basıncına maruz kalabilir, bu durumda süratle buharlaşma olmaz. Aksi halde doldurucu tankerden depo siloya doldurma işlemi çok güç olurdu. Hastanelerde sıvı oksijen için iki tip mahfaza kullanılır.

SIVI OKSİJEN SİLİNDİRİ. Bu ünite silo sisteminin bir bölümü olarak sınıflandırılmamalıdır. Çünkü, sıvı gazın her bir tankı ayrı kullanılabilir. Bu silindirlerin yüksekliği 145 cm ve çapı 50 cm dir. Ambient ısı ve basınçta 223.5 litre gaza eş değerlidir. Bu miktar 12 büyük gaz silindirin kapasitesinden daha fazladır. Gaz tankları gibi sıvı silindirler de oksijen kaynağının az yer kaplaması için kanallar sistemi ile bağlanır.

SABİT DEPO. Bu üniteler silindirik veya küresel kaplardır ve kapasiteleri 130,000 ayak küp gaz kadar olabilir. Sıvı halden gaz haline *vaporizör* denen bir ısıtıcı ünite ile çevrilir. Burada buhar, sıcak hava, elektrik veya sıcak su ile ısıtma

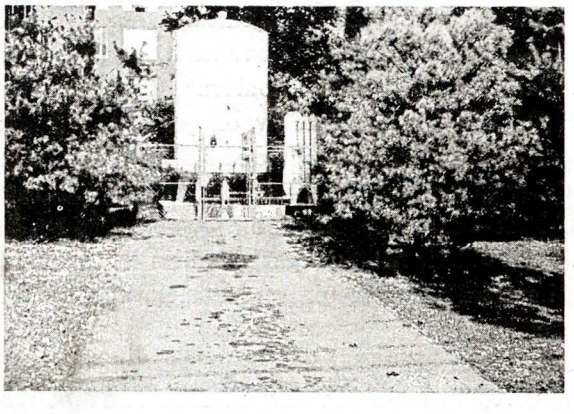
yapılır. Bu sistemlerde ihtiyaca göre sabit ve sürekli bir sıvı halden gaz hale geçiş vardır. Bu da sistemin, ihtiyacın en fazlası ne olursa olsun sınırsız bir gaz kaynağı oluşunu sağlar. Her hastaneye uygun şemalara göre bunlar servis tanklarından doldurulur. Bütün sıvı gaz kaynakları esasen düşük olan basınçlarını, hastanedeki 50 psig lik kullanma basıncına kadar düşürürler. Resim 8–3 tipik bir üniteyi göstermektedir.

Gaz akımının düzenlenmesi

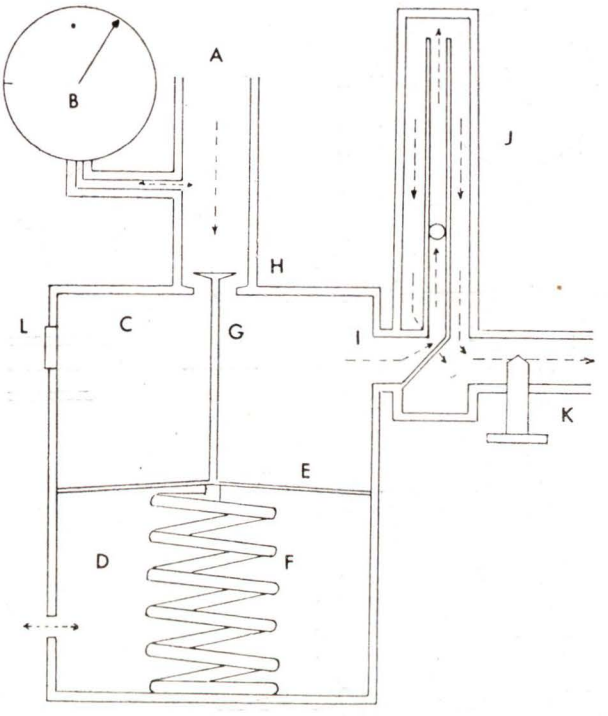
Tıbbi gaz kaynağı ne olursa olsun hastaya uygulanmasında akım düzenleyici bir mekanizma gereklidir. Bu gazın emin bir basınçta verilmesini ve gaz hacminin hastanın ihtiyacına göre ayarlanmasını mümkün kılar. Böyle bir mekanizmaya *regülatör* denir. İki fonksiyonu vardır: silindirdeki gazın yüksek basıncını 50 psig kadar emin bir çalışma basıncına düşürür ve gazın dakikada 1 ile 15 litrelik sınırlı bir akım hızında kontrollü çıkışını sağlar. Öğrenci merkezi oksijen verme için, çıkış basıncının 50 psig kadar düşürüldüğü halde bunun neden gerekli olduğunu merak edebilir. Böyle durumlarda, tüm regülatör mekanizması gerekli değildir. Sadece akım hızı kontrolu yapılır. Şimdi şu dört esası ayrı ayrı inceleyeceğiz: yüksek basınçlı silindir gazının düzenlenmesi, merkezden doldurulan düşük basınç sistemlerinin regülasyonu, basınç kompansasyonu ve bağlayıcı sistemlerin emniyet işaretleri.

Yüksek basınçlı silindir gaz regülatörleri. Üç tip silindir regülatörü vardır. Aynı temel esasa göre çalışmalarına rağmen ayrı ayrı anlatılacaktır. Bunlar, önceden ayarlanmış olanlar, ayarlanabilenler ve çok safhalı regülatörlerdir.

ÖNCEDEN AYARLANMIŞ REGÜLATÖR. Şekil 8–4 bu cihazın şematik bir resmini göstermektedir. Silindir çıkışına takılır, yüksek basınçlı gaz regülatöre A dan girer. Silindir basıncı (muhteva basıncı) basınç göstergesinde (B) kaydedilir. Regülatörün gövdesi bükülebilir bir diyafram (C) ile basınç odacığı (C) ve ambient basınç odacığına (D) ayrılır. Atmosferik odacıkta diyaframa takılan



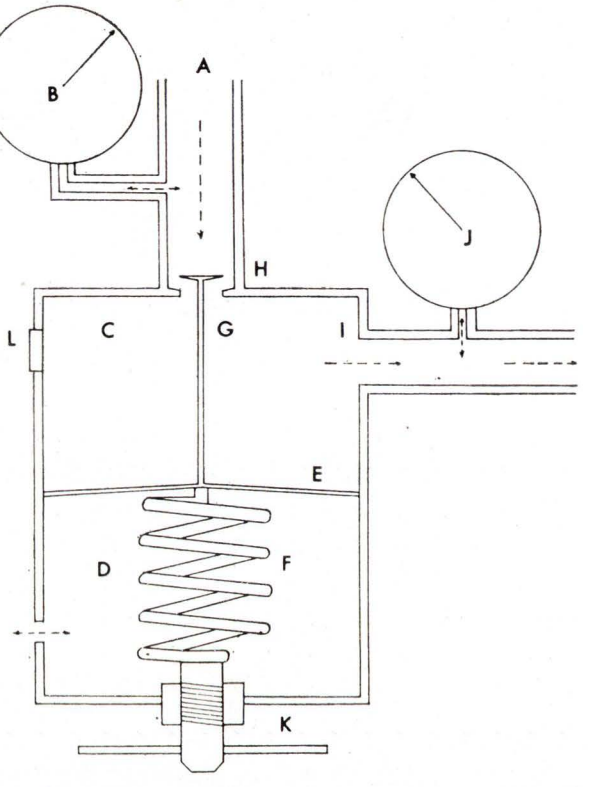
Şekil 8–3. Bir hastanedeki tipik bir sıvı oksijen deposu



Şekil 8–4. Önceden ayarlanmış yüksek basınçlı gaz regülatörü şeması. Açıklama için metne bakınız.

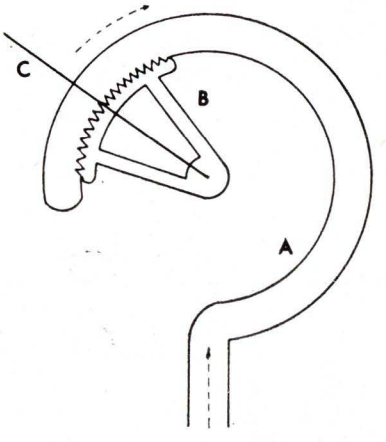
bir yay (F) ın diğer ucu odacığın duvarına tesbit edilmiştir. Basınç odasında diyaframa bağlanan bir valv sistemi (G) vardır ve bunun diğer ucu bir valvden (H) geçen gaz akımını kontrol eder. Gaz Thorpe tüp akım ölçülerinden (J) geçerek (I) çıkış kanalından hastaya gider. Hastaya gönderilen gaz miktarı bir iğne valvi (K) ile ayarlanır ve derecelenmiş bir göstergede, Thorpe tüp akım ölçerindeki bilyenin yükselme mesafesine göre dakikada litre olarak okunur. Basınç odacığı bir emniyet deliği (L) ile takviye edilmiştir. Bu, kötü kullanma durumunda basıncın 200 psig nin üzerine çıkmasına engel olur. Regülatöre *önceden ayarlanmış* denmesinin sebebi yayın (F) diyafram (E) üzerindeki basınç 50 psig yi geçtiğinde sıkışacak şekilde yapılmış olmasıdır. Böylelikle valv gövdesi (G) geri çekilecek ve valv (H) kapanarak regülatöre daha fazla gaz geçişine engel olacaktır. İğne valvi (K) açık oldukça basınç odacığından gazın kaçışına imkan verecek ve H deki valv açık kalarak gaz akımını sağlayacaktır. Böylece bir denge hali sağlanabilecek ve H deki valv K valvinin ihtiyacını karşılayacak kadar açık kalacak ve diyafram–yay kombinasyonunun otomatik çalışması C odacığında birikim ile basınç artışını önleyecektir.

AYARLANABİLEN REGÜLATÖR. En sık rastlanan regülatörlerden biridir. Şekil 8–5 de görüldüğü gibi önceden ayarlanan tipten iki bakımdan farklı-



Şekil 8–5. Ayarlanabilen yüksek basınçlı gaz regülatörü şeması. Açıklama için metne bakınız.

dır. Bu tip regülatörün tanıtıcı özelliği elle kontrol vidası (K) buluşudur. Bu bir yayın ucuna bğlanmıştır ve diyaframı hareket ettirir. Önceden ayarlanan regülatörde ise valv (H) gaz basınç odacığına girinceye kadar açıktır ve diyafram karşı taraftaki basınçla kapanır. Ayarlanabilen regülatörde el vidası tamamen sıkıştırılıp gaz akımına imkân verilinceye kadar valv (H) kapalıdır. Valv elle açılınca büyük bir akıma imkân verir ve C odacığındaki basınç, giren yüksek basınçlı gaz miktarı ile regülatörden çıkan miktar oranına göre değişir; fakat yay, basıncın 50 psig yi geçmesini engeller. Önceden ayarlanmış regülatörde, odacıktaki basınç daima 50 psig dir. Ayarlanabilen tipte basınç 50 psig ye kadar herhangi bir değerde olabilir, bu tip regülatörün bu diğer özelliği Thorpe göstergesi yerine Bourdon göstergesi (J) bulunuşudur. Esasında Bourdonmetre regülatörün girişindeki (B) gibi bir basınç göstergesidir. Şekil 8–6 daki şemada gösterilen esasa göre çalışır. Göstergenin esası ucu kapalı, eğri bir bükülebilir tüptür (A) ve içine giren gaz basıncına göre şekli değişir. Gazın kuvveti, okla gösterildiği gibi tübün distal ucunun hareketine sebep olur ve tübü düz bir duruma doğru yaklaştırır. Bu hareket bir dişli mekanizma (B) ile bir gösterge iğnesine (E) iletilir. Numaralanmış skala imalatçı tarafından derecelenmiştir. İğne hareketi basınç veya litre



Şekil 8–6. Gaz basıncı göstergesi prensibinin şeması. Açıklama için metne bakınız.

akım olarak okunabilir. Göstergeler karşılaştıkları basınç değerlerine göre, çeşitli duyarlık derecelerine ayarlanmıştır. Bourdon göstergesi regülatörü terkeden gazı ölçen düşük basınç ölçeğidir (50 psig den az). Basıncı dakikada litre olarak akıma çeviren bir skalası vardır (aşağıya bakınız).

ÇOK SAFHALI REGÜLATÖR. İsminden de anlaşılacağı gibi, bu aygıt bir yerine iki veya üç basamakta basınç azalması sağlar ve bir veya iki valv bulunur. Terapistler sıklıkla iki konumlu basınç düşürücü valv kullanırlar. Üç safhalı valv nadir kullanılır. Yüksek basıncı azaltmanın ilk safhası fabrikada olmaktadır ve silindir basıncı 700 psig civarında bir orta seviyeye düşürülür. Üç safhalı ünitelerde ikinci safhada basınç ilk değerin yarısına düşürülür. Son safhada, ki bu ikinci veya üçüncü olabilir, tek safhalı valvdekinden daha düşük bir basınç olduğundan akım kontrolunda daha fazla kesinlik ve düzen sağlanabilir. Çok safhalı bir basınç azaltıcı valv bir Bourdon veya Thorpe tüp ölçer ile birleştirilebilir. Bu tek safhalıdan daha büyük ve daha pahalı olur. Basınçta ve akım hızındaki çok küçük değişikliklerin önemli faktör olması halinde kullanılır. Günlük hastane çalışmasında daha basit tek safhalı regülatörler yeterlidir. Basınç azaltıcı bir valvde safha sayısı mevcut emniyet deliklerinin sayısı ile kolayca tayin edilebilir, çünkü herbir basınç odacığında bir delik bulunur.

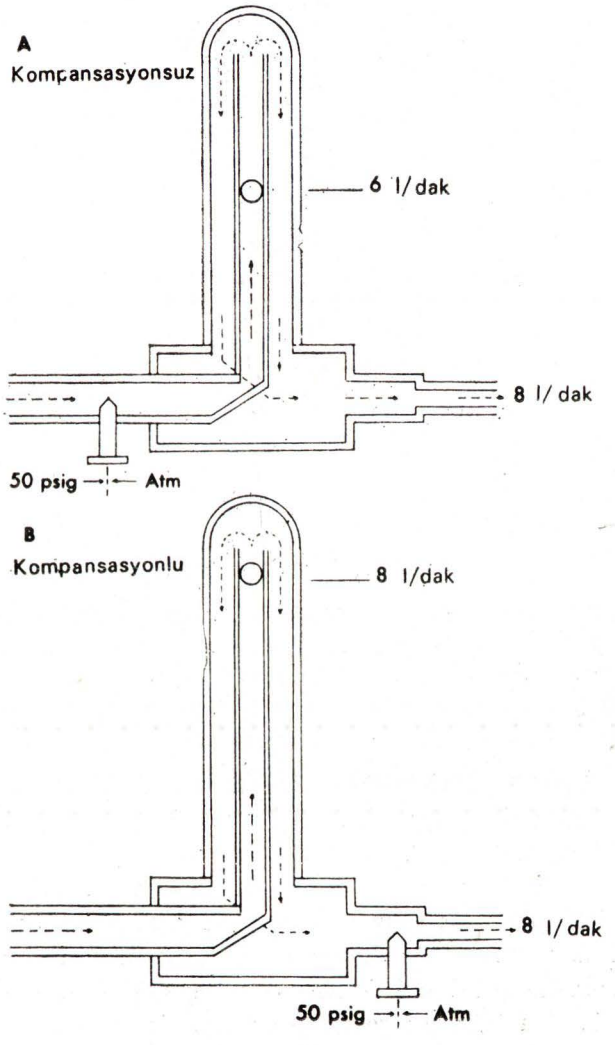
Düşük-basınçlı gaz regülatörleri. Bir merkezi gaz kaynağı sisteminin faydalarından birinin, merkezdeki basıncı azaltarak gazın çıkış noktalarına ulaştığında çalışma basıncına gelmesi olduğu daha önce belirtilmişti. Bu da hastaya uygularken basınç düşürücü araçların gereğini ortadan kaldırır. Sadece basit akım ölçerler gereklidir. Thorpe tüp akım ölçeri bu gaye için kullanılır. Şekil 8–4 de gösterildiği gibi, 50 psig lik basınçla çalışmaya ayarlanmıştır. Düşük basınçlı oksijen veya basınçlı hava hastanın yatağının yanına yerleştirilen çıkışlarla verilebilir. Sadece akım ölçerin düğmesini çevirerek ve arzu edilen akım ayarlanarak derhal tedaviye başlanabilir.

Basınç kompansasyonu. *Basınç kompansasyonu* terimi Thorpe tüp akım ölçerinden geçen gaz akımının litre değişikliklerinin, akım kalibrasyonunu etkilememesi anlamını belirtir. Tüm standart araçların yapımcıları şimdi bunları basınç kompansasyonlu yapmakta iseler de terapist bu konunun önemini anlayacak ve eski aygıtların hala kullanılmakta oluşu nedeniyle bugünkü standardlara uygun olmadığını görecektir.

Basınç kompansasyonu problemi bir akım ölçerdeki geri basınç sonucu olup, gaz çıkışı bir tedavi aygıtına bağlandığı zaman ortaya çıkar. Pratik olarak tüm gaz veren aygıtların çalışma düzenlerinde bazı engellemeler vardır. Jet aerosol jeneratörlerinde olduğu gibi bazılarında bu engellemeler çok ani olur. Gaz akımı bir engel ile karşılaştığında geri basınç ortaya çıkar. Bu noktada geri basınç, engelin ilerisinde basınç düşmesi ile anlaşılabilir. Daha önce anlatıldığı gibi Bernoulli kuralı basınç, akım ve direnç ilişkisinde geçerlidir. Tedavi açısından bir obstrüksiyonun ötesine verebildiğimiz basınçlarla ilgili olduğumuzdan, bu basınç darlığa gelen basınçtan düşük ise darlığın önünde bir geri basınç ortaya çıkacaktır. Şimdi Bourdon akım (basınç) ölçer, kompansasyonsuz akım ölçer (Thorpe–tüpü) ve kompansasyonlu akım ölçeri karşılaştıralım.

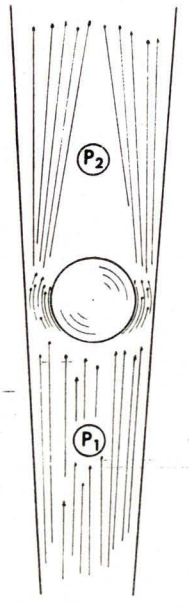
BOURDON GÖSTERGESİ. Şekil 8–5 ve 8–6 da gösterildiği ve tarif edildiği gibi Bourdon göstergesi basıncı ölçer ve bu nedenle bir akım ölçer değildir. Ayarlanabilen bir basınç valvi bulunan basınç odasından çıkan gaz basıncını ölçer. Fabrikada, akımları *atmosfere açık* durumda, değişik basınçlardaki gazların belirli akım hacimlerini göstermek üzere ayarlanmıştır. Böylece valvin yüzü geçen akım hızlarını gösterir. Bununla beraber, klinikte kullanılırken gösterge debisi tedavi araçlarının geri basınç rezistansı ile karşılaşır ve bu basınca hastanın gerçekte aldığından daha yüksek bir akım ile karşı koyar. Düşük akım hızlarında, bir obstrüksiyonda basınç düşmesi hafif olabilir. Eğer hastaya yüksek akımlar gerekli ise, basınç düşürücü valv açılmalıdır ve bu şekilde daha yüksek basınçta gaz temin edilir. Bu artmış hızlarda obstrüksiyondan sonra daha fazla bir basınç düşmesi olacaktır. Göstergenin belirteceği akım da gerçekte hastaya ulaşandan oldukça büyük olacaktır. Gösterge gerçekte basınç düşürücü valvi bulunan odacığın basıncını gösterdiği için, valvin açık fakat çıkış akımının tamamen durmuş olduğu durumdaki basıncı gösterecektir.

KOMPANSASYONSUZ AKIMÖLÇER. Bu tip atmosfere karşı, bir engelleme olmaksızın, dakikada litre olarak akımı göstermek üzere derecelenmiştir. Şekil 8–7 A da gösterildiği gibi 50 psig lik bir gaz akımı, ölçerin *proksimal* bölümündeki bir iğne valvi ile kontrol edilir. Ölçer Şekil 8–8 de çok abartılarak gösterildiği gibi, içinde bir yüzen küre bulunan, transparan ve musluklu bir tüpten yapılmıştır. Tübün çapı aşağıdan yukarıya doğru artar. Bu yüzen flotör, tüp içinde, geçen gaz akımı ile asılı halde tutulmaktadır. Yeri kenardaki göstergeden takip edilebilir ve bu akım hızını gösterir. Bu tüp gaz ileten sistemin bir bölümüdür. Bu nedenle bunu tıkamaz ve Bernoulli etkisi meydana getirir. Flotör ve tübün iç yüzeyi arasındaki mesafe bir darlık meydana getirir. Bu darlıktan geçen gaz hızının artışı flotörün hemen üzerinde ani bir basınç düşmesine sebep olur. Şekil 8-8 de flotörün üzerindeki (P_2) basınç, altındakinden (P_1) daha azdır. Flotör tüpte, kaldırma kuvveti kendi ağırlığına eşit oluncaya kadar yükselir. Şekil 8–7



Şekil 8–7. A, basınç kompansasyonsuz ve B, basınç kompansasyonlu akım ölçerlerin karşılaştırılması, Birincisinde akım kontrol valvi ölçerden öncedir ve gösterge gerçek debiden daha az akım gösterir. İkincisinde valvin ölçerden sonraki bölümde bulunması göstergede okunan ile debinin aynı olmasını sağlamaktadır. Açıklama için metne bakınız.

A da tedavi aygıtı bu ölçerin ucuna bağlandığında, atmosferle dengelenmiş sistemde, aygıtın akım tübü ile iğne valvi arasındaki darlık bölgesinde bir geri basınç meydana gelir. Geri basınç 50 psig lik kaynak basıncını geçmedikçe gaz tüp içine akmaya devam eder. Geri basınç flotörün distalindeki basıncı arttırır. (Şekil 8–8 de P_2). Bu durum P_1 ve P_2 basınç farklarını azaltır ve neticede kaldırıcı kuvvet azalarak flotörün daha aşağı bir yere düşmesine sebep olur. Bu nedenle, bir akım ölçer, bir darlıkla karşılaştığında geri basıncı kompanse edemez ve hastanın gerçekte aldığından daha az değerde bir gaz akımını gösterir.



Şekil 8–8. Bernoulli kuralına göre $P_1 > P_2$ olduğunda basınç farkına göre akım ölçerin bilyesinin pozisyonu görülmektedir. Geri basınç P_2 nin artmasına, basınç farkının azalmasına ve akımın gerçekte devamına rağmen bilyenin düşmesine sebep olur.

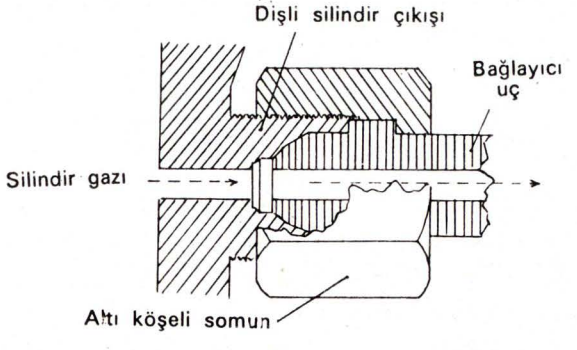
KOMPANSASYONLU AKIMÖLÇER. Yukarıdaki iki aygıtın aksine kompansasyonlu akım ölçerin göstergesi atmosfer yerine, sabit, 50 psig lik bir basınca ayarlanmıştır. Yapısının en önemli özelliği, Şekil 8–7 de gösterildiği gibi, akım tübünün *ötesindeki* bir akım kontrol iğne valvidir. Bu nedenle ölçerin her tarafında, tüp dahil olmak üzere iğne valvine kadar, 50 psig lik sabit bir basınç vardır. Kompansasyonsuz ölçerde ise 50 psig lik giriş basıncı, tüpten önceki iğne valvinde durur. Ölçerin distalindeki bir darlıkla, sistemin atmosfere eş değerli bölümünde, darlıktan geriye iğne valvine doğru bir geri basınç ortaya çıkar. Bununla beraber, geri basınç 50 psig yi geçmedikçe, bunun tübe etkisi yoktur, bilyeyi kaldırıcı kuvveti meydana getiren akım kinetiğini etkilemez. Böyle bir basınç kompansasyonlu akım ölçer, darlıklara bağlı olmaksızın, hastaya giden akımı doğru bir şekilde gösterir. Klinikte bu tip aygıtlar kullanılmaktadır.

Emniyet işaretli bağlantı sistemleri. Ticarette, tıpta ve birçok bilimsel alanda çok sayıda basınçlı gaz kullanılmaktadır. Tıbbi gaz tedavisinde en önemli tehlikelerden biri, hastaya hatalı olarak yalnış gaz uygulanmasıdır. Şüphesiz, tıp personelinin okuma plaketlerine veya diğer belirtici işaretlere dikkat etmesi böyle bir yanlışlığa engel olmada en önemlisidir. İnsan hatası, daima bir tehlike potansiyeli olarak kabul edilmelidir. Bunu önlemek için basınçlı gaz tankları ve aksesuarları için özel olarak hazırlanan bağlantılar yapılmıştır. İşaretlenmiş bir bağlantı sisteminin gayesi silindirlerle verici sistemler arasındaki bazı bağlantıları imkânsız hale getirmektir. İyi kullanıldığında örneğin, oksijenden başka bir gaz silindiri, oksijen için hazırlanmış bir sisteme, çalışabilecek bir şekilde bağ-

lanamaz. Anestezi gazları için böyle bir tedbirin önemi çok büyüktür. Sık kullanılan sistemler kısaca anlatılacaktır, fakat terapist kendisi için Basınçlı Gaz Teşkilatının yayınlarındaki bilgiyi ayrıntıları ile öğrenmelidir. Üç temel işaretli bağlantı sistemi vardır: Amerikan Standart Basınçlı Gaz Silindirleri Giriş ve Çıkış Bağlantıları, Çap–İşaretli Emniyet Sistemi (DISS) ve İğne Göstergeli Emniyet Sistemi.

AMERİKAN STANDART BASINÇLI GAZ SİLİNDİR VALVİ ÇIKIŞ VE GİRİŞ BAĞLANTILARI. Birleşik Devletlerde ve Kanada'da basınçlı gaz silindirleri ile bunlara eklenen tüpler arasındaki vidalı bağlantılar kullanılan gaza göre standardize edilmiştir. Bunlar Basınçlı Gaz Teşkilatının yayınlarından birinde etraflıca açıklanmıştır.[169] Bu sistem, valvlerinde vidalı çıkışları olan silindirlerde geçerlidir. Burada birbirine uygun bir uç ile altı köşeli bir somun vardır ve bu bir valv, genellikle bir basınç regülatörüne bağlanır. Şekil 8–9 birbirine takılmış bir uç ile dişli çıkışın kesitini göstermektedir. Regülatörün ucundan geçen gaz kanalı, dişli çıkıştaki kanal ile karşı karşıya gelir ve iki bölüm bir omuz ve yaka mekanizması ile, vidalı altı köşeli bir somun aracılığı ile uç üzerinden sıkıca birleştirilir.

Standart sistem değişik silindir ve uç ölçülerine göre düzenlenmiştir. Böylelikle özel bazı gazların kullanıldığı sistemlere başka gaz silindirlerinin tatbiki önlenmiştir. Kalibre edilmiş sistemin dört temel bölümü vardır. Bunlar iç ve dış dişliler, sağ taraflı ve sol taraflı vidalardır. Her bölüm değişik numaralarla, çentiklerle ve dişlilerin çapları ile daha fazla ayrılmıştır. Genellikle, sol taraflı dişliler yanıcı gazlar, sağ taraflı dişliler yanıcı olmayanlar için kullanılır. Valv çıkışlarının çoğunun dış dişlileri vardır ve bunlara uyan uçların dişlileri içtendir. Standart sistemin dişlileri genellikle NGO (National Gas Outlet) sistemine göre sınıflanır, birkaçı NGT (National Gas Taper) sistemlidir. Her gazın kendi özel bağlantısı yoktur; fakat bulunan 62 kadar gaz için 26 farklı bağ-



Şekil 8–9. Bu şekil tipik Ameriken Standard bağlantı yapısını göstermektedir. Büyük bir yüksek basınçlı silindire basınç düşürücü bir valvin bağlanmasında kullanılabilir. Basınç düşürücü valvin ucu üzerine altı köşeli somun bir dairesel yaka ile yerleştirilir. Bu uç üzerinde kesiti görülen bölümdür. Altı köşeli somun dişli silindir çıkışında sıkıca yerleştirildiğinde uç koni şeklindeki çıkışa tam olarak yerleşir. (CGA Pamphlet V–1, p 28, connection no. 540, Compressed Gas Association, Inc., New York dan alınmıştır.)

lantı olduğundan aynı bağlantıyı kullanma olasılığı 1/13 dir. Standart sınıflama sistemi yapımcılar için gerekli değildir. Solunumsal terapistin ise hastanesine gelen silindirlerin özelliklerini okuması kesinlikle gereklidir. Böylelikle standart şekilden farklı bir durumu kolaylıkla tanıyabilir.

Terapist, silindir gaz satıcılarının katologlarında her tip silindir ve gaz için bağlantı özelliklerinin belirtildiğini görecektir. Büyük bir oksijen silindiri için tipik tanımlama şöyledir:

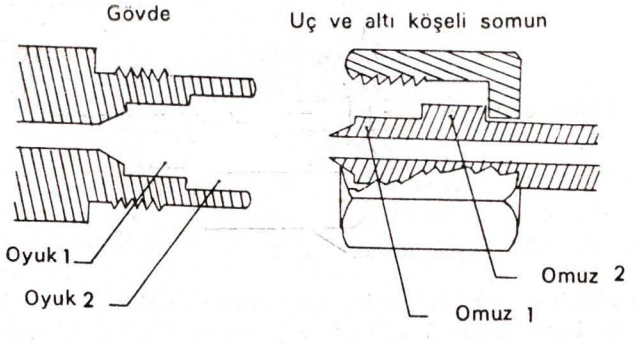
CGA-540 0.903-14 NGO-RH-Ext

Bu bize silindirin dişli çıkışının bağlantısının Basınçlı Gaz Teşkilatı tarafından 540 bağlantı numarası ile belirtildiğini, çıkışın dişli çapının 0.903 inç olduğunu ve National-Gas Outlet tipinde ve her bir inçte 14 diş olduğunu ve dişlilerin sağ taraflı ve dışta olduğunu belirtir.

Genellikle solunumsal terapist bir veya iki çıkış bağlantısı kullanır. Kullandığı gaz sayısı azdır ve hepsi için birkaç bağlantı kullanılır; fakat aygıtların giderek artması ve yakın bir gelecekte çok sayıda gaz ve bağlantı sistemleri ile karşılaşacağı için terapist bu sınıflamaları öğrenmelidir.

ÇAP-İŞARETLİ EMNİYET SİSTEMİ (DISS). Yukarıda anlatılan Amerikan Standard sistemi gibi 200 psig veya daha düşük basınçlarda tıbbi gaz kullanan aygıtların çıkarılabilen dişli bağlantılarının kazaen karıştırılmaması için DISS sistemi geliştirilmiştir. Özel olarak DISS inhalasyon tedavisinde basınç regülatörleri veya akım ölçerlerle veya günlük kullanılışında sık takılıp çıkarılan herhangi bir dişli bağlantı ile emin bir düzen sağlamak amacı ile kullanılır. Bu tip bağlantılar tedavi ve anestezi aygıtlarında da kullanılır. Standard, çıkarılabilir bir dişli oksijen bağlantısı uzun süreden beri kullanılmaktadır, çapı 0.5625 inçtir, her inçte 18 diş vardır ve DISS sisteminde (1240) numaralıdır.

Sistemin yapısı şöyledir. Şekil 8-10 da gösterildiği gibi, her bir bağlantı dışı (bir silindirin çıkışına benzer fakat daha küçük) dişli bir gövdeden ve buna uygun altı köşeli bir somunu olan bir uçtan meydana gelir. Bağlantının gövdesinde iç



Şekil 8-10. DISS bağlantısındaki bölümlerin şematik olarak gösterilişi .Uçtaki omuzlar bunlara uygun girintileri bulunan bir cisme uyarlar. Eğer bu uyum olmazsa altı köşeli somun gövdedeki vidaya tam yerleşmez (CGA Pamphlet V-5, p 9 DIIS connection no. 1100, Compressed Gas Association ,Inc., New York dan alınmıştır.)

içe geçmiş iki oyuk vardır. 1 numaralı oyuk esas oyuk, 2 numaralı oyuk dış oyuktur. Buna uyan uçta iki omuz vardır. Bunlar 1 ve 2 olarak belirtilir ve serbest bir altı köşeli somun, bir yaka ile 2 numaralı omuzun arkasına yerleşir. İki parça birleştiğinde omuzlar ve oyuklar birbirine yerleşir ve sistem sıkıştırılan altı köşeli somunla tespit edilir. İşaretleme, oyukların ve omuzların ölçülerini değiştirerek yapılır. Bir temel ölçüden başlanarak 0.012 inç kadar oyuk 1 arttırılır, oyuk 2 azaltılır, uç omuzları da buna uygun olarak değiştirilir. Son bağlantı düz oyuklu gövde ve muntazam çaplı bir uçtan ibarettir. Onbir gaz veya gaz karışımına uyabilen 11 işaretli bağlantı vardır. Tablo 8–8 Basınçlı Gaz Teşkilatının belittiği, DISS bağlantı numaralarını ve bunların uyduğu gazları göstermektedir.

DISS nin kullanılışını göstermek üzere, %100 karbondioksit bulunan bir silindirde kullanılacak basınç regülatörünün özelliklerini belirten bir katalog düşünelim. *Giriş* (silindirin dişli çıkışına uyan regülatör girişi) için CGA – 320 numaralı Amerikan Standard bağlantısı gereklidir. CGA verilerine göre bu spesifik regülatör ucuna uygun 0.825 inçlik 14 NGO–RH–Ext silindir çıkışlı olacaktır.[169] *Çıkış* (regülatörden, kullanılmak üzere bağlandığı düşük basınç kanalına doğru) için CGA–1080 bir DISS bağlantısı gereklidir.

Terapist çoğu zaman çıkarılabilen bir CGA–1240 numaralı bağlantı kullanarak bir regülatörden oksijen uygulayacaktır, bu bir DISS ünitesi değildir. Helyum–oksijen veya oksijen-karbondioksit karışımlarını uygulama sırasında, ikisinde de DISS bağlantısı kullanıldığını görecektir. Çok çeşitli basınç regülatörlerini elde bulundurmamak ve bulunanları da daha ekonomik koşullarla kullanmak için, hergün kullanılan oksijen regülatörlerinin çıkışlarını bazı spesifik gazları uygulamak için DISS ölçülerine çevirecek adaptörler kullanılabilir.

İĞNE-İŞARETLİ EMNİYET SİSTEMİ (PISS). İğne işaretli sistem Amerikan Standard sistemindeki özellikleri kapsamaktadır. Bu E büyüklüğü dahil olmak üzere, küçük silindirleri büyük akımlı valv çıkışlarına uygun özel bir boyunduruk bağlantısından ibaret olan bir bölümdür. Bu valvlerin dişli çıkışları yoktur. Fakat valvin düz yüzündeki oldukça dar bir delik, boyunduruktaki gazı alan bir uca uymaktadır (Şekil 8–1). İğne işaretli sistem anestezi aygıtları veya sistemlerde kullanılır. İç gaz sistemine bağlanmış sabit boyunduruklar vardır. Bir boyunduğa yanlış silindirin bağlanmasını önlemek üzere yapılmışlardır.

Valvin yüzüne iki delik açılmıştır ve bunların pozisyonu silindirdeki gaza göre değişir. Boyundurukta bu deliklerin yerine uyan iki iğne vardır ve iğnelerle de-

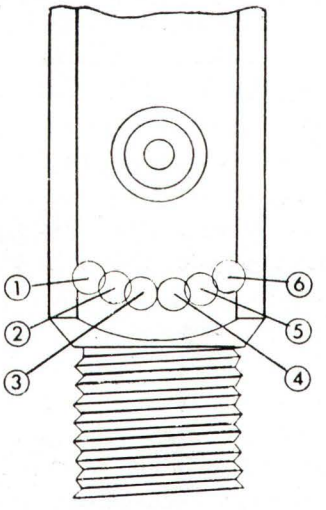
Tablo 8–8 *DISS bağlantı numaraları ve belirtilmiş gazlar*

Bağlantı numarası	*Gaz*	*Bağlantı numarası*	*Gaz*
1020	Belirtilmemiş	1140	C_2H_4
1040	N_2O	1160	Hava
1060	He	1180	He/O_2 (%80 veya daha az He)
	He/O_2 (O_2<%20)	1200	O_2/CO_2 (%7 veya daha az CO_2)
1080	CO_2	1220	Aspirasyon
	O_2/CO_2 (CO_2>%7)	1240	O_2 (standard)
1100	$(CH_2)_3$		
1120	Belirtilmemiş		

likler birbirine tam uygun değilse boyunduruk ucu valvdeki oyuğa yerleşmez. Bütün sistem altı delik-iğne çiftinden oluşmuştur. Fakat bunların birbiri üzerine geçmesi nedeniyle komşu delikler kullanılamaz. Böylelikle dokuz tanesi kullanılır olmak üzere 10 kombinasyon mümkündür. Şekil 8–11 altı deliğin yerleşmesini ve her birinin işaretlendiği numaraları göstermektedir. Tablo 8–9 basınçlı gaz teşkilatının bilgilerine dayanmaktadır, iğne işaretli silindirlerde işaret pozisyonuna göre gazlar sıralanmıştır.

OKSİJEN TEDAVİSİ

Yer yüzünde yaşayan insan organizmasının önemli ihtiyacı oksijendir ve terapist hipoksinin zararlarını iyi bilerek oksijen uygulamanın en önemli görevi olduğunu anlayacaktır. Gerçekten, hasta bakımında uyguladığı tekniklerin



Şekil 8–11. Silindir valvi içinde iğne işaretli emniyet sistemi deliklerinin yerleşmesi görülmektedir. Değişik gazlar için çeşitli ikili kombinasyonlar olabilir. Uygun ikili kombinasyonlar için metne bakınız. (CGA Pamphlet V–1, p 38 ,Pin–Index Safety System, Compressed Gas Association, Inc., New York dan alınmıştır)

Tablo 8–9. *İğne işaretli gazlar*

Gaz	*İşaret deliği pozisyonu*
O_2	2 – 5
O_2/CO_2 (CO_2 %7 den fazla olmayacak)	2 – 6
He/O_2 (He %80 den fazla olmayacak)	2 – 4
C_2H_4	1 – 3
N_2O	3 – 5
$(CH_2)_3$	3 – 6
He/O_2 (%80 den fazla He)	4 – 6
O_2/CO_2 (%7 den fazla CO_2)	1 – 6
Hava	1 – 5

çoğu akciğer kapiller kanına yeterli oksijen dağılımını düzenlemek içindir. Bu hayati önem taşıyan gazın klinikte kullanılışını kendi çalışmasından ayrı olarak mümkün olduğu kadar etraflıca öğrenmelidir. Bir başlangıç olmak üzere oksijenin, özellikle tıbbi kullanılışı ile ilgili bazı temel niteliklerini gözden geçireceğiz.

Uzayda en bol bulunan üç eleman hidrojen, helyum ve oksijendir ve dünyada en yaygın ve en geniş dağılımlı eleman oksijendir. Oksijene çok büyük bağlığımız dikkate alınırsa neden bu kadar önemsediğimiz ortaya çıkar. Milyonlarca yıl önce dünya atmosferinin oksijenden yoksun olduğunu tespit etmemiz çok ilginçtir. Hayatın ilk saatlerinde dünya atmosferi belki tamamen hidrojenden ibaretti[171] Bildiğimiz havanın gelişmesi karışık ve çok uzun süre devam eden fiziksel ve kimyasal reaksiyonlar sonucudur. Bu enerji yapım ve tüketim olayları insanın hayal gücünü aşacak büyüklüktedir. Yıldızlardaki büyük enerjinin hidrojenin yanmasından oluştuğu ve kendinden daha ağır olan helyum ve diğer elementlere dönüştüğü öne sürülmektedir. Mutad dışı ısı şartlarında helyum karbona dönüşebilir ve bu karbonun bir kısmının reaksiyona girerek, gamma radyasyonu ile beraber oksijen elementini meydana getirir. Bu reaksiyonlar milyonlarca yılda gelişip oksijen konsantrasyonunu arttırarak dünya atmosferinin yapısını değiştirmiştir. Güneşin ultraviyole enerjisi gibi diğer etkili bazı olaylar suyu hidrojen ve hidroksil köklerine ve hidroksili de hidrojen ve oksijene parçalamışlardır. Bütün bu olaylar sonunda denizde alglerin ortaya çıkışı ile birlikte dünya yüzünde hayat başlamış, aynı zamanda fotosentez denen önemli kimyasal olay başlamıştır. Atmosferdeki oksijen konsantrasyonunun 5.5×10^8 yıl kadar önce büyük artış gösterdiği saptanmıştır. Bu olayla beraber hayat şekillerinde büyük gelişmeler olmuştur. Oksijen dünya elementleri arasında belirdikçe daha hafif olan hidrojen yavaş yavaş boşluğun dışına diffüze olmuştur. Bu nedenle, dünya atmosferi başlangıcından itibaren sürekli bir değişme durumundadır. Kendimize bugünkü atmosferin 10 veya 100 milyon yıl önceki atmosferden daha fazla sabit ve değişmez olup olmadığı sualini sorabiliriz. Bugünkü havamızın yakından tanıdığımız yapısı, tabiatın gelişmesindeki herhangi bir anlık bir durum olması mümkündür. Ayrıca henüz tahmin edemediğimiz bazı gazlazın gelişmesine imkân verebileceğini de düşünmek mümkündür. Öyle ise, oksijenin %21 ini teşkil ettiği bir solunum karışımı ile yaşama durumunda olduğumuzdan bu elementin bazı özelliklerini inceleyip «bir numaralı ilaç» ın tedavide kullanılışını gözden geçirelim.

Oksijenin özellikleri

Oksijen renksiz, ışığı geçiren, tatsız ve kokusuz bir gazdır. Tabiatta serbest moleküler 0_2 halinde ve insan vücudunda organik ve inorganik kimyasal bileşiklerin bir yapı elemanı halinde bulunur. Yer kabuğunun ağırlığının yaklaşık %50 sini teşkil eder ve tüm canlı maddelerde su halinde ve hidrojenden başka elemanlarla birleşmiş halde bulunur. Oksijenin 0 °C ve bir atmosfer basınçta yoğunluğu 1.429 gm/litre dir. Havanın yoğunluğu ise 1.30 gm/litredir. Suda az çözünür ve oda ısı derecesinde ve bir atmosfer basınçta 100 hacim suda 3.3 hacim

oksijen eriyebilir. Bununla beraber, bitki ve hayvanların sudaki yaşamları için bu küçük miktar gereklidir.

Oksijen yanmaz; bununla beraber, yanmayı sağlar ve bu özelliği hastanelerde kullanılışında oldukça önemlidir. Bir küçük kıvılcım, oksijenden zengin bir ortamda büyük bir alev haline geçebilir veya sıcak bir kor alevlenebilir. Bu yanabilme maddenin yanma kapasitesi ve ambient oksijen miktarı ile doğru orantılıdır. Fakat bu ilişki basit değildir. Ortamdaki parsiyel oksijen basıncı arttıkça yanma sürati artar. Öyle ise, sabit bir total basınçta oksijen konsantrasyonu arttırılması veya sabit bir gaz konsantrasyonunun total basıncının arttırılması yanma olayını arttırabilir. Bununla beraber, yanma hızı sadece oksijen konsantrasyonları arttırıldığında artar. Değişik oksijen karışımlarının parsiyel basıncı total basınç uygun bir şekilde azaltılarak sabit tutulabilir.[172] Bu veriler oksijen konsantrasyonu ile parsiyel basıncın yanma hızını etkileyeceğini göstermektedir. Yanma ile oksijen miktarı arasındaki ilişkide dikkate alınacak bir diğer faktör oksijenin yanma olayında harcanmasıdır. Oksijenin diğer elementlerle reaksiyonu yüksek ısı derecelerinde belirgin artma gösterir. Yüksek oksijenli bir atmosferde yanma başladıktan sonra meydana gelen ısı daha fazla yanmaya sebep olur. Bu olay havanın inert azot muhtevasından etkilenmez.

Bölüm 1 de belirtildiği gibi oksijen birçok kimyasal reaksiyonlar ve suyun elektrolizi ile elde edilebilirse de ana kaynak basınçlı havadır. Büyük basınç uygulamalarından sonra ani genişlemenin sağladığı soğutucu etki ve ısı değiştiricilerin yardımı ile hava elemanları sıvı hale getirilir. Sıvılaşmış havanın yavaş yavaş ısıtılması ile yapılan bölümsel saflaştırma işlemi ile, önce kaynama noktası −195.8 °C (−3205 ° F) olan azot ayrılır. Daha sonra argon, kripton ve ksenon gibi asal gazlar çıkarılır. En son kalan oksijenin en az %99 saflıkta olması için bazı işlemler gereklidir, çoğunlukla bu değerin üzerinde saflıkta elde edilir. Sıvı oksijen özel kaplarda saklanır veya tanklarda yüksek basınç altında gaz hale dönüştürülür.

Oksijen kullanılmasında dikkat edilecek hususlar

Hastalıkların tedavisinde oksijenin önemini belirtmiş ve oksijen eksikliğinin bazı özelliklerini gözden geçirmiştik. Oksijen tamamen zararsız bir madde olarak düşünülmemelidir. Solunumsal terapist oksijenin fizyolojik etkilerinin her yönünü tanımalı ve faydalı olduğu kadar zararlı olabileceğini bilmelidir. Bir hayat kurtarma durumunda bile, oksijenin gerekli olmadığı durumları tanımalıdır. Böyle bir dikkat kendisini usta bir terapist yapacak ve emin olmasını sağlayacaktır. Oksijen uygulama aygıtları ve yöntemlerini tartışmadan önce, kullanılışındaki bazı tehlikeleri gözden geçirerek patolojik potansiyelini görelim. Burada bir atmosfer basınçtaki etkilerini dikkate alacak ve sıra ile oksijene bağlı hipoventilasyon, atelektazi, retrolental fibroplazi ve oksijen toksisitesini anlatacağız.

Oksijene-bağlı hipoventilasyon. Yeni bir konu değildir, kardiyopulmoner fizyoloji konusunda solunumun kontrolü ve periferik kemoreseptörlerin rollerini tartışırken yüzeyel olarak değinmiştik. Burada, sadece oksijen ile solunumsal

kontrol mekanizmaları arasındaki özel akademik ilişki ile değil, aynı zamanda, bu mekanizmaların bozukluğu bulunan hastalarda oksijenin klinik pratik kullanılışı ile ilgileneceğiz. Örneğin, hiperkapni ile beraber bir solunum yetmezliği bulunan blr hasta için genellikle oksijen bir atmosfer basınçta, ambientin hafif üzerindeki konsantrasyonlarda emniyetle uygulanabilir. Dakikada 1 ile 2 litrelik akım hızlarının tehlikesi azdır, ayrıca bahsedilecek tekniklerle de uygulanabilir. Bununla beraber, arteriyel karbondioksit seviyesi hafifçe yükselebilir; fakat bir saat kadar sonra emniyetli sınırlar içinde sabit değere ulaşır. Oksijen uygulaması durdurulduğunda arter kanındaki oksijen basıncının tedavi öncesi seviyelerin altına düştüğü sık tespit edilen bir durumdur.[173] Böyle bir durumda gazın aralıklı uygulanması, hastanın solunumsal dengesini tehlikeli bir şekilde bozabilir. Yeterli oksijenlenmeyi sağlamak için oksijen devamlı olarak ve gerektiğinde mekanik solunum desteği ile beraber verilmelidir. Bu son durum bir başka bölümde etraflı olarak incelenecektir.[174] Solunum yetmezlikli hastalarda oksijen kullanma rehberi olarak yaklaşık 50 mm Hg lık arteriyel oksijen basıncı önerilmiştir. Bu değer, hipoksinin meydana getireceği ani ölüme mani olduğu gibi, oksijenin zararlı etkilerini minimum bir seviyede tutar. Kesin tedavi için, terapötik arzu edilen bir oksijen seviyesini sağlamazsa da, bu basınç diğer yöntemler uygulanıncaya kadar hastanın durumunun süratle bozulmasını önler.[175]

Oksijen uygulamasının ventilasyona etkisi kronik solunum hastalığı olan hastaların %90 ile %100 arasındaki oksijen konsantrasyonuna cevabı araştırılarak bir çalışmada iyi bir şekilde gösterilmiştir.[176] Normal bir kişi %100 oksijen solurken kemoreseptörleri inaktiftir. Kanda oksijen artışı sonucu karbondioksit taşınmasında kullanılacak daha az indirgenmiş hemoglobin bulunur. Neticede arteriyel P_{CO_2} yükselir. Normal bir asit baz dengesinin devamı için yükselmiş P_{CO_2} nin kemoreseptörlere etkisi ve yüksek konsantrasyondaki oksijenin solunum mükozasına irritan etkisi ile ventilasyonda % 5 ile % 20 artış meydana gelir, böylelikle hiperkapni düzelir. Hipoksi bulunması halinde, arteriyel satürasyon azlığı kemoreseptörleri uyarır ve eğer karbondioksit atılımına hiçbir hava yolu engeli yoksa, artmış ventilasyon hipokapni meydana getirebilir. Bu reaksiyon yüksek yerlerde yaşayan hastalarda, venöz–arteriyel şantlı ve alveoler kapiller bloklu hastalarda nadir değildir. Şüphesiz bu hassas cevap, normal fonksiyon gören bir solunum merkezi ile temin edilebilir. Bunun aksine, solunum yetmezliğinde hiperkapni ile beraber hipoksi varsa, birincisinin cevapsız bir solunum merkezinin işareti olması nedeniyle, oksijen uygulaması kemoreseptörleri baskıya alır ve kompanse edilemeyen bir hipoventilasyon meydana getirir.

Arteriyel karbondioksit basıncının ortalama 50 mm Hg dan daha yüksek olması halinde, oksijenin meydana getirdiği hipoventilasyon tehlikesinin arttığı gözlenmiştir. Bu değer pH seviyesinden çok daha önemli ve belirgindir. Solunumsal terapist bu gözlemden daha sık olarak, hipoksili ve obstrüksiyonlu bir hastanın en fazla hipoventilasyon tehlikesi ile karşı karşıya olan hasta olduğunu görecektir. Aynı zamanda bu durumun arkasında solunum merkezinin sedasyon veya narkozla etkisiz hale gelmiş olduğu bir hasta bulunduğunu tespit edecektir.

Oksijen tedavisinin bu tehlikesi gerektiğinde kullanılmasını engellemez. Hipoksinin ortadan kaldırılması en önemli tedavi gereğidir ve en cevapsız hastada bile, oksijen verme yöntemleri vardır. Bununla beraber, terapist bu oksijen uygulama tekniğini hiçbir zaman «rutin» bir işlem haline getirmemelidir. Tedavi edilen esas hastalık problemini tanımaya vakit ayırmalıdır. Böylece muhtemel bir tehlike konusunda daha uyanık olacaktır. Bu nokta oldukça önemlidir. Özel olarak solunum yetmezliği tedavisini tartıştığımızda bu konuya tekrar döneceğiz.

Atelektazi. İnspirasyon havasındaki yüksek oksijen neticesi alveollerin kollapsı akciğerlerden azotun kaybolmasına ve oksijenin pulmoner sürfaktanta etkisine bağlıdır. Birincisini burada, ikincisini daha sonra göreceğiz. Normalde, alveolde en fazla bulunan gaz azottur. Büyük kısmı inspire edilen havadan ve çok daha küçük bölümü genel vücut metabolizmasından gelir. Saf oksijen solunumu her bir solunum havası ile alveolleri yıkayarak birkaç dakikada dolaşımdaki azotu tüketir. Fazlaca gevşemiş ve minimal solunum havası seviyesinde nefes alan bir hasta, özellikle sekresyonların birikmesi sonucu bir derece hava yolu obstrüksiyonu varsa, %100 oksijen solunumu ile kötü durumlara girebilir. Hasta oksijen soluduğunda kısmen tıkalı olan alveollere akım giriş ve çıkışı zorlaşacaktır. Bu durum bir yer kaplayan oluşum varlığında da ortaya çıkabilir. Alveollere ulaşan oksijen, ventilasyonla yerine yenisi gelmeden pulmoner dolaşıma diffüze olur. Bu durum alveollerin giderek büzülmesine sebep olur. Diğer faktörlerin ilavesi ile de bu durum tam kollapsa yol açabilir. Uyanık bir hastada bu durumun büyük bir tehlike yaratmaması mümkündür. Çünkü doğal «iç çekme» mekanizması periyodik olarak akciğerlerin fazla şişmesini sağlar. Böylece istirahat solunumda ventile olmayan alveoller genişleyebilir.

Eskiden %100 oksijenin, barsak gerginliğini gidermek üzere, azot yıkayıcı etkisinden yararlanılırdı, bugün bunun ancak bir tarihsel değeri vardır.[177] Azot, özellikle postoperatif dönemde, barsak gerginliğine sebep olan en önemli gazlardan biridir. Akciğerlerden diffüze olabildiği için azotun kandan atılması gayesi ile %100 oksijen kullanılmıştır. Böylelikle azotun barsaktan kan dolaşımına geçişini sağlayacak bir gradient meydana getirilir. Daha sonra da bu gradient azotun akciğerlere ulaşmasına ve dışarıya atılmasına yardım eder. Bu metodla verilen belli bir miktar azotun 24 saatte %62 oranında azaltılabildiği gösterilmiştir. Buna karşın oda havası solunumu ile bu azalma ancak %10 kadar olabilmektedir. %95 oksijen solunumunun 10 saatten uzun süre devam etmemesi önerilmektedir. Bununla beraber akciğerlere ait nedenlerle, barsak sıkıntısının giderilebilmesinin ne süre gecikebileceğini tahmin etmek güçtür.

Retrolental fibroplazi. *Retrolental* terimi «lens arkasında» demektedir ve prematüre bebeklerde oksijen uygulamasıyla meydana gelen bir göz bozukluğunu belirtir. Hastalık 1950 lerde oksijen tedavisi uygulanan bazı prematüre bebeklerde gelişen ve devamlı körlük yapabilecek kadar ağır olan bir göz bozukluğu şeklinde tespit edilmiş ve ayrı bir klinik durum olarak tanımlanmıştır. Esas patoloji göz merceklerinin arkasındaki, ışığın retinaya ulaşmasını engelleyen bir fibrotik olaydır. Oldukça yüksek kan oksijen seviyeleri, retinada vasokonstriksiyon meydana getirir. Bu durum oksijen tedavisi kesildikten sonra kalacak kadar

ağır ise, sürekli bir bozukluk ortaya çıkar. Bu tehlike özellikle büyük miktarlarda ilave oksijen gerekli olan prematüre bebeklerde ödemli bir tedavi problemi ortaya çıkarır. Akciğer ekspansiyonunda bir bozukluk olan bebekte bazen hayat için büyük miktarda oksijen gereklidir. Denemeler küçük bir bebeğin inspire ettiği oksijen konsantrasyonu % 40 ı geçmediği takdirde, retrolental fibroplazi tehlikesinin belirgin azalma gösterdiğini ortaya koymuştur. Alveoler hava denklemi (Ek 12) kullanılarak ve $PaEO_2$ yi 40 mm Hg ve solunum bölümünü (R) 0.8 kabul edersek, %40 oksijen inhalasyonunun 237 mm Hg kadar alveoler oksijen basıncı meydana getireceğini hesaplayabiliriz.

Hiçbir zaman PaO_2 PAO_2 yi geçemeyeceğinden alveoler oksijen değeri, göz bozukluğu tehlikesinin hangi kan oksijen seviyesi üstünde olduğunu gösterir. Akciğer hastalığı olan bebeklerde, PaO_2 yi 200 mm Hg nin çok üstüne çıkarmak zordur. Bu nedenle, hipoksik bebeklerde göz hasarı tehlikesi küçüktür. Prematüre bebeklerde uygun bir dış çevre sağlayan enkübatörlerin çoğunda, oksijen konsantrasyonunu %40 ta sınırlayan araçlar vardır. Bununla beraber, gözlerde oksijen hasarı yapabilecek kritik arteriyel oksijen basıncı seviyesini çok daha kesin olarak tayin için birçok denemeler gereklidir. Son olarak, erişkinlerde oksijene bağlı göz hasarı olmadığını belirtmemiz gerekir. Bununla beraber, ilk vaka olarak, 32 yaşında bir erkekte tam körlüğe yakın bir görme bozukluğu bildirilmiştir. Burada görme kaybının esas sebebi, uzun süreli 250 ile 300 mm Hg lık arteriyel oksijen basıncının meydana getirdiği retina arterleri daralmasıdır.[308]

Oksijen toksisitesi. Oksijenin yukarıda anlatılan zararlı etkileri lokal karakterli kabul edilebilir. Ciddi olmalarına rağmen toksisite olarak sınıflandırılacak kadar yaygın harabiyete sebep olmaz. İnsandaki zararlar hafif ve geçici olabileceği gibi çok ağır, öldürücü de olabilir. Burada oksijen toksisitesini karakterize eden en önemli klinik ve patolojik değişiklikler tarif edilecektir. Erken belirtiler ve semptomlar sternum arkasında sıkıntı, ekstremitelerde uyuşukluklar, bulantı ve kusma, halsizlik ve zayıflama olabilir. Ağır konvülsiyonlar sadece hiperbarik şartlarda ortaya çıkar. Sternum arkasında sıkıntı başlaması gerçek veya muhtemel toksisitenin en belirgin delili olarak kabul edilmektedir.[179] Gönüllü şahıslarda yapılan bir çalışmada, %100 oksijen solunumunda toksik semptomların ortaya çıkması için 6 ile 30 saat arasında değişen bir süre gerekli olduğu saptanmıştır. Maksimum tolerans sınırı 110 saat kadardır.[179] Bununla beraber %100 oksijenin istemli toleransı 53 ile 75 saat arasında değişmektedir.[180] Eskiden kaba bir gösterge olarak, inspire edilen oksijen parsiyel basıncının 425 mm Hg yı geçmemesi halinde toksisite tehlikesinin çok azaldığı kabul edilirdi. Bu değer, yaklaşık olarak 1 atmosfer basınçta %56 oksijen konsantrasyonuna eş değerlidir. Bugün ise, yeterli bir süre temas söz konusu ise, toksik semptomların çok düşük parsiyel basınçlarda görülebileceği kabul edilmektedir. Bununla beraber, hangi basınç seviyesine insanın sınırsız toleransı olduğu bilinmediği için, oksijen uygulamasında izleyebileceğimiz emin kurallar mevcut değildir. Erken denen belirti ve bulgular, akciğerde ağır yapı bozuklukları ve diğer sistemlerde harabiyete kadar varabilir.

Geç dönemlerdeki oksijen toksisitesinin yaygınlığı hakkında %100 oksijen atmosferinde bazı gözlemler yardımcı olabilir. Bu konsantrasyondaki oksijen

DNA ve RNA sentezini bozarak, canlı doku kültürlerinin üremesini inhibe edebilir. Bundan başka, saf oksijen, birçok enzim sistemlerini, özellikle sülfidril (SH) grubu bulunanları bozabilir. Çeşitli hayvan türlerinin öldürülünceye kadar veya maksimum 240 saat süre ile, %95 in üstünde oksijen konsantrasyonlarına maruz bırakılması şu değişikliklere sebep olur: plevrada sıvı birikmesi, akciğer ödemi, amfizem, trakeobronşiyal ağacın genişlemesi ve hava yolları ile büyük damar duvarlarında ödem. Bununla beraber, %100 oksijenle 240 saatten fazla yaşayan hayvanlarda akciğer ödemi ve akciğer harabiyeti bulunduğu, fakat plevra sıvısı bulunmadığı tespit edilmiş fakat bu gözlemden bir sonuç çıkarılmamıştır.[181] Bir başka çalışmada %98 oksijene maruz bırakılan bir grup köpek ortalama 67 saat yaşamıştır, bunlarda en belirgin bulgu akciğer hasarı idi, bunun yanında akciğer ekstrelerinin yüzey aktivitesinin kaybolduğu tespit edilmiştir. Bu hayvanlarda oksijene karşı reaksiyon 54 saat temastan sonra belirmeye başlamıştır.[182] Yüksek oksijen konsantrasyonlarının pulmoner surfaktantı inaktive ettiği, tahrip etmediği ileri sürülmüştür. Oksijenin zararlı etkisinin surfaktantın dağılımını bozması yolu ile olabilir, neticede alveol duvarlarına sıkı teması da azaltır. Bu değişikliğin atelektazi meydana getirmesi mümkündür. Oksijenin bu olaydaki payı alveollerden kötü absorbsiyonundan çok daha önemlidir. İki olayın bir arada etkisi hastaya daha fazla zarar verir.

Bizim için insanlarda yüksek konsantrasyonlardaki oksijenin fizyolojik etkileri daha önemlidir. Yapılan birçok iyi çalışmada insanlarda aşağıdaki oksijen toksisitesi bulguları tespit edilmiştir.[183-186] Ölümden hemen evvel yoğun oksijen tedavisi uygulananlarda yapılan patolojik tetkikler daha önceden mevcut bazı değişiklikleri de ortaya koyar. Akciğerler gözle incelemede hemen daima ağır, kanlı ve «et» gibi görünümünde olarak tarif edilirler. Mikroskopik olarak, kapiller konjesyonun artması ve kapillerlerde proliferasyon (fazla büyüme) vardır. Alveoller arası septumlar kalınlaşmıştır. Artmış kapiller yığınlarının alveol boşlukları içine yaptığı kapiller çıkıntılar tespit edilir. Bebeklerde ve erişkinlerde, alveol ödemi ve alveol içi kanamaları sıktır. Oksijenin akciğerler üzerindeki tahrip edici etkisine ait ilginç gözlemler vardır. Bu değişiklikler belirli akciğer hastalığı olanlarda akciğer hastalığı olmayanlara oranla daha azdır. Burada kronik akciğer hastalığı olan hastaların akciğerlerinde bulunabilecek eksuda ve fibrozis gibi patolojik elemanların etkisi vardır. Bu patolojik değişiklikler şok, anestezi ve şantlar gibi akciğer dışı nedenlerle oksijen verilen ve nispeten normal akciğerli hastalarda oksijene bağlı olarak ortaya çıkabilecek etkilerden akciğer dokusunun korunmasını sağlar. İki haftalık bir temastan sonra fibrozis tespit edilmiştir. Buna karşılık kapiller konjesyon ve poliferasyon iki gün gibi kısa sürede ortaya çıkmıştır. Kapiller «kümeler» in yüksek oksijen tedavisi uygulanan ve yaşayan hastalarda kaybolduğu ileri sürülmüştür. Fakat bu oluşumlar alveol içinde bir yer kapladıkları için yine oksijen verilmesini gerektiren bir durum yaratırlar. Bu nedenle kaybolunceya kadar «oksijenden ayırma» gereklidir. Akciğer dokusunda genellikle lenfosit enfiltrasyonu vardır, bu da doku reaksiyonunun enfeksiyöz karakterli bir iltihap olmadığını gösterir.

Burada konudan uzaklaşıp ana gayemiz ile ilişkili ve büyük klinik önemi olan bir pediatrik hastalığı tarif edeceğiz. Bir çok bebek *hyalin membran hasta-*

lığı denen bir durumla erken doğar. Bu hastalığa yani doğanın solunum güçlüğü sendromu da denir. Bu hastalıkta en belli başlı bozukluk akciğerlerin çok az esnek oluşudur. Bu durumda esasen az gelişmiş olan çocuğun, solunum mekaniği için fazla fiziksel zorlanmasına sebep olur. Hastaların çoğu erken doğum sonrası dönemlerde ölürler. Bir kısmı ise yoğun mekanik solunum desteği uygulanırsa yaşayabilirler. Bu bebeklerin alveolleri ince fakat kesiksiz bir membranla örtülmüştür. Bu membrana parlak ve ışığı geçiren dansitesi nedeniyle «hyalin membran» adı verilmiştir. Böyle bir yapı akciğerlerin normal doğum öncesi yapısıdır. Fakat bu membran doğumdan hemen önce kaybolur. Prematüre bebekte çoğunlukla bunun tabii olarak kaybolması için yeterli zaman yoktur. Yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisinin ağır komplikasyonlarından biri erişkinlerde, çocuklardaki gibi hyalin membranın meydana gelişidir. Kobaylarda yapılan bir araştırmada %98 lik oksijen atmosferinde 40–100 saatte hayvanların %75 inde böyle bir bozukluk ortaya çıktığı tespit edilmiştir. İlginç olan husus, bu hasar ortaya çıkmasına rağmen bir şahsın yaşaması halinde, belirgin hiçbir harabiyet kalmayışıdır. Yüksek oksijen konsantrasyonları ile meydana getirilen deneysel hiyalin membran yeni doğanın güçlüğü sendromunda görülenin aynı yapıdadır. Alveoler kanal ve terminal bronşiyolün harabiyeti sonucu ortaya çıkmaktadır. Deney hayvanına yüksek konsantrasyonda oksijen ile birlikte yüksek doz adrenokortikosteroidler verilirse, durum süratle kötüleşir. Ağır akciğer damarları harabiyeti ile ölüm olur. İnsanlarda yapılan patolojik akciğer tetkikleri deneysel olanlardakine benzer reaksiyonlar varlığını göstermiştir. Bu durum hasta yüksek oksijen konsantrasyonları ile tedavi edildiği zaman tespit edilebilir. Membranlar alveol duvarında, alveoler kanallara ve respiratuvar bronşiyollere kadar uzanan fibrin katlarından ibarettir. Oksijen toksisitesinden ölen hastaların çoğunda %90 ile %100 lük oksijen konsantrasyonları mekanik ventilatörlerle uygulanmıştır. Akciğerlerdeki patolojik değişikliklerle mekanik ventilasyon arasında az ilişki vardır, fakat oksijen tedavisi ile yakın ilişki mevcuttur. Oksijen uygulamasında henüz emniyetli sınırlar tespit edilmemiştir. Bununla beraber gaz konsantrasyonları ve tedavi süresinin önemli olduğu muhakkaktır. Uzun süreli, %70 in üzerindeki oksijen konsantrasyonlarının membranöz toksisite riskini arttırdığı ve %90 ın üzerindeki seviyelerin çok tehlikeli olduğunu bilmekteyiz. Oksijen toksisitesinin mekanizmaları ile şiddetini kapsayan önemli klinik bulgular mevcuttur. Sıklıkla, hipoksileri oksijen tedavisini gerektiren hastalara rastlamaktayız. Çoğu kez bunlarda oksijen mekanik yardımlı solunumla birlikte gereklidir. Yeterli kan seviyelerini temin etmek için uygulanan oksijen konsantrasyonları arttırıldıkça klinik gidiş kötüleşir. Burada sadece alveoler – kapiller diffüzyon bozukluğu değil, aynı zamanda, küçük hava yollarının ve alveollerin ödem ve kanama ile tıkanması ve kapiller proliferasyon sonucu venöz karışımın artması söz konusudur. Bu durum laboratuvarda alveoler–arteriyel oksijen basıncı gradiyentinin artışı ile ortaya çıkarılır. Bu durumun yüksek konsantrasyondaki oksijenin akciğer dokusuna direkt lokal etkisi sonucu olabileceği düşünülebilir ve akciğerlerde şant ve atelektazi ile beraber çok karışık fizyolojik bozuklukların gelişmesi ile ortaya çıkar. Saf oksijen solunumu ile absorbsiyon atelektazisi arasındaki ilişki çok eskiden bilin-

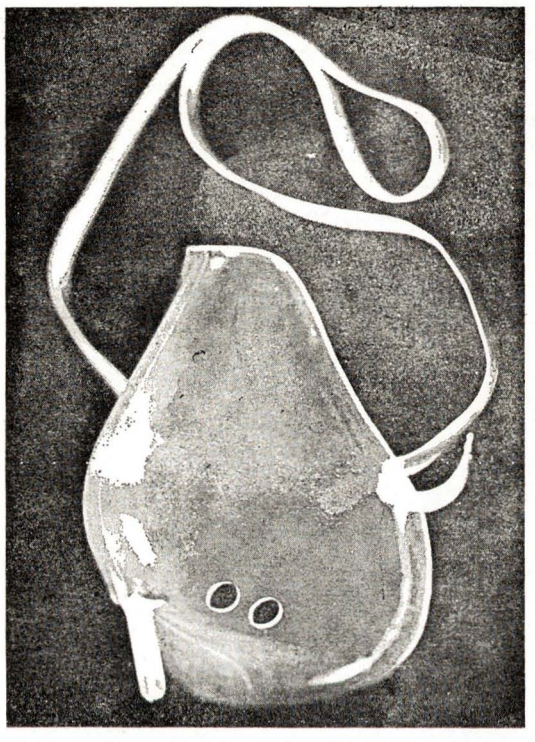
mekteydi. Akciğerlerde oluşan daha derin yerleşmiş oksijen hasarının tanınması daha sonra olmuştur. Eskiden oksijen solunumuna bağlı mortalite ve morbiditenin atelektazi ile ilişkili olduğu zannedilmekteydi. Bu esasa göre, oksijen solunumunun hava solunumu ile aralıklı olarak yapılması ile akciğer hasarından korunabileceği ve havadaki azotun alveolleri tekrar genişletebileceği düşünülmüştü; fakat bu şekildeki çalışmalar beklenen sonuçları vermemiştir.[188] Oksijenin tehlikelerini tekrar ve özellikle belirtmek isteriz. Oksijen, toksisite tehlikesi olduğunu bilerek ve gerektiğinde verilmelidir. Hastada toksik reaksiyonlar olmayabilir; fakat herhangi bir kesinlikle, önceden tahmin edilemez. Oksijen eksikliğinin giderilmemesi de irreversibl doku harabiyetine sebep olabilir. Bundan başka oksijen herhangi bir etkili ilaç gibi endikasyonlara göre kullanılmalıdır. Yüksek oksijen konsantrasyonları gerekli ise, uygulama süresi minimumda tutulmalıdır ve konsantrasyon mümkün olduğu kadar çabuk azaltılmalıdır. Genellikle tedavinin gayesi, arteriyel oksijen basıncını 80 ile 100 mm Hg arasında tutmaya yeterli oksijen uygulamaktır. Hiçbir zaman 150 veya 200 mm Hg seviyeleri gerekli değildir. Pulmoner kan akımının normal, hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesinin bozulmuş olduğu durumlar istisnai bir durumdur. Anemi ve karbonmonoksit zehirlenmesinde hemoglobin taşıma yetersizliğini karşılamak üzere, plazmada erimiş oksijen miktarını arttırmak için daha yüksek kan oksijen basınçları gereklidir. Arteriyel kanın sık olarak tayini %50 nin üzerindeki konsantrasyonlar kullanıldığında, etkin bir kontrol yoludur. Aynı zamanda, özellikle mekanik ventilatörlerdeki gaz kullanıldığında inspire edilen oksijen konsantrasyonu ölçülmelidir. Hava dilüsyonu yapan mekanizmalar kullanılıyorsa ve bunlar arzu edilen konsantrasyonlara ayarlanamıyorsa önceden karıştırılan gazlar kullanılmalıdır. Her hastanın ihtiyacına uygun şekilde, etkili bir oksijen uygulaması gereklidir. Bu iş bilgili ve usta bir solunumsal terapistin en önemli işidir ve hastane sağlık ekibindeki diğer teknik elemanların yardımı ile sağlanan bir hizmettir.

Oksijen araç ve teknikleri

Maskeler. Birçok farklı tipleri vardır. Bunların yapılış biçimleri, maddeleri ve özel kullanılış gayeleri değişiktir. Yakın bir zamana kadar maskelerin çoğu lastikten yapılmaktaydı Bugün çoğunlukla plastikten yapılanlar kullanılmaktadır. Bunlar kullanıldıktan sonra atılabilir, bu da temas yolu ile kontaminasyon tehlikesini azaltır. Ayrıca sterilizasyon işini kolaylaştırır ve saklama yerini azaltır. Maskeler arasındaki bazı önemli farkları belirteceğiz, bununla beraber oksijen maskelerinin önemli bazı ortak özellikleri vardır. Terapist, hastanelerde karşılaşacağı araçların çeşitli parçaları gibi maskelerin kullanılışında da fark olduğunu görecektir. Genel olarak çabuk ve nispeten kısa süreli oksijen uygulaması gerektiğinde oksijen maskesi kullanılır. Maske bir acil tedavi aracıdır. Bundan başka bazı tip maskelerin hasta tedavi edilen her yerde bulunması gereklidir. Bir maske birkaç saat kadar kullanılabilirse de, uzun süreli ve devamlı tedavi için diğer teknikler daha uygundur. Maske ile hastanın yüzü arasında sıkı bir yapışıklık gerektiği için hasta rahatsız olabilir. Bundan başka maskeyi yerinde tutabilmek için gerekli olan baş çevresinden bağlanan bir bağ veya atkı sıkıntıyı

daha da arttırır. Yüzden burun ve ağızdan yayılan ısı nedeniyle çoğu zaman oldukça sıcaktır. Terapist maskeyi yüze sıkıca yerleştirmeye çalıştığı zaman deride bir basınç nekrozu meydana gelebileceğini hatırlamalıdır. Burun köprüsü, yanaklarını çıkıntıları gibi deri altı dokusunun çok az olduğu bölgelerde maskenin kenarlarının devamlı basıncı deri kan akımını durdurabilir. Kısa bir sürede deri canlılığını kaybeder, devamlı kalıcı bir nedbe gelişebilir. İyi yerleşen bir maske sık sık çıkartılmalı ve kurutulmalıdır. Aynı zamanda yüz de kurulanmalı ve dolaşımı uyarmak için basınç gören yerlere hafifçe masaj yapılmalıdır. Daha sonra nemin birikmesini önlemek için deri pudralanmalıdır. Nem deriyi yumuşatır ve basınç harabiyeti tehlikesini arttırır. Kusan bir hastada bir oksijen maskesi çok tehlikeli olabillr. Çünkü kusmuğun çıkışını engeller ve hastada tehlikeli bir aspirasyon ortaya çıkabilir. Şuursuz bir hastada hiçbir zaman için maske bağlanmamalıdır. Hem aspirasyon tehlikesi hem gevşek bir dilin meydana getirebileceği hava yolu obstrüksiyonu ihtimali vardır. Böyle bir hastayı maske ile tedavi gerekli ise bir oral hava yolu (airway) yerleştirilmelidir. Hava yolu dilin farenkse doğru geri çekilmesini önler. Oksijen maskesi yüze gevşek olarak yerleştirilerek veya bir yardımcı şahıs tarafından, yerinde tutulmalıdır. Bundan başka terapistin, yüz maskelerinin yapı özelliği dolayısıyla hastanın hava yoluna bir ölü boşluk eklediğini ve bunun bazı açılardan önemli olabileceğini bilmesi gereklidir. Maskenin altındaki ağız, burun çevresindeki boşluk fonksiyonel olarak anatomik ölü boşluğun bir uzantısıdır. Maskenin ekspirasyon çıkışlarının yerine bağlı olmak üzere, belirgin karbondioksit birikimine sebep olabilir. Solunum merkezi normal ise, maskelerin çoğundaki ölü boşluğun etkisi ile hiperventilasyon ortaya çıkar ve hastanın solunum işi artar. Solunum merkezinin cevap veremediği ve hiperkapni bulunan bir hastada, bu durum tehlikelidir. Bütün sakıncalarına rağmen, oksijen maskeleri tedavide yaygın olarak kullanılmakta ve sıklıkla hayat kurtarmaktadır. Burada beş esas maske tipinin bazı özelliklerini anlatacağız: basit rebreathing, parsiyel rebreathing, nonrebreathing ve venturi.

BASİT MASKE. Şekil 8–12 de görülen basit maskede valv veya depo balon bulunmaz. Kullanıldıktan sonra atılabilir ve plastikten yapılmıştır. Ekspirasyon havası maskenin deliklerinden çıkar. Yüze çok iyi yerleşmediği için genellikle gevşek bir şekilde temastadır. Oksijen girişi kesilecek olursa, hem maskenin kenarlarından hem hava çıkış deliklerinde içeriye hava çekilebilir. Maskenin ölü boşluğu ve «depo etkisi», oksijen akım hızı ve neticede ortaya çıkan alveoler oksijen konsantrasyonu arasındaki ilişkiyi etkiler[188] Karbondioksitin atılması için ölü boşluğu yıkamak üzere minimal bir akım gereklidir. Bununla beraber, belli bir akım hızının üzerinde, bütün solunum siklusu boyunca sürekli oksijen temin edileceğinden depo veya ölü boşluk ekspirasyon sonunda oksijenle dolu olur. İnspire edilen havanın oksijenden zenginleştirilmesi, hastanın solunumsal ihtiyacı ile inspirasyonda sağlanan oksijen arasındaki orana bağlıdır. Hastanın solunum hacminin derin oluşu veya daha yüksek inspiratuvar akım hızları nedeniyle, herhangi bir anda inspiratuvar akım hızı verilen oksijen akım hızını çok aşabileceği için, maskenin delikleri veya kenarından çekilecek hava ile ok-



Şekil 8–12. Bir oksijen girişi ve ekspirasyon delikleri bulunan basit plastik bir maske.

sijen daha fazla azalacaktır. İnspirasyonda daha fazla oksijen sağlanması ile de alveoldeki oksijen konsantrasyonu artar.

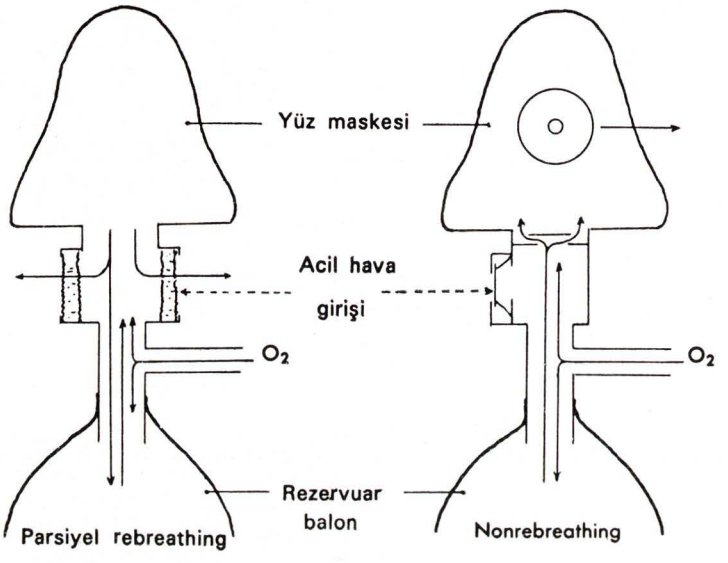
Basit maske kullanışlı ve nispeten rahat oluşu nedeniyle, kısa süre için, orta derecede oksijen konsantrasyonları arzu edildiğinde sık kullanılmaktadır. Bu durumlara postoperatif açılma dönemi, kesin planlar yapmak üzere beklendiği süredeki geçici tedavi ve sürekli oksijen uygulamasından hastayı ayırırken ara tedavi dahildir. Basit maskenin yetersizliği, hastaya giden oksijen miktarlarının tam tahmin edilmesini imkânsız hale getirmektedir. Bununla beraber, genellikle verilen, dakikada 6–10 litrelik gaz akım hızlarında, konsantrasyonlar %35–%55 arasında değişir.[190] Bu değerlerin alveoler veya arteriyel oksijen seviyelerinin bir işareti olmayacağı hatırda tutulmalıdır.

Çok küçük bebeklerde standard maskeler kullanılamayacağından özel bir problem ortaya çıkmaktadır. Blr bebeğin burnu gibi şekillendirilmiş bir kabın içine çok yumuşak bir plastik madde yerleştirilerek standard tiplere benzetilen ve yüze iyi yerleşen maskeler yapılmıştır.[191] Bu kalıp, yüze yerleştirildiğinde maske hastanın burnuna tam uyacak şekil alır ve sertleşir, böylelikle daha sonra rahatlıkla kullanılabilir. Böyle bir maskenin ölü boşluğu 0.3–0.5 ml arasındadır, solunum hacmi ise 7–15 ml kadardır. Bu maske verilen 40 cm su üzerindeki basınçlara dayanıklıdır ve mekanik ventilatörlerle birlikte kullanılabillr. Maske bebeğin derisini tahriş etmeden 4 gün kadar devamlı kullanılabilir.

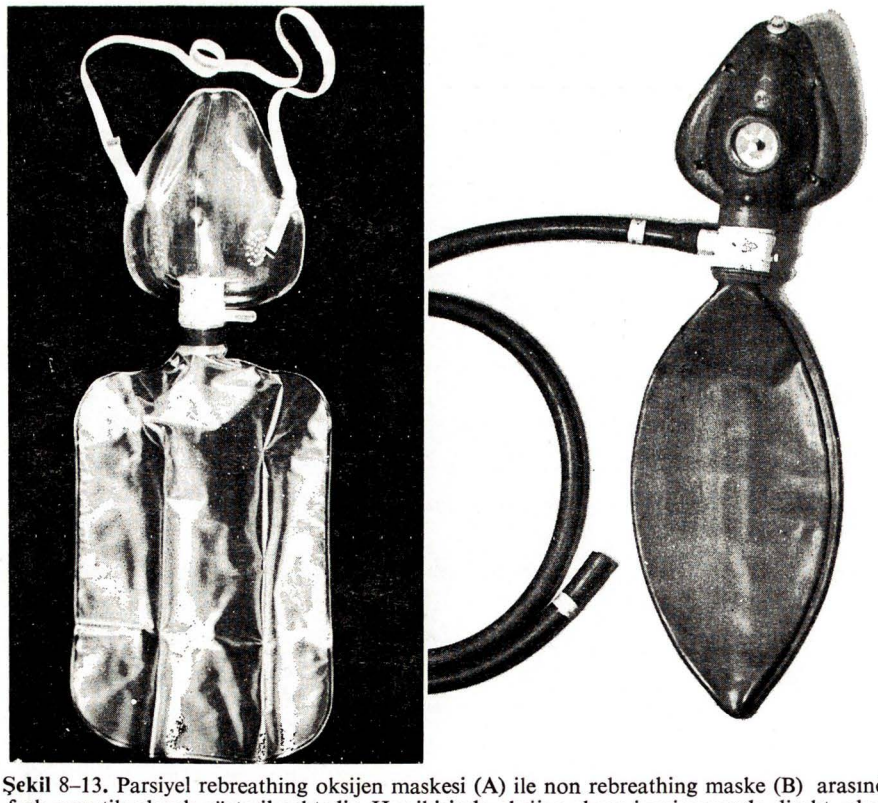
REBREATHİNG MASKE. Bu tip maske klinik solunumsal tedavide kullanılmadığı için kısaca bahsedilecektir. Burun ve ağzı sıkıca çevreleyen bir maskeden ibarettir. Buna hastanın içinden soluduğu ve solunacak karışımların dolduğu bir balon eklenmiştir. Bu balon ve maske çıkarılan gazın bir karbondioksit absorbe ediciden geçerek dolaştığı bir kapalı sistemde kullanılır. Hastanın kullandığı miktar kadar solunum gazı ilave edilir. Bir rebreathing sistemin esas kullanılışı anestezi uygulamasıdır. Anestetik maddelerin harcanmamasını sağlar. Ayrıca solunum gazı karışımına arzu edilen miktarda oksijen ilavesi mümkündür.

PARSİYEL REBREATHİNG MASKE. Rebreathing maske gibi bir yüz maskesi ile bir depo balondan meydana gelmiştir. Rebreathing maskeden farkı bir karbondioksit absorbe edicisi olmayışı ve açık sistemli oluşudur. Parsiyel rebreathing maskenin gayesi, adından da anlaşılacağı gibi, hastanın ekspire ettiği havanın bir kısmını tekrar solumasına imkân veren bir teknikle oksijenden tasarruf etmektir. Şekil 8-13, A da bu tip bir maskenin esas bölümleri ve fonksiyonu şematik olarak gösterilmektedir. Oksijen kaynak akımı inspirasyon fazında maskenin boyun bölümünden direkt olarak kolayca girer; fakat ekspirasyonda depo balona dolar. Hasta ekspirasyon yaparken, yaklaşık olarak ekspirasyon havasının ilk 1/3 i verilen oksijen ile karışmak üzere depo balona geri döner. Ekspirasyon hacminin bu bölümü esas olarak akciğer ölü boşluğuna aittir ve fazla miktarda oksijen bulunur ve daha sonra tekrar inspire edilmek üzere balona geri döner. Balon hem oksijen hem ekspirasyon havası ile gerilince, sistemdeki basınç ekspirasyon havasının karbondioksitle yüklü olan son üçte ikisini çıkış deliklerinden çıkartır. Eğer oksijen giriş akımı balon inspirasyonda sönmeyecek şekilde ve dakikada 4 litrenin üzerinde bir hızla ayarlanacak olursa, depoda karışacak karbondioksit miktarı ihmal edilebilecek kadar küçük olur.[192] Bazı eski tip maskelerde ekspirasyon deliklerinde sünger parçaları vardır ve bunlar solunum gazının nemi ile ıslanarak ekspirasyon havasını daha az geçirici hale gelirler. Bu durumda balonda fazla karbondioksit birikimi olur. Birçok maskede ekspirasyon çıkışı yüz parçasındaki tek deliktir ve bunlar kaynak oksijenin kesilmesi halinde oda havasının maskeye girmesine yararlar. Yüze iyi yerşen bir parsiyel rebreathing maske hastanın inspirasyonunda balon sönmeyecek şekilde tatbik edilirse, dakikada 6-10 litre arasında bir akım verilerek %35-%60 lık inspirasyon oksijen konsantrasyonu sağlanabilir.[193]

NONREBREATHİNG MASKE. Bu maskede bir depo balon bulunmasına rağmen ekspire edilen gaz tekrar solunmaz. Şekil 8-13, B parsiyel rebreathing ve nonrebreathing maskeler arasındaki esas farkları göstermektedir. Nonrebreathing maskenin en önemli özelliği balonla maske arasında tek yollu bir valvin bulunuşudur. Parsiyel rebreathing maskedeki gibi, kaynak oksijen akımı ya sadece balona (ekspirasyonda) veya maske ve balona (inspirasyonda)girer. Bununla beraber, balon ile maske arasındaki valv ekspirasyon havasının balona geri dönüşünü engeller. Hava yüz parçasındaki bir kanat valvden atmosfere çıkar. Resimde görüldüğü gibi maskenin kendindeki veya boynundaki kanat şeklinde veya yaylı valvler, kaynak oksijenin kesilmesi veya hastanın ihtiyacının ani olarak, verilen oksijen akımını geçmesi halinde oda havasının alınmasına imkân verir.

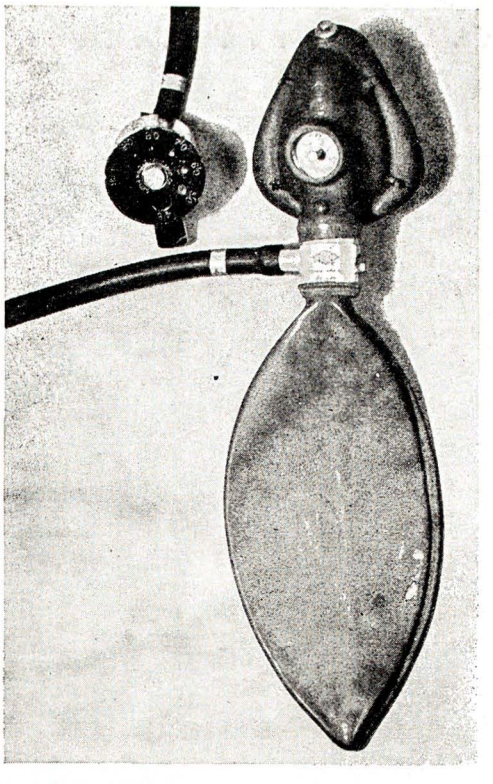


A B



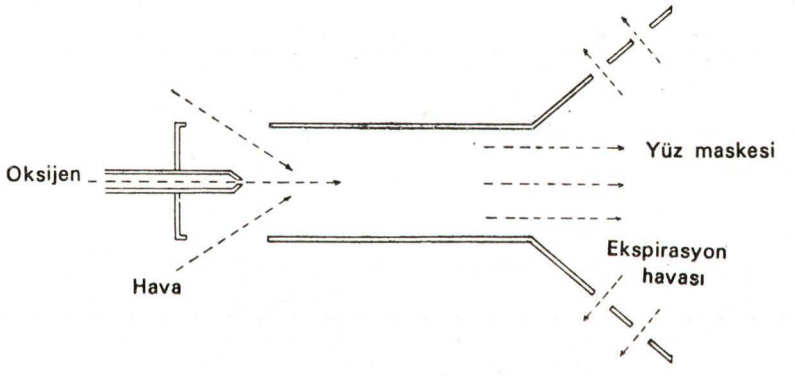
Şekil 8–13. Parsiyel rebreathing oksijen maskesi (A) ile non rebreathing maske (B) arasındaki fark şematik olarak gösterilmektedir. Her ikisinde oksijen akımı inspirasyonda direkt olarak maskeye, ekspirasyonda depo balona girer. Bununla beraber, ekspire edilen havanın ilk bölümü A resminde gelen oksijen ile karışıp daha sonra solunmak üzere depo balona geri döner, havanın son bölümü ekspirasyon deliklerinden dışarı çıkar, B de ekspirasyon havası maskedeki tek delikten çıkar, maske ile balon arasındaki tek yollu valv tekrar solumayı önler.

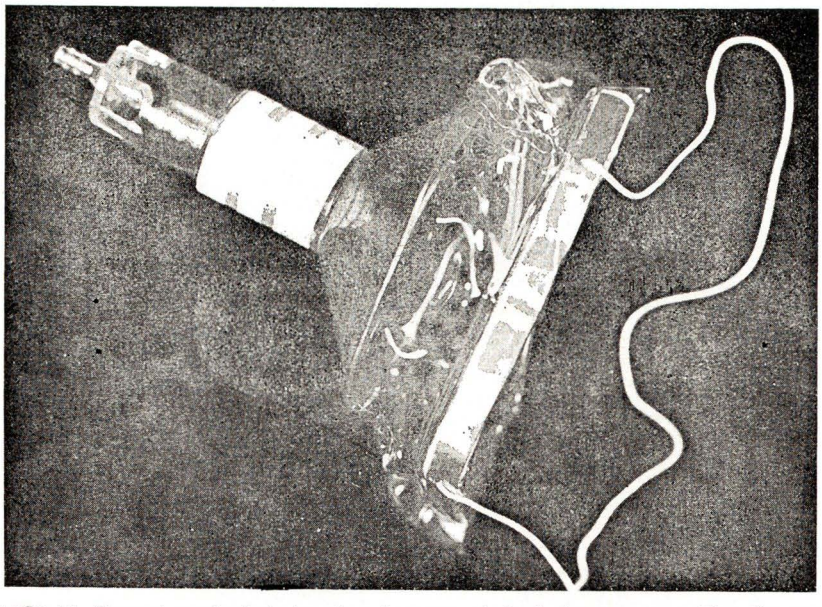
Hasta sadece balonda bulunan gazı inspire ettiğinden nonrebreathing teknik belirli bir gaz konsantrasyonunu uygulamada en emin yoldur. Bununla beraber etkili olabilmesi için yüz çevresinden veya sistemin herhangi bir yerinden belirgin bir sızma olmamalıdır. Bu maske %100 oksijen, oksijen–azot, helyum–oksijen veya karbondiokit–oksijen karışımındaki gibi önceden hazırlanan ve depolanan gazların verilmesinde kullanılır. Nonrebreathing maske genellikle, Şekil 8–14 deki gibi bir oksijen seyreltici («ölçer maske») ile kullanılır. Böylelikle çeşitli oksijen konsantrasyonlarının uygulanması mümkün olur. Bu seyreltici venturi prensibine göre çalışır ve kaynak oksijen, değişik genişlikteki delikler yardımı ile oda havası girişi sağlanarak dilue edilir. Bu ünite belli akım hızlarında, büyüklüklerine göre spesifik oksijen konsantrasyonlarının verilmesi için ayarlanmıştır. Kapalı olduğu zaman %100 konsantrasyon temin eder. Konsantrasyonlar yaklaşık değerlerse de çoğunlukla genel klinik kullanış için yeterlidir. Maske ister bir seyreltici ile beraber, ister tek başına kullanılsın, yeterli nemlendirme sağlamaya dikkat edilmelidir. Bazı depo balonlarda biriken nemin atılması için su damlalarını drene edici delikler vardır. Nonrebreathing maskeli balonlar kısa süreli ve belirli solunum gazlarının uygulanması için en kullanışlı ve pratik araçlardır.



Şekil 8–14. Değişik oksijen konsantrasyonları inspirasyonunu sağlayan bir oksijen seyreltici bulunan nonrebreathing maske.

VENTURİ MASKE. Bu maske nispeten düşük fakat önceden hesaplanabilen oksijen konsantrasyonlarını vermek için hazırlanmıştır. Özellikle solunum yetmezliğindeki hastalarda kullanılır. Bu tedavinin temel prensibi *oksijence zenginleştirilmiş yüksek hava akımı* (HAFOE) dır ve havanın girişi için venturi etkisinden yararlanılır.[194,195] Önceden ayarlanan belirli oksijen konsantrasyonunun inspirasyonuna ilâve olarak venturi yüksek bir total gaz akımı temin eder. Ayrıca yüz maskesindeki ölü boşluğa dolar ve tekrar solunacak olan havada karbondioksit birikmesini önler. Venturi meskenin yapısı basittir ve Şekil 8–15 de fotoğrafı ve şeması gösterilmiştir. Oksijen bir jet deliğinden geçer, etrafındaki silindirin üzerindeki deliklerden oda havasını içeriye çeker. Solunum karışımı-





Şekil 8–15. Venturi maskesinde jet giren havanın oksijenle karışmasını sağlar. Bu maskenin yapılışı sebebiyle hava/oksijen oranı sabittir. Geniş bir oksijen akım hızı sınırında sabit bir oksijen konsantrasyonu sağlanır.

nın total volümü hastanın solunum ihtiyacından çok fazladır. Bu fazla bölüm ekspirasyon havası ile beraber, esnek olan plastik yüz parçasının deliklerinden dışarı çıkar.

Ticarette %24, %28 ve %35 oksijen konsantrasyonları veren üç venturi maske vardır. Bunlar giren havanın kaynak oksijene oranı sabit olacak şekilde hazırlanmıştır. Bu oran oldukça büyük bir oksijen akım hızı değişikliğine rağmen sabittir.[196] Tablo 8–10 herbir kapasitedeki maske için akım ve konsantrasyon değerlerini göstermektedir.

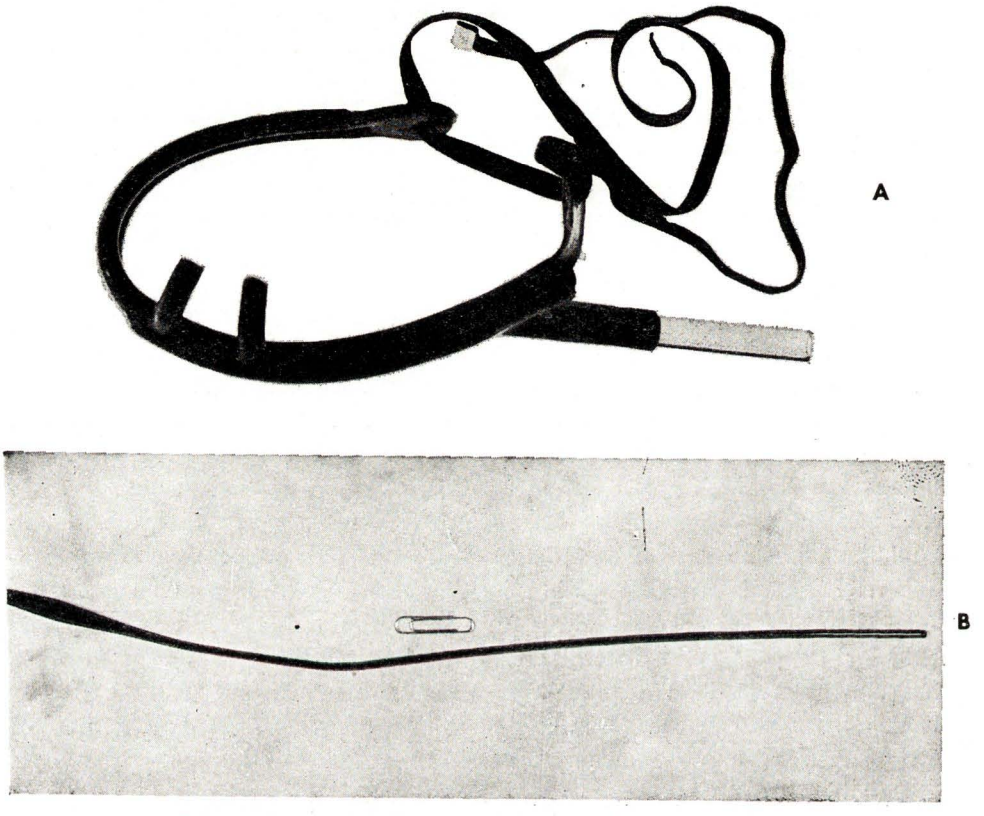
Kanüller ve kateterler. Bu birbirine benzer iki parametreyi, genel fonksiyon prensipleri aynı olduğu için bir arada tartışacağız. Bunlar *nazal kanül* ve *orofarengeal kateter*dir.

Nazal kanül (Şekil 8–16, A) bir plastik borudur. Daha önce metalden yapılanlar kullanılırdı. Bir oksijen kaynak borusundan çıkan ve burun deliklerine giren 1.5 cm uzunluğunda iki uçtan ibarettir. Bu ya baş çevresinden geçen bağlar ile veya göz önüne yerleştirilen gözlük gibi yaylar ile yerinde tutulabilir. Kanülün üstünlüğü kolay uygulanabilmesi, hafif oluşu, ekonomik olması ve kullanıldıktan sonra atılabilmesidir. Sakıncası ise yakından takibedilmeyen veya huzursuz bir hastada kolaylıkla yerinden çıkmasıdır. Klinik vizitlerinde sıklıkla oksijen akım ölçerlerinin açık olduğu fakat kanüllerin yerinden çıktığı ve hastanın belli bir oksijen almadığı tesbit edilir. Tedavi uygulamasında aynı zamanda hastanın rahatına da dikat etmek gereklidir. Hastadan hastaya fark gösterebilecek yüksek akım hızları, frontal sinüslerde belirgin ağrı meydana getirebilir. Son olarak, burun septumu deviasyonu, mukoza ödemi, müküs drenajı ve polipler gibi buruna ait patolojiler yeterli oksijen alımını engelleyebilir.

Orofarengeal kateter (sıklıkla «nazal kateter»denir). Ucu orofarenkse yerleştirildiği için bu ismi almıştır (Şekil 8–16,B). Yumuşak, bükülebilir lastik veya plastikten yapılmış olan kateterin son 2.5 cm lik bölümünde birkaç delik vardır. Kateter tedavisindeki başarı, her solunumsal terapistin bilmesi gereken iyi yerleştirme ve yerinde tutulma tekniklerine bağlıdır. Kateter yerleştirmeden önce son 1/3 ü veya yarısı suda eriyen bir yağlayıcı veya bir ince vazelin taba kası ile yağlanmalıdır. Vazelin daha iyidir ve uzun süre kalır. Ayrıca yağ aspirasyonu tehlikesi daha azdır. Tüp ve deliklerinin açık olduğundan emin olmak için önce düşük bir oksijen akımı verilir ve yerleştirme sırasında buna devam edilir. Kateter yavaşça herhangi bir burun deliğinin tabanı boyunca orofarenkse kadar kaydırılır. Uyumlu bir hastada dil çöktürülmüş durumda iken ağızdan bakıldığında kateterin ucu uvulanın tam altında görülür. Daha sonra göz altında yana doğru kıvrılarak bir flaster ile buruna yapıştırılır. Eğer direkt görüş müm-

Tablo 8–10 *Venturi maskelerinin akım özellikleri*[197]

Verilen FO_2	*Hava/O_2 oranı*	*Oksijen akım hızı (l/dak)*	*Total gaz akımı (l/dak)*
24	20 : 1	4	84
28	10 : 1	4	44
35	5 : 1	8	48
40	3 : 1	8	32



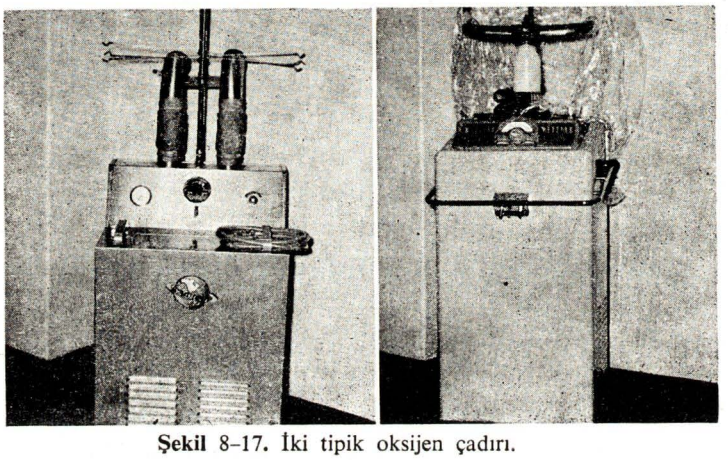
Şekil 8–16. A, nasal oksijen kanülü. B, orofarengeal kateter.

kün değilse iki «kör» işlem uygulanabilir. Kateter hastanın yüzüne konarak burundan kulağa kadar olan uzunluk işaretlenir ve kateterin bu işaretlenen bölümü burundan farenkse yerleştirilir. Diğer yöntemle, orta bir oksijen akımı ile kateter hasta hava yutmaya başlayıncaya kadar farenkste ilerletilir. Daha sonra 2.5 cm kadar geri çekilip tespit edilir. Hiçbir zaman kateteri burundan ilerletmek için kuvvet kullanılmamalıdır. Eğer belirgin bir dirençle karşılaşılırsa diğer burun deliğinden yerleştirilmelidir. Yukarıda saydığımız burun bozuklukları tübün geçişini engelleyebilir ve bunları aşmak için yapılacak sert hareketler mükoza ödemi yaparak durumu daha kötüleştirir. Bu tedavinin uygulanamadığı hastalar vardır. Kateterler en az 8 saatte bir çıkarılıp diğer burun deliğine bir yenisi yerleştirilmelidir. Çünkü burunda yabancı cisimler olduklarından periyodik olarak değiştirilmezlerse, burun sekresyonları ile burun mükozasına yapışırlar, dolayısıyla çıkarılmaları ağrı meydana getirir Genellikle, iyi yerleşmiş bir kateter hastayı rahatsız etmez, yatakta bir ölçüde hareketine imkân verir. Bu tedavi, refleksleri tam olarak kalkmış, derin komadaki bir hastada, yaşlı ve düşkün olanlarda ve şok sonrası durumlarda dikkatle uygulanmalıdır. Epiglot reflekslerinin etkili olmadığı veya epiglot felci bulunan durumlarda bu yolla uygulanan oksijen akımı özofagusa yönelir ve mideyi önemli derecede gergin ha-

le getirir. Bu durumda mide yırtılması tehlikesi vardır. Bundan başka mide gerginliği esasen bozulmuş olan ventilasyonu daha fazla bozacaktır ve böyle bir hastaya bir kateter yerleştirildikten sonra, bir gerilme ortaya çıkıp çıkmadığını anlamak için terapist birkaç dakika epigastriumu gözleyip palpe etmelidir. Bir gerginlik ortaya çıkmışsa kateteri çıkarıp bir başka tekniği uygulamalıdır. Son olarak, oksijen farenkse bir rüzgâr gibi gönderildiğinden, solunum yolundaki kurutucu etkisi yeterli nemlendirme ile önlenmelidir. Bunun için iyi bir nemlendirici kullanmak emin ve etkili bir yoldur. Çünkü iyi bir su doymuşluğu sağlandığı gibi oksijen tübünü tıkayabilecek tanecik halinde su birikimi çok az derecede olur.

Nazal kanül ve orofarengeal kateterlerin birbirine oranla etkinliği ve zararları üzerinde oldukça aykırı görüşler vardır. Bunlar çoğunlukla aynı kriterlerle değerlendirilmemiştir. Bazı araştırmalar sıhhatli şahıslarda, bazıları ise hastalarda yapılmıştır. Bazıları değerlendirme ölçüsü olarak verilen olsijen konsantrasyonunu dikkate almışlar, bazıları ise arteriyel oksijen basıncını kullanmışlardır. Bununla beraber, bazı genel değerlendirmeleri yapmak için yeterli veriler mevcuttur. Dakikada 6 litrelik oksijen akımları ile iyi yerleştirilmiş nazal kanüllerde %40 lık oksijen konsantrasyonları sağlanabilir. Bir orofarengeal kateter dakikada 8 litrelik akım ile %50 oksijen konsantrasyonu verilebilir. Ağızdan solunum yapan bir hastada kateter kanüle tercih edilmelidir. Çünkü ağızdan solunum, burundan verilen akımı seyrelterek oksijeni tedavi seviyelerinin altına indirebilir. Bununla beraber, araştırmalar ister, kanül ister kateter kullanılsın veya ağız açık veya kapalı olsun, kana geçen oksijen miktarlarının belirgin fark göstermediğini ortaya çıkarmıştır.[193,198] Bu nedenle, kanül veya kateter seçiminin uygulama farkından çok kolaylığa dayanmasını önermekteyiz. Her iki teknik düşük oksijen konsantrasyonları arzu edildiğinde çok faydalıdır ve yukarıda anlatılan venturi maske yerine kullanılabilir. Şüphesiz kanül kateterden daha rahat veya daha az sıkıntı verici ise de, her tekniğin güvenilir oluşu yanında hastanın bunlara uyumu daha büyük önem taşımalıdır. Pratik olarak, uyumlu veya uyanık bir hastada kanül seçilmelidir, böyle bir hasta kanülü gerektiği yerde tutabilir; huzursuz veya az güvenilen bir hasta için kateter daha uygundur.

Çadırlar. Oksijen çadırları yıllardan beri kullanılmaktadır. Modern şekillerdeki teknik yenilikler, ilk modellerde bulunmayan bazı özellikler sağlamıştır. Ticarette birçok tipte çadır vardır ve bunlardan ikisi Şekil 8–17 de gösterilmiş tir. Biz tipik bir ünite olarak tanımlanabilecek bir şeklini tarif edecek ve hem hekimlerin hem terapistlerin bilmesi gereken bazı özellikler üzerinde duracağız. *Oksijen çadırı* terimi elektrikle çalışan, içinde sürekli oksijen dolaşımı bulunan ve bir hastaya oksijence zenginleştirilmiş, ısısı kontrollu ve nemli bir atmosfer sağlamak üzere hazırlanmış çadırlı bir aygıttır. Esas çalıştırıcı ve kontrol bölümü, yatağın kenarına konmuş bir konsola yerleştirilmiş, buna hastanın vücudunun üst yarısını içine alan bir plastik çadır birleştirilmiştir. İyi düzenlenmiş ve iyi çalıştırılan bir aygıt, %50 yi geçmeyen bir oksijen atmosferi sağlar. Oksijen sağlayıcı çok daha ekonomik yolların bulunuşu nedeniyle, çadır genellikle, rahat şartlarda ve sabit bir ısıda oksijen ve nemlilik veya sadece nemlilik tedavisi gerektiğinde kullanılır.



Şekil 8–17. İki tipik oksijen çadırı.

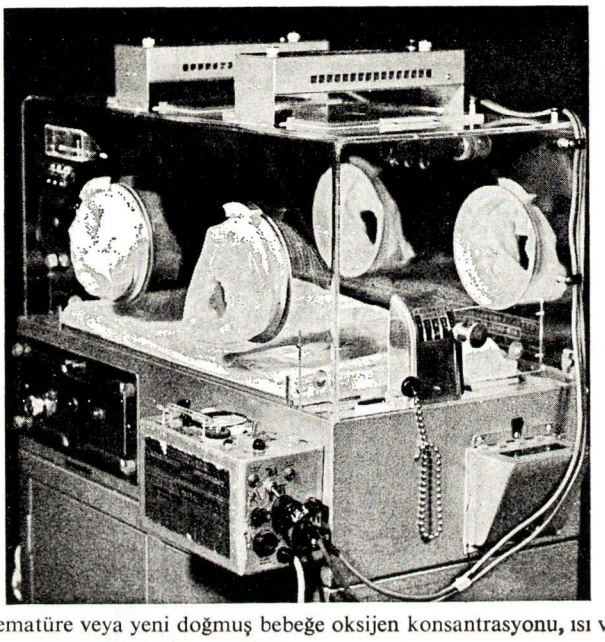
Çadır tedavisinin genel endikasyonlarını saymadan önce, tedavinin teknik özelliklerinden oluşan ve dikkat edilmesi gerekli üç hususu belirteceğiz. Bunların birincisi, çadırın mekanik etkinliği ile beraber, tedavinin başarılı olmasıdır ve çadırın hastaya uygun bir şekilde tatbit edilişine bağlıdır. Bunun esası da çadırın sıkı bir şekilde uygulanmasıdır. Terapist kazanacağı tecrübe ile, çadırı hasta yatağına çok az bir sızıntı olacak bir şekilde bağlayacak en iyi metodları öğrenecektir. Çadır ile yatak arasında çok sıkı bir bağlantı sağlanmadıkça sızıntılar çadırın tedavi etkisini ortadan kaldırır. Huzursuz veya işbirliği kurulamamayan hastalarda çadırı en iyi kullanma biçiminde tutmak bir problem olabilir. İkinci husus birinci ile ilgilidir ve hasta ve çadırının mümkün olduğu kadar durumunu bozmamak gereğidir. Herhangi bir nedenle çadırın her açılışında içindeki atmosfer bozulur. Önemli bir kural, çadırı 3–4 saat süre ile kendi başına bırakılabilecek hastalarda kullanmaktır. Eğer bir hasta çok ağır ise ve tıbbi bakım ve hemşire bakımının her 10–15 dakikada bir uygulanması gerekiyorsa, çadırın faydalarından yararlanamaz. Oksijen veya nemlilik başka tekniklerle uygulanırsa çok daha faydalı olur. Üçüncüsü, çadırın bir oksijen silindiri ile çalışması gerekli ise, terapistin en az iki silindiri hazır bulundurması ve biri boşaldığında derhal yerine diğerini geçirmesinidir. Oksijen temin edilemezse hasta plastik odacığında boğulabilir.

Çadır atmosferi sürekli olarak konsoldan geçirilerek sirkülasyon sağlanır. Burada fazla nem uzaklaştırılır ve ısı alış verişi ile arzu edilen ve termostatik olarak kontrol edilen bir ısı derecesi sağlanır. Soğutucu ünite sıklıkla kompresör–Freon–12 tipidir ve çadır havasını soğutucu helezonda dolaştırır veya kendisi çadırdaki helezonlardan dolaşacak olan suyu soğutur. Karbondioksitin atılması çadır içine yeterli oksijen akımı olduğu sürece problem değildir. Karbondioksit plastik çadırdan kolayca atmosfere diffüze olur. Bütün terapistler R.E. Jahn'ın oksijen çadırlarında gaz değişimi konusundaki mükemmel açıklamalarını okumalıdırlar.[199] İyi yerleştirilmiş bir çadırın hava geçirmez halde olmasına rağmen yine de çadırdan çok büyük miktarlarda gaz sızıntısı olmaktadır. Bu

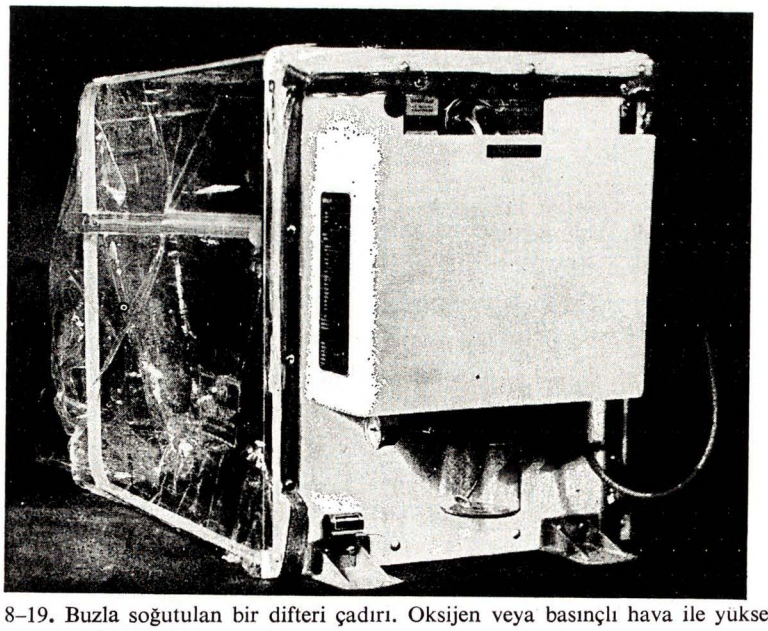
da hiçbir hastanın dakikada yarım litreden fazla oksijen tüketmemesine karşılık, sabit bir oksijen konsantrasyonunu devam ettirmek için neden büyük litrede akımların gerektiğini açıklamaktadır. Yatak ile çadır arasından ve konsol çevresinden gelen gazın yer değiştirmesi sonucu ve küçük sızıntılardan gaz moleküllerinin diffüzyonu ile çadırdaki oksijen kaybolur. Çeşitli büyüklükteki çadırlardaki oksijen akımının hesaplanmasına yarayan formüller vardır, bunlar spesifik oksijen konsantrasyonları teminine ve belirli sınırların üzerinde, karbondioksit birikmesinin önlenmesine yarar. Pratik kullanışta bu hesaplamalar gerekli değildir ve en çok kullanılan büyüklükteki çadırlarda dakikada 12–15 litrelik kaynak oksijen akımı ile oksijen konsantrasyonu maksimum, karbondioksit konsantrasyonu ise minimum düzeyde tutulabilir. Çadırın ilk doldurulması, arzu edilen konsantrasyona ulaşılıncaya kadar, birkaç dakika çok yüksek akım hızları ile sağlanır. Emin bir uygulama için bütün çadırların atmosferi bir oksimetre ile her 4 saatte bir ölçülmelidir Bu işlemin yararı sadece oksijen konsantrasyonunu devamlı takip değildir, aynı zamanda terapistin su taşma kabındaki su düzeyini kontrol ederek mekanik aşırı ısınma belirtilerini gözlemesine yarar; böylelikle uyguladığı yöntemin etkinliğinden emin olabilir.

Yukarıda belittiğimiz gibi, bir oksijen çadırı çoğunlukla esas olarak yüksek nemlilik uygulamak için kullanılır. Bu gaye için ünitelerin hepsinde çok etkili aerosol jeneratörleri bulunmaktadır. Eğer aerosol jeneratörünü çalıştırmak için oksijen kullanılıyorsa, terapist nebülizör jetindeki geri basıncın, çadırın içine giren akımın litresini, karbondioksitin yıkanması için gerekli değerlerin altına düşüreceğini hatırlamalıdır. Bu durumda gerekli ventilasyonu sağlamak için, ikinci bir oksijen borusu gaz girişine bağlanmalıdır. Eğer oksijen tedavisi endikasyonu yoksa ve çadırın aerosol jeneratörü bir kompresörle çalıştırılıyorsa, kompresör nebülizörden dakikada 15 litrelik bir akım çıkışı sağlamadığı sürece çadırın ventilasyonu yetersiz olabilir. Her zaman kullanılan aygıtlarla böyle yüksek bir akım sağlamak mümkün olmaz, bu nedenle, bir başka ventilasyon kaynağının ilavesi gerekir. Birçok çadırlarda aerosol jeneratörünün bir bölümünün hava girişi venturileri vardır. Bunlar açık durumda iken giren oda havası gerekli akım litresini sağlar.

Küçük çocuklarda kullanılmak üzere hazırlanmış birçok çadır çeşitleri vardır. Enkübatör (Şekil 8–18) sabit yüksek ısı ve nemlilik derecesi sağlayan kontrollü bir ünitedir. Enkübatörün bir özelliği de oksijen ayarlayıcı bulunuşudur. Bu bölüm yardımı ile özel olarak bir başka şekle ayarlanmadıkça ünitedeki oksijen konsantrasyonu en fazla %40 olmaktadır. Bu, yeni doğan veya erken doğanlarda yüksek oksijenin zararlarını önleyici bir tedbirdir. Bebeğin derisinin ısı derecesini devamlı takibederek buna göre enkübatör ısısını ayarlayan bölümler vardır. Daha büyük çocuklar için «difteri çadırı» sık kullanılmaktadır. (Şekil 8–19). Bir küçük yatak veya çocuk karyolasında kullanılmak üzere hazırlanmıştır, oksijen veya bir kompresör ile çalıştırılan bir nebülizörle yüksek nemlilik sağlanır. Unitenin soğutulması buzla yapılır ve ısı derecesi ambient ısının 8 °C den fazla altına düşmez. Aerosol jeneratöründeki bir venturi çadır atmosferini buzdan geçirir ve yeni meydana gelen aerosol ile karıştırır.



Şekil 8–18. Prematüre veya yeni doğmuş bebeğe oksijen konsantrasyonu, ısı ve nemliliği kontrol edilebilen bir çevre sağlayan bir entübatör.



Şekil 8–19. Buzla soğutulan bir difteri çadırı. Oksijen veya basınçlı hava ile yuksek nemlilik ve aerosol halde su temin edilir.

Bütün çadırlarda oksijen konsantrasyonunun sık ölçülmesi gerektiği konusunda fikir birliği vardır. Şüphesiz bu gerek enkübatörlerde daha da büyüktür. Terapist kontrol aygıtlarının ayrıntıları hakkında yapımcıların vermiş olduğu bilgilerden yararlanabilir. Burada en fazla kullanılan iki tipin özellikleri konusunda kısa bilgi verilecektir. Eski kimyasal analizörler ya «ısı iletkenliği» (sıklıkla elektrik analizörleri denir) veya «paramanyetik duyarlılık» (fiziksel analizörler de denir) sistemine göre çalışır.

Elektrik analizörü pille çalışan platin tellerden yapılmış bir büyük Wheatstone köprüsünden ibarettir. Bunun iki kolu test gazla temas eder, diğer iki kolu da hava ile temastadır ve referans olarak iş görürler. Aygıt sadece bir karışımdaki oksijen ve azot konsantrasyonları farkını ölçmek üzere hazırlanmıştır, bir başka gaz veya gaz karışımı ile *kullanılmaz*. Oksijenin bir fiziksel özelliği ısıtılmış bir cisimden ısıyı azottan daha çabuk almasıdır. Bu nedenle, oksijen konsantrasyonu arttıkça cisim (bu sistemde platin teller) soğuyacaktır Bir telin elektriksel direnci ısı derecesi ile direkt olarak değiştiği için, rezistans oksijen konsantrasyonunu yansıtacaktır. Aygıt kullanılmadan önce içine oda havası çekerek kalibre edilir ve gösterge %21 e getirilerek Wheatstone köprüsü dengelenir. Bundan sonra test gazı geçirilir, oksijen konsantrasyonu değişiklikleri Wheatstone köprüsündeki dengeyi bozacaktır. Bu elektriksel iletkenliğe etki yoluyladır ve bir amper–ölçerin oksijen yüzdesine göre derecelenmiş göstergesinden okunarak ölçüm yapılır.

Fiziksel analizörde sabit manyetik alandaki gergin bir kuartz lifine asılmış küçük bir gergin cam küre bulunur. Oksijen bulunmadığı zaman kuartz lifindeki ve manyetik alandaki döndürücü kuvvetler eşittir ve bir denge halindedir. Eğer sisteme oksijen girecek olursa, bütün gazlar arasında manyetize edilebilen tek gaz olduğundan oksijen içeri çekilir ve elektromanyetik alanı arttırır. Bu durum dengeyi bozar ve kuartz lifinin döndürücü kuvveti yenilmiş olur. Neticede cam küre yeni manyetik kuvvetin etkisi ile döner. Life tutturulmuş küçük bir ayna, pille sağlanan ışık demetini ışığı geçirmeyen bir göstergeye yansıtır. Bu gösterge lifin hareketini oksijen yüzdesine çevirecek şekilde kalibre edilmiştir. Bu oksimetrenin önemli üstünlüğü herhangi bir gaz karışımında oksijen konsantrasyonlarını tesbit etmesi ve ölçebilmesidir. Aygıt aynı zamanda yanabilen ve patlayıcı gazlar için de emniyetle kullanılabilir.

Oksijen çadırlarının yangın tehlikesi hakkında birkaç açıklama yapmak gereklidir. Terapist bu durumla sık karşılaşacağını beklemelidir. Bu konuda endişe kaynağı sıklıkla hastanın yataktaki hareketlerindeki sürtünme veya yatak çarşaflarına personelin elbisesinin sürtünmesi ile meydana gelen statik elektriksel kıvılcımlar olmaktadır. Bu konuyu bazı yönlerden etraflıca incelemek ve solunumsal terapistin aşağıdaki konularda uyanık olması gereklidir. Bu yangının başlaması için şu üç durumun gerçekleşmesi gereklidir: yanabilen bir madde bulunmalı; oksijen bulunmalı; yanabilen madde parlama veya alevlenme ısı derecesinin üstünde ısıtılmalı ve bir dış ısı kaynağı veya kendi yanma ısısı ile bu noktada tutulmalıdır. Öyle ise, bir kıvılcımın yanabilen bir maddeyi alevlendirebilmesi için, kıvılcımın olayı başlatmaya yeterli bir ısı enerjisi meydana getirebilmesi gereklidir. Yataktaki bir hasta ile ilgili olarak, topraklanmamış yatağın

maksimum enerji kapasitesinin 100 mikromikrofaraddan az olduğu tesbit edilmiştir. Bir hastane yatağının elektriksel potansiyelinin 20,000 volt kadar olduğu hesaplanmıştır. Teorik olarak, böyle bir kombinasyon 0.7 inç uzunlukta ve 0.02 jullük maksimum enerjiye sahip bir kıvılcım meydana getirebilir. Bu statik kıvılcımın kendiliğinden ve tesadüfen oluşması çok nadirdir. Vinil plastik çadır ve kağıt, naylon, yün, pamuk, muslin ve dakron pamuk gibi maddelere %21 ile %100 arasında değişen oksijen konsantrasyonlarında, bu potansiyelin üstündeki kıvılcımlar uygulanmıştır. Dakikada 60 frekanslı kıvılcımların sürekli etkisi ile alevlenme ancak yüksek oksijen konsantrasyonlarında sağlanmış fakat hiçbir zaman tek bir kıvılcım yangın meydana getirememiştir.[300] Bu maddeler cerrahi giyim koşullarındaki duruma benzer şartlar yaratmak üzere, vaselin veya lanolin ile kaplandıktan sonra araştırmalar yapılmıştır. Yine yüksek oksijen konsantrasyonlarında ve çok sık kıvılcımlarla çok az alevlenme meydana getirilebilmiştir. Bu denemelerden çıkan sonuçlara göre, statik kıvılcımların her zaman kullanılan maddelerle, yüksek oksijen konsantrasyonlarında bile zararı çok küçüktür, fakat yok değildir.[301] Statik kıvılcımlar, maddelerin ısılarını parlama noktalarına kadar yükseltmeye yeterli ısı enerjisine sahip değildir. Bulunabilecek en küçük tehlike, çadırda %60 veya daha büyük bir rölatif nemliliğin sağlanması ile daha da azaltılabilir.

Yukarıdaki bilgilerin sadece statik kıvılcımlanma ile ilgili olduğunu tekrar belirtmek gerekir. Bu bilgi, ölçerler veya anahtarlar gibi elektriksel aygıtlarda oluşan çok tehlikeli kıvılcımlar için geçerli *değildir*. Şehir elektrik akımını geçiren bütün araçlar oksijen çadırlarının dışında tutulmalıdır. Batarya ile sağlanan akım enerjisi, kardiyak destek için geliştirilmiş birçok aygıtta bulunabilir, bunlar özellikle topraklanmışlarsa, bir tehlike yaratmayacak kadar küçük şiddettedir: fakat bu apareyler için yukarıdaki bilgi dikkate alınmalıdır. Kardiyak monitörler gibi kaydedici aygıtlar, sadece küçük fizyolojik akımları toplayıp, yüksek oksijenli ortamın dışında görülebilecek şekilde arttırdıkları için tehlikeli değildir. Terapistin bir çadır çevresinde açık alev bulunmaması için lüzumlu tedbirlerin alınmasında çok dikkatli olması ve çalışan bir çadırın bulunduğu odada sigara içilmesini yasaklaması gerekir. Son bir dikkat konusu en önemlisidir. Bir aygıta bağlanmış olan bir oksijen silindiri yavaşça açılmalı ve aygıta ani bir gaz akımından sakınmalıdır. Süratle akan oksijenin kompresyon ısısı valvin yerleştiği bölüm ve sistemin diğer parçalarının ısısını alevlenme noktasına yükseltebilir. Valv yavaş açılarak bu ısının yavaş yavaş kaybedilmesi böyle bir tehlikeyi önler.[303]

Diğer oksijen aygıtları. Tedavide oksijen çoğunlukla yukarıda anlatılan maske, kanül, kateter ve çadır teknikleri ile uygulanır. Bununla beraber oksijen vermede kullanılabilecek başka yollar da vardır. *Yüz çadırı* ekonomik olması ve kolay uygulanması nedeniyle, kısa süreli tedavide çok kullanılır. Üst bölümü açık bir plastik maskedir. Yüz çadırı baş çevresine uygulanan bağlarla yerinde tutulur, çene, ağız ve burunu içine alır. Taban bölümündeki basık bir bağlantı ile oksijen hastanın içinden inspirasyon yaptığı bir depo bölümüne girer. Ekspirasyon havası açık olan üst bölümden kolayca çıkar. Dakikada 6–10 litrelik oksijen akımları ile %45 kadar oksijen konsantrasyonları sağlanabilir. Yüz çadırının

en önemli sakıncalarından birincisi yüze sıkıca bağlanmasının verdiği sıkıntı, ikincisi plastik ile yüz arasında ortaya çıkan ısıdır. *Baş çadırı* hantal oluşu nedeniyle sık kullanılmaz. Işığı geçiren sert bir plastik kutudan ibarettir. Kutunun tabanı yoktur ve bir ucu boyuna yerleşmek üzere kesilmiştir. Hasta yatar durumda iken başı tamamen içine alır, tepedeki deliğinden ekspirasyon havası çıkar. İçinde buz bulunan bir deposu vardır. Bu sistemin bir değişik modeli kullanılmaktadır. Burada karbondioksit ve ısı atılması için tepesi tam açık bir kutu vardır. Bu üniteye devamlı ve yeterli oksijen girmektedir. Son olarak oksijen sıklıkla intermitant pozitif-basınçlı aygıtlarla verilmektedir, bunlardan daha sonra bahsedilecektir.

ÖZET

Çok çeşitli oksijen uygulama teknikleri bulunmaktadır. Bu nedenle en iyi olan bir tek metod bulunmayacağından şüphe edilemez. Bir hastaya oksijen verme kararı hekim tarafından verilir. Bununla beraber, belirli bir durumda hangi yolun en etkili olacağını bilmek hekim için her zaman kolay olmamaktadır. Hastanın klinik gözlemi, tecrübe ile beraber çoğu kez hekimin tedaviyi başlatmasına yetmektedir. Yakın zamanlara kadar tedavide tek rehber bunlardı. Bununla beraber, yakın zamanlarda aygıt ve tanı tekniklerinin gelişmesi, oksijenin çok daha rasyonel ve doğru kullanılmasını sağlamıştır.

Oksijen aygıtları bölümünde her tip için oksijen konsantrasyonları verilmiştir. Bu veriler doğru ise de genel kullanımda herhangi bir yöntemle uygulanan gaz konsantrasyonu aygıtın durumu, uygulama tekniği, hastanın uyumu ve solunum örneği gibi koşullara bağlıdır. Yüksek oksijen konsantrasyonları vermek için bir nonrebreathing maske kullanılması gerektiğini bilmelidir. Ara konsantrasyonlar basit maske, çadır veya bir kanül veya bir kateterle yüksek akımlar verilerek sağlanabilir. Düşük konsantrasyonlar da kanül, kateter ve venturi maskelerle elde edilebilir. Çok önemli bir husus, hipoksinin bir kanül aracılığı ile verilen düşük akımlı oksijenle bir hastada kolayca ortadan kaldırılabileceği, bir başka hastada ise maske ile bu düzelmenin sağlanamayacağını bilmektir. Gerçekten bazen hiç olmazsa bir süre hipoksinin tam düzeltilmesi arzu edilmeyebilir. Burada önemli olan husus, oksijen tedavisinin etkinliğini hastalığın patolojisinin tayin etmesidir. Korunma veya çabuk düzelecek durumlardaki kısa süreli tedavi dışında emin ve yerinde tedavi gerçek kan oksijenlenmesi ölçümlerine dayanmalıdır. Bugün geçerli yöntemlerin ışığında, bu arter kanının oksijen basınçlarının ölçülmesi demektir. Hastalıkların etkilediği fizyolojik durumlar akciğerlerin ventilasyon ve gaz değişimi fonksiyonlarıdır. İnspire edilen fraksiyonel oksijen konsantrasyonu ile normal arter oksijen muhtevasının sağlanması arasında çok küçük bir ilişki bulunduğu görülebilir. Hipoksinin başlangıç derecesi direkt ölçümlerle tayin edilmedikçe ve bu ölçümler belirli bir duruma ulaşıncaya kadar tedavi boyunca devam etmedikçe, tedavi temelleri ancak tahminlere dayanır.

Akut veya kronik solunum yetmezliğindeki hastaların tedavisinde hipoksinin düzeltilmesine ,asit-baz dengesindeki bozukluk nedeniyle özel dikkat gereklidir. Akut yetmezlikte oksijenin arzu edilmeyen etkileri olabilmektedir. Bu neden-

le düşük konsantrasyonda oksijen verme veya mekanik solunum desteği ile beraber oksijen verme gibi çeşitli oksijen verme yöntemleri kullanılmaktadır. Bunların ikincisi çoğunlukla ağır durumlarda gereklidir ve daha sonra etraflıca anlatılacaktır. Bazen tek başına oksijen gerekli olabilir. Tedavi amacı ile uygulanan oksijen hipoksik uyarıcı mekanizmayı durdurursa hiperkapninin çok tehlikeli olduğunu bilmekteyiz. Bu tehlikeyi azaltmak için devamlı veya intermitant uygulama şekilleri ile kanüller veya venturi maskelerini kullanmak daha faydalıdır.[194,197,204,205] Aynı şekilde devamlı düşük akımlı oksijen, kronik hipoksi tedavisinde çok önemlidir. Bununla beraber, bu tip bir tedavi için hastaların seçiminde bazı kriterler gereklidir. Burada başarı, sağlanan arteriyel oksijen basınçları ve asit-baz dengesinin cevabına göre değerlendirebilir. Öyle ise, hipoksi derecesi tayin edildikten sonra uygulama tekniğinin seçilmesi için bazı denemeler yapılacak ve hatalar olabilecektir. Bu karar kan oksijen seviyeleri ile tayin edilmeli ve hastanın rahatlaması sağlamalıdır. Aynı zamanda fazla oksijenlenmeden kaçınmalıdır.

HELYUM TEDAVİSİ

Daha önceki bir bölümde, obstrüktif hastalığın tedavisinde helyum kullanılışından bahsetmiştik, şimdi bu tekniği daha etraflı olarak inceleyeceğiz. Helyum bütün gazlar arasında en hafifidir ve yanmayanlar arasında hidrojenden sonra gelir. Atom ağırlığı 4.003 dür ve yoğunluğu litrede 0.1785 gm dır. Sınırlı bir kullanılış alanı vardır. Ticarette kullanılan helyumun çoğunun kaynağı Güneybatıdaki derin madenlerdir. Burada hükümet kontrolu altında elde edilir. Kimyasal olarak inert bir elemandır, bu nedenle fizyolojik olarak vücutta hiçbir biyokimyasal olaya katılmaz ve etkilemez. Kokusuz, tatsızdır, yanmaz ve patlamaz, suda çok az çözünür, ısı ses ve elektriği iyi iletir.

Helyum düşük yoğunlukta oluşu nedeniyle, tedavide değerli bir gazdır. Tek tıbbı endikasyonu hava yolu obstrüksiyonunun tedavisidir. Daha önceki konulardan bildiğimiz gibi, bir darlıktan geçen gaz akımının özelliği türbülans meydana gelişidir. Böyle bir durumda gazın hareketini en fazla etkileyen özelliği yoğunluğudur. Hiçbir teknik araç kullanılmadan, yoğunluğu çok az olan bir gaz bir obstrüksiyondan etkilenmeden geçirilebilir; fakat açıklık bakımından bu olaya iki farklı yönden bakmak uygun olacaktır. İlk olarak, bir gaz akımı nispeten geniş bir yerden daha dar bir yere geçerken, gazı sevkeden kuvvet sabitse, darlığı geçen gazı gelen gazla aynı hacimde tutmak için hızın artması gereklidir. Bernoulli kuralına göre gaz hızındaki bir artma, basınçta azalma ile beraber olduğundan, obstrüksiyondan sonra basınç düşer. Bununla beraber, hafif (düşük yoğunlukta) bir gazı hareket ettirebilmek için ağır bir gaza oranla daha küçük bir sevkedici basınç yeterlidir. Bu nedenle, düşük yoğunlukta bir gaz kullanıldığında, aynı hızda daha küçük bir basınç düşmesi olacaktır. Bunun ventilasyondaki önemi ventilasyonun daha etkin bir şekilde yapılması ve solunum işinin daha az olması demektir. İkincisi, bir gaz dar bir yerden geçerken bazı diffüzyon kurallarına uyar. Gazın bir darlıktan geçişi basınç gradiyentine bağlıdır. Bölüm 4 de gaz akımlarında diffüzyon hızının Graham yasasına göre olduğunu ve gaz yoğunluğunun kare kökü ile ters orantılı olduğunu öğrenmiştik. Öyle ise, böyle

bir hareketin hızı (veya kolaylığı) düşük yoğunluktaki gazlarda, yüksek yoğunluktakilerden daha büyüktür.

Helyum kullanılabilen tek düşük yoğunlukta gazdır. İnert olduğu ve hayatın devamını sağlayamadığı için tek başına kullanılmaz, daima oksijenle karışık olarak kullanılır. Terapist farmakolojik açıdan helyumun tedavi özelliği olmadığını hatırlamalıdır. Tek kullanılış gayesi, içinde bulunduğu bir gaz karışımının total yoğunluğunu azaltması sebebiyledir. Böyle bir karışım çok az bir efor ile akciğerleri havalandırabilir. Bütün helyum oksijen karışımlarının bazal metabolik ihtiyaçları karşılamak için en az %20 oksijen ihtiva etmesi gerekir. En çok kullanılan 80-20 lik karışımdır. Burada %80 helyum ve %20 oksijen vardır. Pratik olarak böyle bir karışım hava gibidir. Azot yerine helyum bulunmaktadır. Bir hasta 80–20 helyum solunumu yaptığında aldığı oksijen havadakinin aynıdır; fakat helyum karışımının yoğunluğunun düşük oluşu nedeniyle gerçekte daha fazla oksijen almaktadır. Helyum tıkalı yerlerden geçerek alveollere daha fazla ulaşmakta ve kana diffüze olabilecek daha fazla oksijen sağlamaktadır. Daha belirgin bir karşılaştırma için hava yoğunluğunun 1.293 gm/litre buna karşılık 80–20 helyumun 0.429 gm/litre olduğunu belirtmek gerekir. Bunu şu şekilde de söyleyebiliriz. Aynı eforla havaya oranla 3 misli helyum karışımı ventile edilebilir veya helyum–oksijen solunumu, aynı miktardaki hava için gerekli eforun 1/3 i ile yapılabilir. Helyum karışımının büyük üstünlüğü, çoğu zaman fiziksel bir ölüm noktasına gelmiş, çok ağır hava yolu obstrüksiyonuna karşı solunum yapmaya çabalayan bir hastada çok belirgindir. Oksijen ve helyumun viskozitesi hemen hemen aynıdır ve her ikisininki de havanınkinden biraz büyüktür. Bu nedenle, iki gazın karıştırılması, saf oksijen solunumundaki laminer akım şeklini değiştirmez. Hava–oksijen karışımından ise az belirgin bir şekilde farklıdır. Tablo 8–11 de tedavide sık kullanılan hava, helyum, oksijen ve bunların azot ile belirli bazı kombinasyonlarının rölatif yoğunlukları ve diffüzyon kabiliyetleri belirtilmiştir.

Saf helyum ve oksijeni yatak başında karıştırmak mümkünse de hata yapma tehlikesi vardır ve mekanik güçlükler büyüktür. Bu nedenle ticarette bulunan, önceden karıştırılıp hazırlanmış gaz silindirlerini kullanmak daha uygun ve daha emin olmaktadır. Yukarıda bahsedilen 80–20 kombinasyonundan başka sık kullanılan bir karışım 70–30 luktur. Bu da bir miktar ilave oksijen sağlar ve obstrüksiyonla beraber bulunan ağır hipoksilerin düzelmesinde yardımcı olur. Tablo 8–11 de görüldüğü gibi düşük yoğunlukta ve muhtemelen en kullanışlı bir karışımdır.

Helyum–oksijen karışımı uygulama solunumsal bozuklukların tedavisinde emniyetle kullanılabilecek değerli yöntemlerden biridir. Bütün hastanelerde akciğer hastaları için, çok nadir kullanılacak olsa bile, bulundurulmalıdır. Helyum–oksijen esas olarak diffüz hava yolu obstrüksiyonu bulunan hastalarda endikedir. Bunlar özellikle bronş spazmına bağlı status astmatikus veya bronşiyal aspirasyon veya diğer travmalara bağlı bronş irritasyonu gibi durumlardır. Aşırı sekresyonlara bağlı obstrüksiyonlarda da faydalıdır; fakat bu durumda esas çaba hava yollarının temizlenmesine yöneltilmelidir. Bronşları açık tutmak için ilk olarak daha basit yöntemler uygulanır. Daha sonra hipoksiyi gidermek için ok-

Tablo 8–11. *Bazı gazların yoğunlukları ve rölatif diffüzyon hızları (diffüzyon hızı yoğunluğun kare kökü ile* **ters orantılı** *olarak değişir).*[206]

Gaz	*Yüzde oranı*	*Yoğunluk*	*Yoğunluk kare kökü*	*Rölatif diffüzyon kabiliyeti*
Helyum	100	0.179	0.423	
Hava	100	1.293	1.135	
Oksijen	100	1.429	1.182	
Oksijen–azot	40/60	1.321	1.105	
Helyum–oksijen	80/20	0.429	0.655	
Helyum–oksijen	70/30	0.554	0.745	
Oksijen / Hava	100 / 100		1.135 / 1.182	0.960
Oksijen–azot / Hava	40–60 / 100		1.135 / 1.105	1.027
Helyum–oksijen / Hava	80–20 / 100		1.135 / 0.655	1.743
Helyum–oksijen / Oksijen	80–20 / 100		1.182 / 0.655	1.805
Helyum–oksijen / Oksijen	70–30 / 100		1.182 / 0.745	1.586

sijen verme yollarından biri seçilir. Bununla beraber, eğer obstrüksiyon ortadan kaldırılmazsa veya hastanın aşırı çaba ile çok bitkin düşme tehlikesi ortaya çıkarsa, hasta çok kritik bir döneme girmeden, derhal helyum–oksijen uygulamaya başlamalıdır. Helyum–oksijen vermede dikkate alınacak dört pratik husus vardır:

1. Helyum karışımları daima sıkıca kapalı bir sistem içinde verilmelidir. Çok küçük sızıntılar yüksek diffüzyon kabiliyeti nedeni ile, helyumun kaçmasına sebep olur. Çadırlar, kateterler ve kanüller kullanışa uygun değildir. Gazlar sıkıca yerleştirilmiş non–rebreathing balonlu maske veya balonlu endotrakeal veya trakeostomi tüpleri aracılığı ile verilmelidir. Sıklıkla intermitant pozitif basınçlı ventilatörlerle iyi bir şekilde uygulanmaktadır.
2. Oksijen için kalibre edilmiş bir hastane gaz akım ölçeri, ölçülen gazın bilyeye yaptığı kinetik desteğe göre ayarlandığından, göstergeden okunacak değerler daha hafif olan helyum–oksijen karışımını doğru bir şekilde göstermeyecektir. Helyum karışımları için ayarlanmış özel akım ölçerler kullanılabilirse de bunlar mutlaka gerekli değildir. Bazı skalalar kullanılarak oksijen metrelerin ölçümlerinde düzeltmeler yapılabilir. Tablo 8–11, 80–20 helyum–oksijen karışımının %100 oksijenden 1.8 ve 70–30 karışımın ise 1.6 defa daha fazla diffüze olduğunu göstermektedir. Bu ölçerden okunan dakikadaki her 10 litrelik akım, sıra ile dakikada 18 ve 16 litrelik helyum karışım gazı akımı demektir. Her zaman kullanılan bir akım ölçerle, belli gaz karışımlarında arzu

edilen bir akım hızı temin edilebilir. Verilmek istenen hız 1.8 veya 1.6 ya bölünerek elde edilecek değere eşit bir hız, akım ölçerden okunacak şekilde ayarlanır. Gerekirse bir başka kombinasyon için faktörler hesaplanabilir.

3. Helyum karışımları, düşük yoğunluğu nedeni ile, farmakolojik aktif aerosollerin taşınmasında iyi bir taşıyıcı değildir. Şüphesiz bir başka gaz uygulanmasındaki gibi nemlendiriciler kullanılmalıdır. Bununla beraber, yüksek bir terapötik su taneciği konsantrasyonu sağlayacağı beklenmemelidir.
4. Direkt olarak helyuma bağlanabilecek tek yan etki zararsız olmakla beraber hatırda tutulmalıdır. Düşük yoğunlukta bir gazla, konuşulan kelimeler çok kötü bir şekilde bozulur, çok yüksek perdede çıkar ve anlaşılmaz olur. Bu durum sadece şuurlu ve entübe edilmemiş hastalarda önemlidir. Hastalara bu durum önceden söylenmeli ve tedavi kesildikten birkaç saniye sonra kaybolacağı bildirilmelidir.

KARBON DİOKSİT TEDAVİSİ

Solunumsal terapist, bütün dikkat ve çabası ile vücuttan atılmasına çalıştığı bir gazın, tedavi amacı ile kullanılmasını ters bir durum gibi düşünebilir. Karbondioksitin tedavide inhalasyon yolu ile kullanılışı çok fazla değildir. Fakat terapist, özelliklerini yakından tanımasını gerektirecek kadar sık karbondioksit uygulama istemi ile karşı karşıya gelecektir.

Normal atmosfer ısı derecesinde ve basıncında karbondioksit gaz halindedir. Renksiz, kokusuz ve havadan 1.5 defa ağırdır. Yanma olayına katılmaz, hayatın devamı için gerekli değildir. Ticarette, rafine edilmemiş gaz halindeki karbondioksit şu maddelerden elde edilir: Maden kömürü, kok kömürü, doğal gaz, yağ ve diğer karbonlu yağların yanması; amonyak fabrikalarının, kireç ocaklarının, karpit fırınlarının yan ürün gazları; özümleme olayları ve bazı doğal kaynak ve kuyular. Bütün bu kaynaklardan %99.9 saflıkta karbondioksit elde edilir.

Solunumsal terapistin karbondioksiti emin bir şekilde uygulayabilmesi için fizyolojik etkilerini bilmesi gerekir:

Solunumsal cevap. Karbondioksit esas olarak solunum merkezi uyaranıdır. Fakat maksimum uyarı %10 konsantrasyonda inhalasyonu ile sağlanabilir. Daha yüksek konsantrasyonlar solunum merkezini başlangıçta uyarır sonra deprese ederler.

Dolaşımsal cevap. İki büyük etkisi bilinmektedir.

BEYİNDEKİ KARDİYOVASKÜLER MERKEZLERİN DİREKT UYARILMASI.

Bu etki ile sistolik ve diyastolik kan basınçlarının (sistolik basınçta 40 mm Hg kadar artma) yükselmesine sebep olur. Kalp dakika atım sayısını dakikada 20 vuru kadar arttırır. Miyokard kontraksiyon kuvvetini arttırır. Sempatik sinir sistemi aracılığı ile damar yatağını küçültür ve genel vücut alanlarından, damarları sempatetik cevaplı olmayan beyine doğru kan akımını sağlar; serebral dolaşımı arttırır (hipokapni ise aksine, serebral damar kontraksiyonu ve kan akımının azalmasına sebep olur).

LOKAL VAZODİLATASYON. Dokularda karbondioksit artması damar yatağını genişletir. Eksersiz yapan kaslarda olduğu gibi, metabolik ihtiyaç için daha fazla akım sağlanır.

Santral sinir sistemi cevabı. Genellikle yüksek karbondioksit konsantrasyonları konvülsiyon noktasına kadar SSS uyarılması yapar, düşük konsantrasyonlar depresyona sebep olur. Bununla beraber, terapistin şunu hatırlamasının hayati önemi vardır. Bir saatten kısa süre verilse bile, %5 karbondioksit uygulaması ağır mental depresyon yapabilir, %10 konsantrasyon 10 dakika gibi kısa sürede şuur kaybına sebep olabilir. Bugünkü solunumsal tedavi yöntemleri daha önceki karbondioksit tedavisi klinik endikasyonlarının yerini almıştır. Bununla beraber, bugün de kullanılmakta olduğu için kısaca terapötik etkinsinden söz edeceğiz. Solunum sisteminin cevap verir durumda olduğu kesinlikle bilinmeyen bir hastaya *hiçbir* koşulda karbondioksit verilmemelidir. Bu durum bilinmediği zaman öldürücü hiperkapni ve solunumsal asidoza sebep olabilir.

SEREBRAL KAN AKIMINI ARTTIRMA. Bu yukarıda anlatılan fizyolojik etkiye bağlıdır. Serebral damar spazmını gidermek ve şoku takiben kompansatuvar bir akım artışı sağlamak için uzun zamandan beri kullanılmaktadır. Genellikle sonuçlar fazla parlak değildir ve belki de tedavi edilen hastaların çoğunun aynı zamanda damarlarında sertleşme ve skleroz bulunmasının bunda payı büyüktür. Bu durum onların karbondioksitten daha az etkilenmelerine sebep olmaktadır. Oftalmologlar dolaşımın trombozlarla bozulduğu durumlarda bazen retina damarlarını genişletmek için karbondioksit kullanmaktadırlar.

HİPOVENTİLASYONU YENME. Özellikle yaşlı ve ağır bir hastalıkla fiziksel olarak zayıflamış kişilerde düşkünlük nedeni ile, küçük bir solunum volümü ile solunum yapılır. Bu tip hastaları derin solunum yapmak üzere uyarmak için karbondioksit sık kullanılmaktadır. Böylece inhale edilen gazın daha iyi dağılımı sağlanabilir. Böyle durumlarda temelde bir solunum fonksiyon bozukluğu olmadığından emin olmalıdır. Hasta tedaviye hiperventilasyonla cevap verinceye kadar, dikkatle gözlenmelidir. Aksi halde tedavinin değeri olmadığı gibi, hiperkapni de mutlaka ortaya çıkar. Modern solunumsal tedavi aygıtları ve yöntemleri bu fonksiyonları karbondioksitten daha iyi ve emin bir şekilde yapabilmektedir.

POSTOPERATİF ATELEKTAZİLERİ ÖNLEME. Bu endikasyon da diğerlerine benzerlik göstermektedir. Erken postoperatif dönemde, biriken sekresyonların meydana getireceği atelektazileri önlemek için derin solunumun sağlanması amacı ile kullanılmıştır. Aynı zamanda, inhalasyon anestezisini takiben ortaya çıkan postoperatif hipoksiyi gidermek gayesi ile de uygulanmıştır. Yukarıda belirtildiği gibi şimdi, genellikle daha iyi yöntemler uygulanmaktadır.

ÖKSÜRÜK YARDIMI. Karbondioksit inhalasyonu ile meydana gelen öksürük, yorucu olmasına karşılık çoğu kez etkili olur. Aynı zamanda meydana gelen hiperventilasyon da sekresyonların atılmasına yardım eder. Kullanılan aerosoller ve diğer aygıtların karbondioksitten çok daha etkili ve emin olduğunu tekrar belirtmek isteriz.

HIÇKIRIK. Çok rahatsız edici ve bazen önemli olan hıkırığın başka tedavi yolları varsa da bu durum karbondioksit tedavisinin en spesifik kullanma yerlerinden biridir. Hıçkırık kapalı glottise karşı yapılan anormal ve spazmlar

halindeki diyafragma kasılmasıdır. İrrite durumdaki frenik sinirin uyarılması ile meydana gelir. Böyle bir irritasyon şahsa ait nedenlerle ortaya çıkabilir. Bunlar midenin gerilmesi veya tahrişi, toksinler, metabolik bozukluklardır. Çoğu zaman erken postoperatif dönemdeki veya vücudu çok bitkin düşürücü hastalığı olan hastaları çok yorar.[207] Uzun süre hıçkırma ağır bir fiziksel yorgunluğa sebep olabilir. Yemek yemeyi etkiler ve sinirsel bozukluklara yol açar. Hıçkırığı durdurmak için bazı alışılmış yollar vardır. Zorlu bir inspirasyonda nefes tutma, büyük miktarlarda su içme, kese kâğıdı içine soluma gibi. Bu işlemlerin etkili oluşlarının nedeni basittir. Hepsi karbondioksit aracılığı ile etki yaparlar ve bir miktar hiperkapni meydana getirerek hıçkırığı durdururlar. Solunum merkezinin hiperkapni ile fazla uyarılması diyafragmaya kuvvetli, ritmik uyarıların gitmesine sebep olur. Bunların üst üste gelişi ile spazm halindeki kasılmalar bozulur ve normal siklus tekrar başlar. Düşük karbondioksit konsantrasyonlarının uygulanması genellikle bu etkiyi daha çabuk ve düzenli bir şekilde sağlar. Hıçkırığı durdurmada karbondioksit vakaların çoğunda etkili olur. Bazen bir kateterle farenksin mekanik uyarılması vagus siniri aracılığı ile gelişen bir refleks yolu ile hıçkırığı durdurabilir. Bu teknik, anestezi sonrası hıçkıran hastalarda anestezistler tarafından başarı ile uygulanır. Bazı hastalarda düzelme sağlama için trankilizanlarla beraber tedavi gereklidir.

Karbondioksit, helyum gibi hayatın devamı için gerekli olmadığından mutlaka oksijenle beraber kullanılması gerekir. Asfiksi etkisinden başka yüksek dozlarda karbondioksitin toksik etkisi vardır. Bu nedenle *büyük dikkatle* verilmelidir. Uygulama süresince terapist daima dikkatli olmalı, hastayı yakından gözlemelidir. Şahıslar arasında karbondioksite cevap farkı vardır. Her solunumsal yoğun bakım ünitesinin karbondioksit kullanılışında kendine has kuralları bulunması ve bunların aşağıdaki koşulları kapsaması gereklidir: (1) Başka bir şekil belirtilmedikçe, bütün tedavilerde %5 karbondioksit ve %95 oksijenden daha kuvvetli olmayan karışımlar kullanılmalıdır. (2) Hiçbir tedavi süresi on dakikayı geçmemelidir. (3) Eğer daha yüksek konsantrasyonlar veya on dakikadan daha uzun süre uygulama istenmişse, uygulama süresince bir hekim bulunmalıdır. Karbondioksit karışımı iyi yerleşmiş bir non-rebreathing balonlu maske ile verilmelidir. Maske hastanın yüzüne bağlarla değil bir yapıştırıcı ile tatbik edilmelidir, böylece gerektiğinde çok çabuk olarak çıkarılabilir.

Birçok yan etkiler ortaya çıkabilir. Tedavinin başlamasından kısa süre sonra diyastolik kan basıncı düşmeye başlayınca baş ağrısı, baş dönmesi olabilir. Nefes darlığı, burunda kaşıntı, çarpıntı, göz kararması, kas tremorları, paresteziler, soğuk hissi ve mental depresyon yapabilir. Toksik semptomlar ağır fizyolojik hasar olduğunu belirtir ve 15 dakikalık bir tedaviden sonra herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir. Bu bakımdan hasta tedaviden sonra dikkatle gözlenmelidir. Toksik etki, ağır dispne, bulantı, kusma, uyum bozukluğu ve kan basıncında tehlikeli bir yükselme ile belirir. Sistolik basınç 200 mm Hg ya ulaştığında kasılmalar başlar ve kalp durması olabilir. Karbondioksit belirgin hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda iki nedenle verilmemelidir. Birincisi, bu tip hastalar-

da solunum merkezi normalden az cevap verir durumdadır ve hiperkapni tehlikesi vardır. İkincisi, solunum merkezi aktif durumda ise, karbondioksit uyarısı ile obstrüksiyona karşı yapılan solunum işinin artması, tedavinin faydasından fazla zarar verebilir.

Bölüm 9

Mekanik ventilasyon

Konuya başlarken bu bölümün mekanik ventilatörler hakkında teknik bir broşür olmadığını ve aygıt yapımcılarınca sağlanan ticari materyali içine almayacağını belirtmek yerinde olacaktır. En yaygın bir şekilde kullanılan ventilatörlerin yapıları ve kullanma ayrıntılarını bakım ve tamir üzerinde de durarak anlatan geniş bir teknik kitaba ihtiyaç olduğu şüphesizdir. Bizim amacımız ise mekanik ventilasyon temel kurallarını tartışmak ve hasta tedavisinde nasıl kullanıldıklarını anlatmaktadır. Bu konuların tartışılması esnasında bazı belirli aygıtların özelliklerinden de, gereksinildiği kadar, bahsedilecektir.

Mekanik ventilatörlerin prensip ve fonksiyonlarına girmeden önce kullanılış nedenlerini ve koşullarını anlamamız gereklidir. Ventilatörlerin kullanıldığı klinik durumları tarif için son zamanlarda akciğer veya solunum yetmezliği, akciğer veya solunum yetersizliğini, ventilasyon yetersizliği veya yetmezliği terimleri kullanılmaktadır. Bu terimlerin açık tarifleri bulunmadığı gibi aralarındaki farkların da tam olarak belirtilmemiş bulunması solunumsal tedavinin bu önemli bölümünde öğretim ve karşılıklı bilgi iletimini zorlaştırmaktadır. Gözlemlerimiz bize hekim ve terapistlerin solunumsal tedavinin temellerini kavramamış bulunduklarını ve spesifik fakat sınırlı kullanılış endikasyonlarını gerekli şekilde öğrenmemiş olduklarını göstermektedir.

Mekanik ventilasyonun total solunumsal tedavi içindeki yerini öğrencinin kesinlikle anlayabilmesi için bu konuda gitgide artan tecrübemizden yararlanarak konuya aşağıdaki açıdan bakabiliriz. Mekanik ventilasyon endikasyonlarını en basit şekle sokarak aşağıda verilen koşullardan birini veya birkaçını direkt olarak ortaya çıkaran durumlarda mekanik ventilasyon endikasyonu bulunduğunu söylemek mümkündür.

1. *Alveol hipoventilasyonu.* Solunumun sinirsel kontrol bozuklukları, ventilasyon etkinliğinin sinir, kas veya iskelet hastalıkları nedeniyle azalması veya ekspirasyonda hava yolu iletkenliğinin bozulması hallerinde ortaya çıkmış olabilir. Bu sınıfı tanımlayan özellikler *bir dakikadaki alveol yıkanmasının etkisiz kalması, hiperkapni, asidoz* ve *hipoksidir*. Bunlardan sonuncusu primer bir bulgu olmaktan ziyade hipoventilasyonun sonucudur; çünkü, karbondioksit atılımı için yetersiz kalan bir hava değişimi oksijen ihtiyacını hiçbir zaman karşılayamacaktır. Burada öğrencinin düşünüş şeklini genişletecek bir husus, endikasyonları ele alışımız, bir endikasyonun tedaviyi zorunlu kılan bir durum olmadığı ve teda-

viye geçip geçmeme kararının profesyonel klinik görüş şekline bağlı olduğudur. Birçok hastalıklar hipoventilasyona sebep olurlar. Bu hastalıklar aşağıdaki şekilde gruplanabilir[208]: (1) Normal akciğerlerle beraber olan alveol hipoventilasyonu–solunum merkezinin hastalıklar, travma, ilaçlarla harabiyeti; solunum kaslarının sinir hastalıkları sonucunda paralizisi; kifoskoliyozis, travma ve operasyonlar sonucu meydana gelen toraks iskelet deformiteleri; (2) akciğerlerde yaygın fibrozis veya granulomatozis–asbestozis, skleroderma, berilliozis, sarkoidozis, tekrarlanan veya kronik seyreden enfeksiyonlar ve şifa bulmuş destrüktif tüberküloz; (3) kronik bronşit ve amfizem–gerilme, harabiyet, havanın akciğerde kalması ile beraber ekspirasyon fazında osbtrüksiyon ve fibrozisin kombinasyonları.

(2) *Dağılım hipoksisi.* Düşük ventilasyon/perfüzyon oranı (fizyolojik şant) ambient oksijenin yüksek konsantrasyonlarının kullanılması ile düzeltilmediği zamanlarda ortaya çıkabilir. Bu sınıfın özellikle son yılların getirdiği tedavi tekniklerinin ışığı altında büyük klinik önemi verdir. Hipoventilasyona bağlı ve solunum yollarına giren oksijen miktarının azalmış olduğu hipoksinin aksine olarak, dağılım hipoksisinde hava yollarına giren hava miktarı normal veya normalin de üstünde bulunabilir ve ventilasyon mekaniği yeterlidir. Bununla beraber, patolojik proçesler inspirasyon havasının akciğer içinde düzgün bir şekilde dağılmasını önlemektedir. Buna bağlı olarak, ventilasyon/perfüzyon oranları bazı akciğer ünitelerinde azalmıştır ve bu bölgelerde fizyolojik V–A şantları ortaya çıkmıştır. Bu şantlar sonucu meydana gelen hipoksi normal akciğer alanlarında ventilasyonu uyarır ve bu bölümlerde ventilasyon/perfüzyon oranları büyür. Bununla beraber, akciğer kapillerlerinden geçen kanın oksijen alınımı, alveol hiperventilasyonuna göre, inspirasyonla alınan oksijin basıncına bağlı bulunan alveol içi oksijen basıncı ile daha büyük bir oranda sınırlanmaktadır. Diğer bir deyimle, az ventile olan bir alveolün durumunu kompanse etmek üzere diğer bir alveolün aşırı ventilasyonu ilk alveolün sebep olduğu oksijen yetersizliğini ortadan kaldıramamaktadır. Bununla beraber, artmış ventilasyon kolaylıkla diffüze olan karbondioksiti çok daha büyük miktarlarda kandan dış ortama atabilmektedir. Öyle ise, dağılım hipoksisinin özellikleri *hiperventilasyon, hipoksemi, hipokapni* ve *alkaloz*istir. Dağılım hipoksisi, küçük hava yolu obstrüksiyonunda (örneğin bronşiyolit), pnömonide, akciğer ödem veya konjesyonunda, şok akciğeri sendromunda, surfaktant azalmasında veya dağınık akciğer bölümlerinde alveol açılma basıncını arttıran herhangi bir durumda ortaya çıkabilmektedir.

Burada önce iki hususun belirtilmesi gerekir. Bunlardan birincisi, birçok hastanın yukarda tanımlanan şekillerinden her ikisine birden sahip olabilecekleridir. Öyle ise, bu iki durumun özelliklerini sıkı bir şekilde izleyecek olursak mekanik ventilasyonun lüzumlu olup olmadığına, ne zaman başlanması gerektiğine daha iyi karar verebilir ve tedaviye başladıktan sonra hastaların gösterdiği değişik klinik tabloları daha kolaylıkla anlayabiliriz. İkinci faktör ise, alveol hipoventilasyonu ve dağılımsal hipoksinin etyolojik ve klinik yönlerden çok farklı belirtilerle ortaya çıkabildikleri halde çok önemli ortak bir yönleri oluşudur. Her ikisinde de temel forksiyonel defekt azalmış ventilasyon ve havanın akciğer lobüllerine yetersiz veya dengesiz bir şekilde giriş çıkışıdır. Alveol

hipoventilasyonunda bu yetersizlik mutlaktır ve alveol dakika volümleri düşüktür. Dağılım hipoksisinde ise total alveol hava akımının normal bulunuşu veya normalden yüksek oluşu nedeniyle rölatiftir. Öyle ise, her iki durumda da gaz değişim ihtiyaçlarına oranlandığı takdirde bir ventilasyon yetmezliği bulunmaktadır. Özetlenecek ve terminoloji basitleştirilecek olursa, mekanik ventilasyon *alveol hipoventilasyonu, dağılım hipoksisi* veya her ikisi ile birden kendini gösteren *ventilasyon yetmezliği* içindeki hastalarda kullanılmalıdır. Bu terimler kitabın bundan sonraki bölümlerinde kullanılacaktır.

Yetmezliğin derecesi, şüpheli bir durumla hızla ölüme doğru giden bir durum arasında değişebilir ve bu şiddet derecesinin belirlenmesi hastayı izleyen hekimin sorumluluğuna girmektedir. Bu derecenin saptanması her zaman kolay değildir. Akut ventilasyon yetmezliğinin tanısı şiddetli ve drastik bir tedavinin en yeni yöntemlerle uygulanmasını gerektirir. Bu tedavi süresince hasta devamlı gözlem altında tutulmalıdır. Tıbbın diğer bazı bölümlerinde olduğu gibi hastanın ventilasyon yetmezliğine doğru gittiğini veya ventilasyon yetmezliğinin kritik seviyelerine ulaştığını gösterir kesin kriterler yoktur. Bununla beraber, hekimin yararlanacağı belirli kurallar mevcuttur ve bunların bir kısmını solunumsal terapistin de bilmesi gerekmektedir. Hastanın temel değerlendirilmesi klinik yönden yapılmalıdır. Hekim hastanın anamnezi, fizik bulguları hakkında bilgi sahibi olmalı ve hastalığın gelişmesi dikkatle izlenmelidir. Hekim hastanın durumunun sadece bir solunumsal bozuklukla meydana gelip gelemiyeceği, bir metabolik bozukluğun etkisinin de bulunup bulunamayacağı hakkında fikir sahibi olmalıdır. Bu temel bilgilerden sonra arter kanında karbondioksit ve oksijen basınçlarının ve pH ın fizyolojik ölçümleri daha anlamlı ve hastanın durumunun değerlendirilmesinde daha kıymetli olacaklardır. Bununla beraber, bu laboratuvar verileri objektif ve doğru olmakla beraber her hekim bunları kendi standardlarına göre yorumlamalıdır. Açıkça anormal olan değerler üzerinde fikir ayrılığı yoksa da anormal değerlerden küçük sapmalar bulunduğu hallerde zorluklar ortaya çıkabilir. *Arter kanında pH 7.25 den daha aşağı, karbondioksit basıncı 55 mm Hg dan daha yukarı ve veya oksijen basıncı 60 mm Hg den daha aşağı* ise bu bulguları doğrulayan klinik deliller de varsa akut solunumsal yetmezliğin mevcut ve ciddi bir tedavinin gerekli olduğu kabul edilmelidir.[209] Bu veriler akut olarak ortaya çıktığı zaman daha belirgindir ve yukarıdaki değerlerden daha normale yakın kıymetler bile aynı anlamda alınabilir. Hastanın klinik ve fizyolojik değerlendirmesinin beraberce yapılmasının önemi çok büyüktür. Çünkü tedavi laboratuvar raporuna değil bir hastaya uygulanacaktır.

Öyle ise ventilasyon yetmezliğinde solunumal tedavinin amaçları ikidir: Bunlardan birincisi, alveol ventilasyonunun düzeltilmesi ve kanda karbondioksit seviyesinin normale döndürülerek asit–baz dengesinin stabilizasyonudur. İkincisi ise, hipoksinin düzeltilmesidir. Bunlardan ikincisini en son bölümde tartışacağız ve yetmezlik içindeki bir hastada oksijen tedavisinin rolünü o bölümde yeniden ele alacağız. Bu bölümde dikkatimiz *alveol hipoventilasyonu*nun düzeltilmesi ve kompansasyon üzerinde toplanacaktır. Bu düzeltme ve kompansasyonda hastanın kendi kendine yapmakta yetersiz kaldığı hususlar mekanik aygıtların kullanılması ile gerçekleştirilmeye çalışılacaktır. Ventilasyona meka-

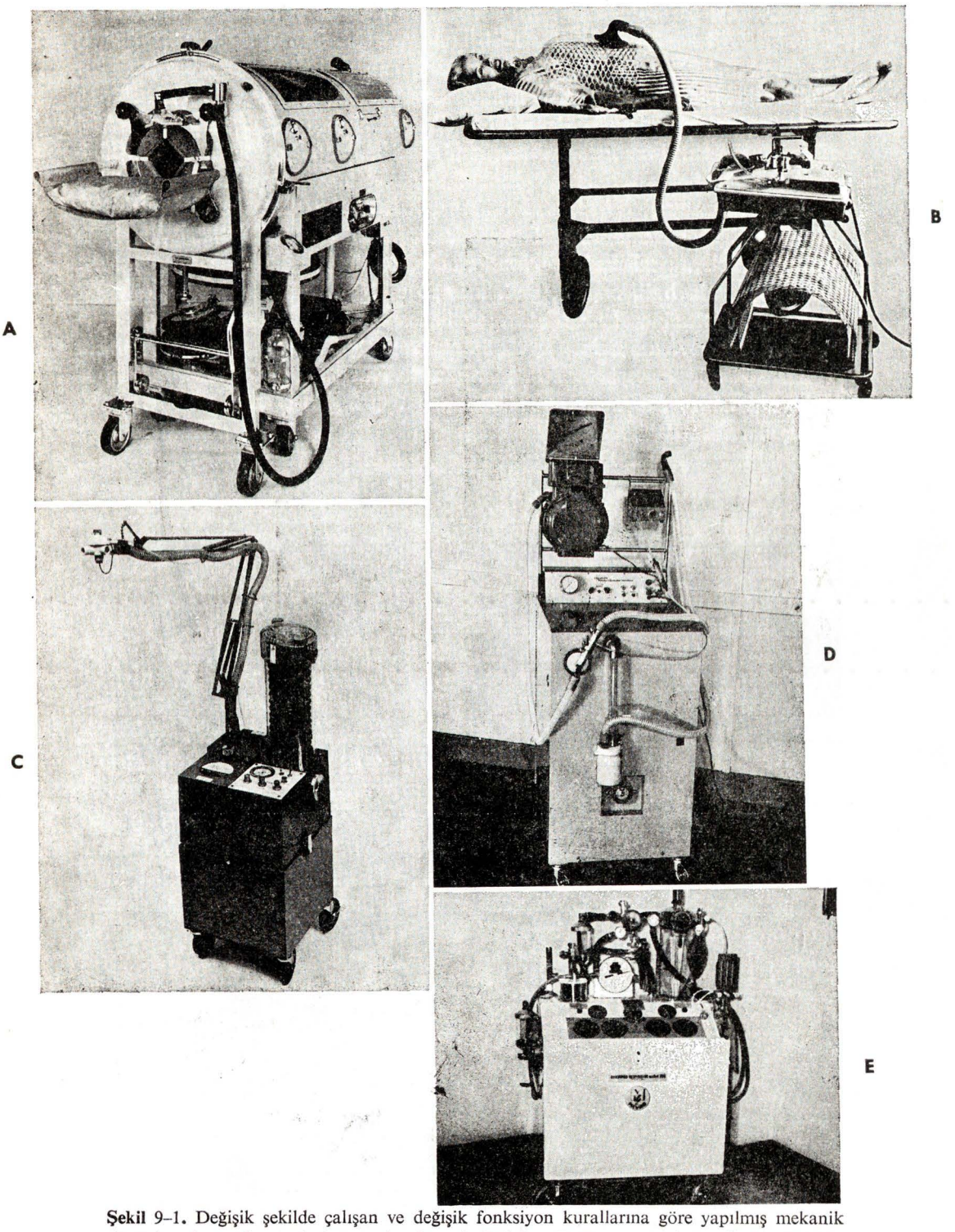
nik yardım bir solunum gazının pozitif basınçla ve intermitant olarak verilmesinden, apne içindeki bir hastanın solunumunun tam olarak aygıtlarla yapılmasına kadar değişik derecelerde olabilir. Bu yardım iki sınıfa ayrılmaktadır. Bu sınıflar *yardımlı* ve *kontrollü* ventilasyonlardır. «Yardımlı» ventilasyon hastanın spontan fakat yetersiz solunumunun mekanik olarak meydana getirilmiş hava akımlarıyla arttırılmasıdır. «Kontrollü» ventilasyon ise daha önceden saptanmış bir siklusla ve hastanın kesin olarak hiçbir etkisi bulunmadan mekanik olarak meydana getirilmiş hava akımları ile ventilasyonun sağlanmasıdır. Apne içindeki bir hastada sadece kontrollu ventilasyon kullanılabilirse de spontan solunum yapan hastalarda klinik ihtiyaç ve koşullara bağlı olarak her iki ventilasyon da uygulanabilir. Yardımcı solunum devamlı veya aralıklı (intermitant) olarak kullanılabilir. Kontrollü solunum ise genellikle süreklidir. Tedavinin ayrıntıları daha sonra tartışılacaktır; fakat kolaylıkla anlaşılabileceği gibi kontrollü ventilasyon tedavi ekibinin bütün üyelerine çok büyük bir sorumluluk yüklemektedir. Terapist tedaviye başladığında hastanın tedavi ekibinin birlik ve maharetine tam olarak muhtaç bulunduğunu ve kullanılan aletlerin en etkili bir şekilde çalışması gerektiğini hatırda tutmalıdır. Klinik durumu değerlendirerek tedaviye karar vermek hekimin sorumluluğuna girmekle beraber, tedavinin uygun bir şekilde ve emniyetle başlaması, devamı ve izlenmesi solunumsal terapistin sorumluluğu içine girmektedir. Tıbbi tedavinin bu dramatik ve mükâfatlardırıcı bölümünde görev alabilmek için terapistlerin sağlam bir fizyoloji temel bilgisine sahip olmaları ve konuya kendilerini vakfetmeleri gerekmektedir. Tıbbi ekibin bütün üyeleri *bir ventilatörün yapısal kapasitesinin onu işleten kişinin maharetinden daha üstün olamayacağını* bilmelidir. Tecrübeli bir terapistin elinde en basit bir aygıt bir amatörün elindeki en sofistike cihazdan daha etkili ve emindir.

VENTİLATÖRLER: SINIFLAMA VE TEMEL KURALLARI

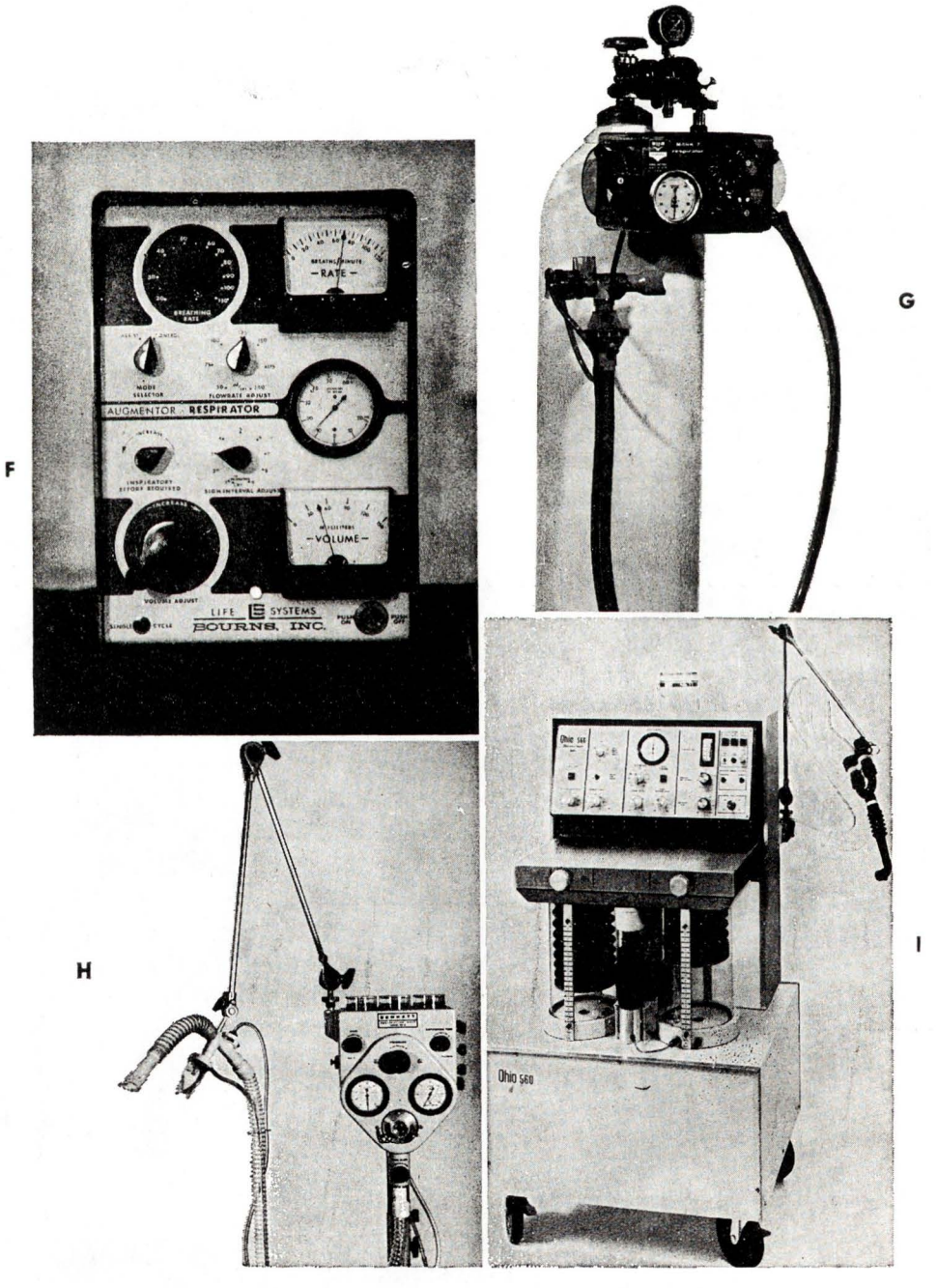
Ventilatörlerin sınıflanması

Mekanik ventilatörlerin orijin ve gelişmelerini anlatan, yapı ve fonksiyonlarına göre değişik kriterlerle sınıflayan birçok kaynaklar vardır.[210-212] Bu sınıflamalar klinik üzerinde fazla durulmadan , teknik özelliklere dayanılarak yapılmış, ventilatörlerin devamlı gelişme ile daha kompleks bir hal almaları ve temel kural ve özelliklerinin gitgide birbiri içine geçmesi nedeniyle anlaşılmaları zor bir hale gelmiştir. Gerçekten, aygıtların çok katı kalıplara göre sınıflanması gerekli değildir. Bununla beraber, benzer özellikleri bir araya getiren bir gruplaşma bunların fiziksel çalışma temellerini akılda tutma bakımından faydalı olmaktadır.

Biz ventilatörleri biribirlerinden kolayca ayırabilen özelliklerine göre sınıflayacağız ve aşağıdaki şekilde tarif ederek resimlendireceğiz. Şekil 9–1 en sık kullanılan bazı aygıtların resimlerini göstermektedir.



Şekil 9–1. Değişik şekilde çalışan ve değişik fonksiyon kurallarına göre yapılmış mekanik ventilatörler. Ayrıntılar metinde tartışılacaktır. A, Drinker, B, Emerson cuirass. C, Air-Shields, D, Emerson Post-Operative. E, Engström. F, Bourns. G, Bird. H, Bennett. I, Ohio.



Şekil 9–1, Alt yazı için bir önceki sayfaya bakınız.

I. *Negatif basınç ventilatörleri, zaman sikluslu*
   1. Kontrolcü
      a. Vücut tankı (çelik ciğer) (Drinker[213])
      b. Cuirass (Monaghan[214])
   2. Yardımcı-kontrolcü: Cuirass, değiştirilmiş (Emerson[215])

II. *Pozitif-basınç ventilatörleri*

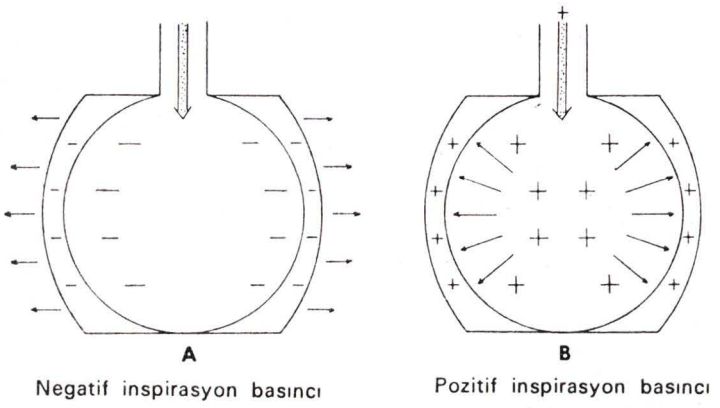
A. Zaman-sikluslu, yardımcı-kontrolcü: üfleyici körüklü, çift-devreli (Air-Shields[216])

B. Volüm-sikluslu (basınç-sınırlı)
   1. Kontrolcü
      a. Piston, rotasyonlu itme, tek-devreli (Emerson[217])
      b. Piston, rotasyonlu itme, çift-devreli (Engström[218])
   2. Yardımcı-kontrolcü
      a. Piston, doğrusal itme, tek-devreli (Bourns[219])
      b. Kompresör.körüklü, çift-devreli (Bennett[220])

C. Basınç-sikluslu, yardımcı-kontrolcü, pnömatik (IPPV)
      a. Akım-ayarlı (Bird[221])
      b. Akıma-duyarlı, zaman-sikluslu kontrol (Bennett[222])

İlk olarak bazı ventilatörlerin kontrolcü, diğerlerinin ise yardımcı-kontrolcü olarak yapılmış bulunduğunu belirtmemiz gerekir. Bunlardan ilki sadece ventilasyonun tam olarak kontrol altına alınması gereken durumlarda kullanılabilir. Spontan solunum varsa aygıtın çalışmasına uymak zorundadır ve bu nedenle alet hastanın spontan solunumuna göre ayarlanır veya hastanın istemli solunumunu yener. Yardımlı-kontrolcü bir ventilatör çalışma şekline göre, spontan ventilasyona yardım edebileceği gibi solunumu tam olarak kontrol altına da alabilir. Sadece yardımcı olarak sınıflandırılabilecek aygıtlar da vardır. Fakat bu aygıtlar pratik klinik bir anlayışla hiçbir zaman gerçek bir mekanik ventilatör sayılmazlar. Çünkü, ağır yetmezlik halindeki bir hastanın tedavisi için uygun değildirler ve bu aletlerden daha sonra intermitant pozitif-basınç solunumu tedavisi tartışıldığı zaman bahsedilecektir. İkinci husus, ventilatörlerin negatif-basınçlı ve pozitif-basınçlı olmak üzere iki ana gruba ayrılmış bulunuşudur. Şekil 9-2 bu iki tip aygıtın işleyiş faklarını hava akımının inspirasyon fazında şematik olarak göstermektedir. Negatif basınçlı bir ventilatör toraksın dış yüzüne negatif bir basınç (daha pratik olarak söylemek gerekirse subatmosferik veya göstergenin negatif yönü gösterdiği bir basınç) veya emici bir etki yapmaktadır ve bu durum resim A da oklarla gösterilmektedir. Bu negatif basınç toraksın içini etkileyerek atmosfer ile bir basınç gradiyenti meydana getirir ve hava akciğer içine doğru akar. Bu durumun tersine olarak pozitif-basınçlı ventilatör bir kuvvet kaynağı kullanarak havayı akciğerlerin içine iter ve böylelikle akciğerleri ve göğsü genişleten pozitif bir toraks içi basınç meydana getirir. Bu durum resim B de gösterilmektedir. Burada öğrenci negatif-basınçlı bir ventilatörün pozitif-basınçlı bir ventilatöre göre fizyolojik koşullara, çalışma yönünden, daha yakın olduğunu farkedecektir. Çünkü, normal ventilasyon solunum kaslarının etkisi ile toraks içinde meydana gelen negatif basınç sonucudur. Bu önemli noktaya daha sonra değineceğiz.

Öğrenilmesi gereken üçüncü husus, ventilatörlerin üç değişik kontrol şekli olduğudur. Bunlar zaman sikluslu, volüm sikluslu ve basınç sikluslu ventilatör-



Şekil 9–2. A, negatif-basınçlı, B, pozitif-basınçlı ventilatörler arasında inspirasyon kuvvetlerinin şematik görünümü.

lerdir. Burada öğrenci, hastaya belirli volümde hava vermek üzere hazırlanmış bir aygıtın en uygun olacağını düşünebilecektir. Çünkü, solunum fizyolojik ihtiyaçları karşılayabilecek yeterlilikte bir hava volümünün akciğerlere girmesidir. Diğer bir deyimle, solunumda basınç veya zaman değil, belirli bir volümün akciğerlere girişi önemlidir. Bununla beraber, öğrenci şunu da bilmelidir ki basınç, volüm, akım hızı (zaman içinde volüm) veya zamandan bahsettiğimiz zaman hep aynı konuyu konuşmaktayız. Bu durum aynı eve girmek için değişik kapılardan birinin kullanılışına benzetilebilir. Spontan ventilasyon, kassal aktivitenin (basınç) yeterli bir hızla ve metabolik ihtiyacın gerektirdiği bir zaman sınırı içinde akciğerleri gerekli volüm hava ile şişirmesidir. Normal olarak kontrol edilen ve sağlam olan bir solunum sistemi bütün bu faktörleri bir araya getirerek istirahatte gayret sarfedilmesini gerektirmeyen bir bazal solunum seviyesi ve gaz değişimi sağlamaya, şiddetli eksersiz halinde ise bu durumun gerektirdiği ihtiyaçlara adım adım uymaya yeterlidir. Diğer taraftan, ortadan kalkmış bir normal mekanizmanın yerini almaya çalışırken bir aygıt koordinasyon yönünden sınırlı olacak ve çalışmasını bu önemli faktörlerden sadece birine bağlayacaktır. Aygıt ne kadar sofistike ise ventilasyonun diğer elemanlarına olan etkisi o kadar daha uygun olacaktır. Gerçek şudur ki, hiçbir mekanik ventilatör «mükemmel» değildir. Aksi halde bugün piyasada bu kadar çeşitli modellerin bulunmaması gerekirdi. Her tip ve model aygıt fizyolojinin bir bölümüne dayanan mekanik bir prensip ile çalışmaktadır. Bu aletlerin hiçbiri özellikle diğerlerinden daha iyi değildir ve yine hiçbiri normal solunumun yerini tehlikesiz bir şekilde alamamaktadır. Bununla beraber, yardım edilmediği takdirde ölümün kaçınılmaz hale geldiği bir solunum yetmezliği hastasında bu aletler, hastanın içinde bulunduğu duruma göre, büyük ölçüde yararlıdırlar.

Şimdi tabloda sıralanmış olan ventilatör örneklerinden bazılarının yapı ve fonksiyon özelliklerinden bahsedelim. Burada tartışmaya konu olarak seçilen aygıtların, piyasada bulunup da kendilerinden bahsedilemeyecek olan aygıtlara göre hiçbir zaman daha üstün sayılamayacağını önemle belirtmek isteriz. Seçilmiş olan örnekler kendi sınıflarının tipik ve herkesce bilinen temsilcileridir.

Negatif-basınçlı, zaman-sikluslu ventilatör. Bu tip bir ventilatörün örneği çok uzun zamanlardan beri bilinen ve «çelik ciğer» ismi de verilen gövde tankı respiratörüdür. İlk defa 1929 da yapılmış olan tank respiratörleri birçok poliomyelit epidemilerinde hayat kurtarıcı görevler yapmışlardır.[223] Gövde respiratörü hastayı boynuna kadar içine alan ve başı atmosfere açık olarak dışarda bırakan hava geçirmez bir silindirdir. Diğer uçta veya tankın altında bir elektrik motoru ile çalışan ve elektrik akımı kesilmesi halinde kullanılmak üzere elle çalışır bir kolu da bulunan büyük bir körük vardır. Körüğün genişlemesi silindir içinde negatif bir basınç meydana getirir. Bu negatif basıncın derecesini santimetre su olarak kalibre edilmiş bir basınç göstergesi belirtir. Respiratörün içi ile atmosfer arasındaki basınç gradiyentinin etkisi altında hava hastanın akciğerlerine girer. Bu esnada 15 cm H_2O ya kadar düşebilen subatmosferik basınçlar ortaya çıkmaktadır.

Bu respiratörün avantajları, sağlamlığı, dayanıklılığı ve çalışma kolaylığıdır. Bununla beraber birçok sakıncalı yönleri de olduğundan hemen hemen bütün enstitülerde kullanılış alanından kalkmış ve yerini daha yeni aygıtlara bırakmıştır. Alet, çok geniş bir alan gerektirmekte, çalışma sırasında gürültü yapmakta ve hekim ve hemşire yönünden hasta bakımını çok güç bir hale getirmektedir. Respiratör tedavisine ihtiyacı olan bir hasta çok yakından ve dikkatli bir şekilde izlenmelidir. Tank respiratörü içindeki hastaya ulaşmak için ise, sadece tankın duvarlarında bulunan kol deliklerinden yararlanılabilir veya hasta bakım için acele aygıttan çıkarılıp tekrar içeriye konur. Fizyolojik fonksiyonların izlenmesi ve damar içi enfüzyonlarının uygulanması çok zordur. Bu güçlüklerden daha önemlisi tank respiratörünün çalışmasında hiçbir esneklik bulunmayışıdır. Bu aygıt, önceden saptanan belirli aralıklarla ve hastaya hiçbir spontan ventilasyon imkânı tanımadan uygulanan bir basınçla toraksı genişleten bir kontrolcüdür. Akım hızlarını kontrol etme veya ayarlama olanağı yoktur. Akım hızlarının ayarlanması, poliomyelitis gibi normal akciğerleri bulunan hastaların ventilasyonunda, obstrüktif akciğer hastalıklarına tutulmuş şahıslara oranla daha az önemlidir. Obstrüktif akciğer hastalığında akım hızının kontrolü başarılı bir ventilasyon için şarttır. Burada bir genelleştirme yaparak şunu söyleyebiliriz ki, akciğerleri ve hava yolları normal olan hastalarda (nöromusküler veya santral sinir sistemi hastalıkları) solunum yetmezliği bulunduğu takdirde bu durum elimizdeki herhangi bir standard ventilatör ile yeterli bir şekilde tedavi edilebilir. En büyük problemler obstrüktif veya restriktif akciğer hastalığı bulunan hastalarda karşımıza çıkmaktadır. Son olarak şunu söylemeliyiz ki, tank respiratörün uyguladığı negatif basınçlar hastaya zararlı olabilir. Negatif basınçlar sadece yarı yarıya rijid olan toraksa değil çok daha yumuşak olan karın duvarına da uygulanmaktadır ve bu nedenle karın boşluğuna da etki yapmaktadır. Böylelikle kan karın boşluğunda büyük vasküler birikinti yerlerinde kalabilmekte ve sağ atriuma dönüş yavaşlamaktadır. Sonuç kalbe venöz dönüşün azalması ve kalp debisinin düşmesidir. «Tank şoku» ismi verilen bu durum nadir olmayan bir komplikasyondur ve burada kardiyovasküler dinamikteki bozuklukları periferik damar kollapsı izlemektedir. Daha sonra bu durum, pozitif-basınç solunumunun fizyolojisi ile ilgili olarak ayrıntılı bir şekilde ele alınacaktır.

Büyük tank respiratörlerinin mahzurlarını azaltıp negatif-basınç ventilasyonunun faydalarına sahip bir aygıt olarak *göğüs zırhı* (cuirass) respiratörü yapılmıştır.[214] Esas olarak bu aygıt değişik ölçülerde yapılmış katı bir kabuk şeklindedir. Kenarları toraksın lateral yüzeylerine, kaidesine, kalçalara ve pubise uyar. Kabuğun üstünden, bükülebilen bir hortum elektrik pompasına uzanır. Çalışma halinde göğüs zırhı bir gövde respiratörü gibi görev yapar. Fakat negatif basınçlar sadece toraks üzerindedir. Bu yolla yukarıda anlatılmış olan abdominal ters etki kaldırılmaktadır. Bununla beraber, bu alet tanka göre çok daha az etkilidir ve bazı yapısal eksiklikleri nedeniyle soluk almayan bir hastanın tedavisi için güvenilir olmaktan uzaktır. Aygıtın vücut şekline tam olarak uyması her zaman mümkün olmamaktadır ve tam uygun bir şekilde vücuda geçirilmediği takdirde alet güvenilir bir şekilde çalışmamaktadır. Hasta ile aygıt arasında herhangi bir gevşek bölüm sadece ventilasyon basınçları üzerine etki yapmakla kalmamakta, aynı zamanda deriyi de büyük ölçüde zedelemektedir. Tank respiratörü gibi göğüs zırhı da bir kontrolcüdür ve ancak siklusu hastanın spontan solunumuna tam olarak uyduruluğu zaman «yardımcı» olabilir. Bununla beraber, bu gibi bir yardım bizim yardımlı ventilasyondan anladığımız manaya uymamaktadır. Göğüs respiratörünün en sık kullanılış alanı bir hastanın vücut tankından çıkışı esnasındadır. Öyle ise, bu respiratörler özellikle hasta ekstremitelerine fizik tedavi yapılmasının gerekli olduğu poliomyelitte faydalı olmaktadır. Solunum kaslarının rezidüel olarak kısmen paralitik kaldığı birçok hastalar uyanık bulundukları zaman yeterli solunum yapabildikleri halde, uyku esnasında hipoventilasyona girebilmektedir. Göğüs respiratörü ismi de verilen göğüs zırhı bu gibi hastalarda kullanılmıştır.

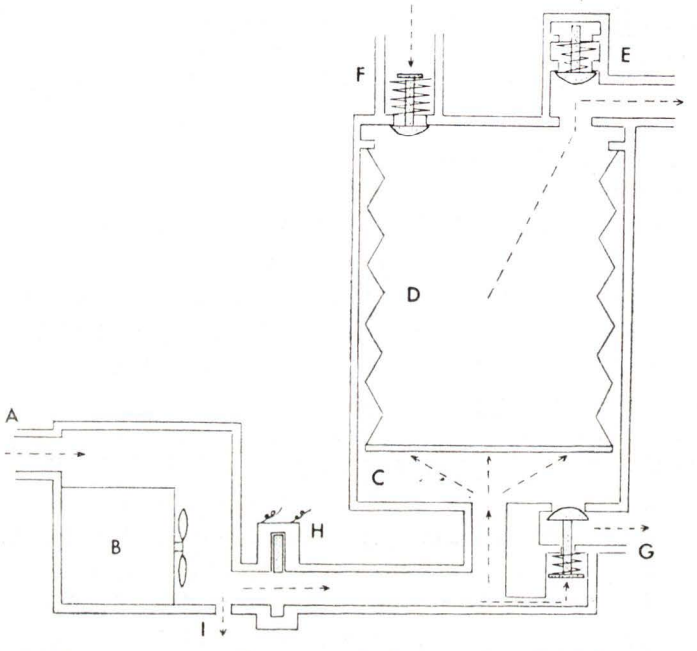
Gövde respiratörü ile birlikte göğüs zırhının da kullanılışı son yıllarda önemli ölçüde azalmış bulunmakla beraber, aletin yapısındaki yeni bir gelişme ile hem yardımcı hem kontrolcü olan bir göğüs respiratörü meydana getirilmiştir.[215] İlk tiplerin ağır ve katı göğüs parçaları yerine yeni modeller hafif ve delikli plastik kabuklar kullanmakta ve bu kabuklar hastanın gövdesi üzerine deriye hiç değmeden gevşek bir şekilde oturmaktadır. Hava sızması kabuk ve hastanın sırtını içine alan plastik sargılarla önlemektedir. Bir elektrik süpürgesine benzeyen ventilatör negatif basınç meydana getirmekte ve bu basınç istenildiği şekilde ayarlanabilmektedir. En önemli yenilik ise hastanın kendi spontan inspirasyonu ile aletin tetik mekanizmasını çalıştırması ve böylelikle istemli solunumun desteklenmesidir. Hastanın burun delikleri önüne yerleştirilmiş bir elektronik uç, spontan inspirasyonun başlangıcını gösteren çok hafif bir hava akımını yüksek bir duyarlık ile kaydederek respiratörü inspirasyona yardımcı olmak üzere çalıştırmaktır.

Negatif-basınçlı ventilatörlerin durumunu bütün bu grup respiratörler hakkında son birkaç söz söyleyerek özetleyebiliriz. Biraz sonra bir tübün ağız ve larinksten trakea içine sokulması veya larinksin altından yapılacak bir cerrahi müdahale ile tübün doğrudan doğruya trakea içine konulması suretiyle sağlanan hava yolu *entübasyon*unun mekanik ventilasyondaki kullanılışından bahsedeceğiz. Entübasyon pozitif-basınçlı ventilatörlerin uygulamasında genellikle lüzumlu bir metod olmakla beraber, negatif-basınçlı ventilatörlerde sıklık-

la gerekmemektedir. Bir hastayı entübasyon lüzumu olmadan ventile edebilmek negatif-basınçlı aygıtların çok önemli bir üstün tarafıdır. Bununla beraber, bu avantaj her zaman geçerli olmayabilir. Kronik bronkopulmoner hastalık nedeniyle ventilasyon yetmezliğine girmiş hastalar sıklıkla sekresyonların aspirasyonuna ihtiyaç gösterirler. Bu aspirasyonlar bir yapay hava yolu içinden çok daha etkili bir şekilde gerçekleştirilir. Akciğer hastalığı bulunmadan yetmezliğe giren bazı hastalarda patolojik sekresyonlar bir problem olmamakla beraber, epiglot refleksleri kalkmış veya zayıf bir halde bulunmakta ve normal ağız sekresyonları ağız veya hipofarinks içinde toplanmaktadır. Negatif-basınçlı bir ventilatörün inspirasyon fazında ortaya çıkardığı kuvvetli emici etki bu sıvıları bronş ağacı içine çekerek atelektazi veya akciğer enfeksiyonlarına yol açabilir. Bu komplikasyonların önlenmesinde entübasyon genellikle lüzumludur.

Negatif-basınçlı aygıtların büyüklük ve hasta izolasyon problemlerine ilâve olarak, son yıllarda meydana getirilen pozitif-basınçlı aygıtlar büyük kullanılış kolaylıklarına sahip olduklarından, negatif-basınçlı aletler solunum yetmezliğinin tedavisinde geri plana itilmiş bulunmaktadır, Büyük tankların klasik endikasyonu poliomyelitis sebebiyle meydana gelen solunum felci idi. Bugün koruyucu tıbbın etkisi ile bu hastalık ihmal edilebilecek bir seviyeye inmiş bulunmaktadır. Diğer taraftan hava yolu obstrüktif hastalığına bağlı yetmezlik vakalarının sayısı gitgide artmaktadır. Hava yolu obstrüksiyonuna bağlı yetmezlikte negatif-basınçlı ventilatörler pozitiflere göre genellikle çok daha az ölçüde etkilidir. Bununla beraber, negatif-basınçlı ventilasyondan istifade edebilecek hastaların bulunabilmesi ve özellikle yeterli bir nedenle entübasyondan kaçınılması gerektiğinde, bu gibi hastalarda kullanılmak üzere solunumsal bakıma muhtaç vaka yükünün çok ağır olduğu hastanelerde negatif-basınçlı respiratörler bulundurulmalıdır.

Pozitif-basınçlı, zaman sikluslu ventilatör. Daha önce bahsetmiş olduğumuz ventilatörlerin aksine, pozitif-basınçlı jeneratörlerin aynı sonuçları elde etmek üzere birbirinden çok farklı prensiplere dayanan birçok tipleri vardır. Kullanılan metod ne olursa olsun bu ventilatörler akciğerleri şişirmek ve göğsü genişletmek üzere bir solunum gazı karışımını basınçlı olarak solunum sistemine sevk ederler. Zaman-sikluslu pozitif-basınç ventilatörlerinin tipik bir örneği, elektrikle çalışan üfleyici-körüklü, çift-devreli, yardımcı-kontrolcü bir aygıt olan Air-Shields dir.[216] Bu aygıtın güç ünitesi, bir motorla çalışan, körüğün içine dakikada 148 litre hava akımı yollayabilen ve 55 cm H_2O ya kadar yükselebilen basınçlar meydana getirebilen bir üfleyicidir. Bu aygıta çift-devreli denilmesinin nedeni gücü sağlayan hava akımının hastaya ulaşan hava akımından ayrı bulunuşudur. Şekil 9-3 de üfleyici ve körük arasındaki ilişkiler ve inspirasyon fazında güç ve hasta devreleri gösterilmektedir. Güç devresine hava (A) bölümünden girmekte ve (B) üfleyici motoru ile değişik ve ayarlanabilen hızlarda (C) silindirine geçmektedir. Burada (C) bölümüne giren hava (D) körüğünü iterek kollabe olan bu körüğün içindeki solunum havasını (E) valvülünden hastaya yollamaktadır. İnspirasyon esnasında hastaya giden gazın girdiği (F) valvülü kapanmaktadır. Üfleyicinin sevkettiği gaz aynı zamanda (G) valvülünü de kapatarak gazın buradan dışarı çıkmasını engellemektedir. Körük içindeki solunum gazı



Şekil 9-3. Pozitif-basınçlı, zaman-sikluslu ventilatör. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.

karışımına oksijen ilave edebilmek için kullanılan giriş deliği bu resimde gösterilmemiştir.

İnspirasyon sonunda ventilatörün elektrikle çalışan siklus mekanizması (H) solenoid valvülü kapatarak daha fazla havanın güç devresinden körüğe gitmesini önler ve devamlı olarak çalışan üfleyicinin yolladığı hava (I) deliğinden dışarı atılır. Bundan sonra devrenin içindeki basınç şekilde gösterilmeyen ve solenoid valvülün içinde bulunan bir çıkış deliği aracılığı ile düşürülür, basınç düşünce (G) valvülü açılır ve silindir hızla boşalır. Dış silindirin boşalması ile körük, ağırlığı nedeniyle aşağı doğru düşer ve (F) deliği açılarak solunum havası körüğün içine dolar. Bu esnada (E) valvülü de kapanmakta ve aygıt ikinci bir siklusa hazırlamaktadır.

Bu aygıtta siklus şekli inspirasyon ve ekspirasyon (bir inspirasyonun sonu ile bunu izleyen ikinci inspirasyonun başı arasında geçen süre) sürelerinin elektriksel olarak ayarlanması ve güç devresinin akım hızının değiştirilmesi yoluyla saptanır. Yapılan bu ayarlar inspirasyon ve ekspirasyon sürelerinde önemli değişiklikler yapmak olanağı vermekte ve maksimum ventilasyonu sağlamak üzere herbir hastada en uygun zaman oranı seçilebilmektedir. Hastaya yollanan hava volümü zaman ve akım hızı kombinasyonu ile saptanmakta ve sağlanan volüm yaklaşık bir şekilde basınç silindirinin üzerindeki skalada okunabilmektedir. Solunum havasının volümü gazın basınç altında bulunması sebebiyle yaklaşıktır ve bu durum bütün basınca maruz kalan sistemler için aynıdır. Volüm ibresi gerçekte ekspirasyon fazında körüğün içine giren havanın miktarını ölçmektedir

ve bu nedenle oldukça doğru sonuç vermektedir. Bununla beraber, körüğün güç devresinin basınç ile boşalması ve bu boşaltıcı basıncın hastanın hava yollarına da geçmesi nedeniyle körük içindeki solunum havası, hastaya sevkedildiği basınç altında daha küçük volüme inmektedir. Öyle ise, volümetrik olarak hasta, ibrenin gösterdiğinden daha az hava almaktadır. Gerçek solunum volümünü bir «kompresyon faktörü» kullanarak yaklaşık bir şekile hesaplayabiliriz. Kompresyon faktörü her bir santimetre su basıncı için azalan gaz volümünün mililitre olarak miktarıdır ve bu miktar her bir gaz sistemi için değişiktir. Tartışmasını yaptığımız ventilatörde erişkin için kullanılan körüklerde kompresyon faktörü 5 ml/cm su basıncıdır. Küçük pediatrik körüklerde ise bu miktar 2.25 ml/cm su dur. Bu faktörü aletin üzerindeki basınç göstergesinde okunan sayı ile çarpıp, körüğün gösterdiği volümden çıkaracak olursak yaklaşık solunum volümü elde edilecektir.

Öyle ise aygıt ayarlanırken inspirasyon ve ekspirasyon zamanları, dakikada gerekli görülen total solunum sayısına ve bu iki fazın arasında uygun görülen orana göre yapılmakta ve inspirasyon zamanı içinde hastaya verilmesi hekim tarafından lüzumlu görülen solunum volümü ise uygun akım hızının ayarlanması ile sağlanmaktadır. Burada solunum şeklinin saptanmasında basınç hiçbir direkt role sahip bulunmamakta, zaman ve akımın bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Tehlikeli basınçların ortaya çıkışını önlemek için aygıtta 55–60 cm su basıncında çalışan bir emniyet valvülü bulunmaktadır.

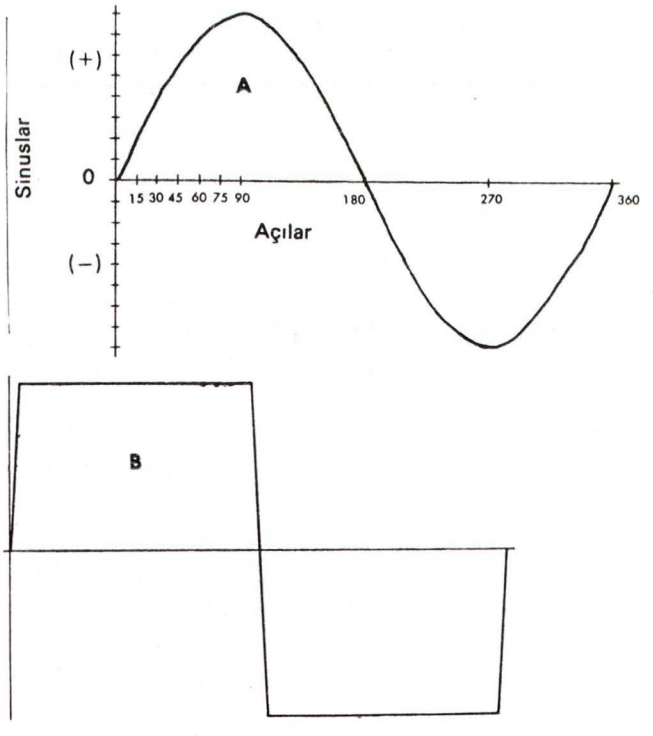
Bir yardımcı olarak zaman–sikluslu ventilatör 0.5 cm H_2O gibi bir inspirasyon basıncı ile hasta tarafından inspirasyon fazının başlatılması sağlanacak şekilde ayarlanabilir. Aygıt çalışmaya başladıktan sonra inspirasyon daha önce saptanmış bulunan zaman ve akım hızı ile devam eder. Ekspirasyon zamanı uzun tutularak hastanın kendi solunum hızına aletin etki yapmaması sağlanabilir. Bununla beraber, bu ekspirasyon fazı çok uzun tutulmamalı ve hasta solunum yapmadığı takdirde hipoksi içine düşmemesi için belirli bir süre sonunda aygıt otomatik olarak inspirasyon fazına geçmelidir.

Bu tip ventilatörler sağlamdır, bakımları kolaydır ve pediatrik kullanılış için özel körükleri vardır. Gövde tankı gibi, özellikle hava yolları temiz olan hastalarda etkilidir. Tank ventilatöre üstünlüğü aygıtın daha ufak oluşu ve kontrolcü olarak çalışabilmesinden başka yardımcı olarak da kullanılabilmesidir. Bundan başka ventilasyon fazlarının siklusu da ayarlanabilmektedir. Tank gibi, bu aygıtlar da çok değişik akım hızları sağlayarak hava yolu direnci değişikliklerine uyabilir. Bütün pozitif–ventilatörler gibi uzun süreli etkili bir uygulama için entübasyon gereklidir. Zaman–sikluslu aygıtların en önemli sakıncalarından biri bütün ünitelerin çalışmasının çok hassas bir solenoid valvül sistemine dayanmasıdır.

Pozitif–basınçlı volüm–sikluslu, kontrolcü ventilatör. Bu sınıfa giren bütün ventilatörler elektrikle çalışır. Bir silindir içinde bulunan havanın daha önceden saptanmış belirli bir volümünü hastaya yollayan bir pistonları vardır. Bu piston bir motor ile çalışmaktadır. Siklusu tayin eden faktör zaman değil volümdür ve basınç zaman–sikluslu makinelerde olduğu gibi sınırlayıcı bir etkiye sahiptir. Pistonun hareketleri ayar düğmeleri ile değiştirilir ve pistonun attığı hava vo-

lümü istenilen seviyeye getirilebilir. Böylelikle hastaya yollanan solunum havası volümü düzenlenebilmektedir.

Bu tip ventilatörler bir tekerlek–ve–piston mekanizması ile çalışırlar ve bu sebeple rotasyonlu ventilatör ismini de alırlar. Elektrik motoru bir tekerleği çevirir ve bu tekerlek de bir çubuğa bağlıdır. Çubuğun diğer ucu da pistonun koluna bağlanmıştır. Burada pistonun ileri hareketi grafik olarak bir *sinus eğrisi* ile gösterilebilir. Öğrenci, okuyacağı diğer yazılarda veya reklam broşürlerinde sinus eğrisinden ve buna bağlanan birçok yararlardan bahsedildiğini görecektir. Bu fenomen büyütülmüş olmakla beraber, sinus eğrisi örneği bu tip ventilatörlerin hiçolmazsa akademik ilgi uyandıran bir özelliğidir ve öğrenci de tedavideki etki ve anlamını kavramış bulunmalıdır. Ayrıntılara girmeden trigonometrik bir terim olan sinus eğrisini ,bir sıra açının sinus değerlerinin açı değerleri ile beraber grafik haline getirilmesi olarak tanımlayabiliriz. Tam bir sinus eğrisi bütün bir çemberin açı değerlerinin yazdırılması ile elde edilir ve bu şekildeki bir eğri Şekil 9–4, A da gösterilmektedir. Burada da görüldüğü gibi bu eğri birbirine eşit pozitif ve negatif komponentleri olan dalgalı bir eğridir. Sinus eğrisi, doğal bir fonksiyon olduğundan birçok doğal fenomenlerde ortaya çıkmaktadır ve periyodik ve ahenkli hareketi göstermektedir. Aynı durumu alternatif elektrik



Şekil 9–4. A, bir seri açının sinus değerleri ile beraber grafik halinde yazılması ile ortaya çıkan bir *sinüs dalgası*nı göstermektedir. 180 den daha büyük ve 360 dan daha küçük açılar için eğrinin negatif olduğuna dikkat ediniz. B de ise karşılaştırma yapmak üzere bir «dikdörtgen dalgası» çizilmiştir. Bu grafiklerin anlamı için metni okuyunuz.

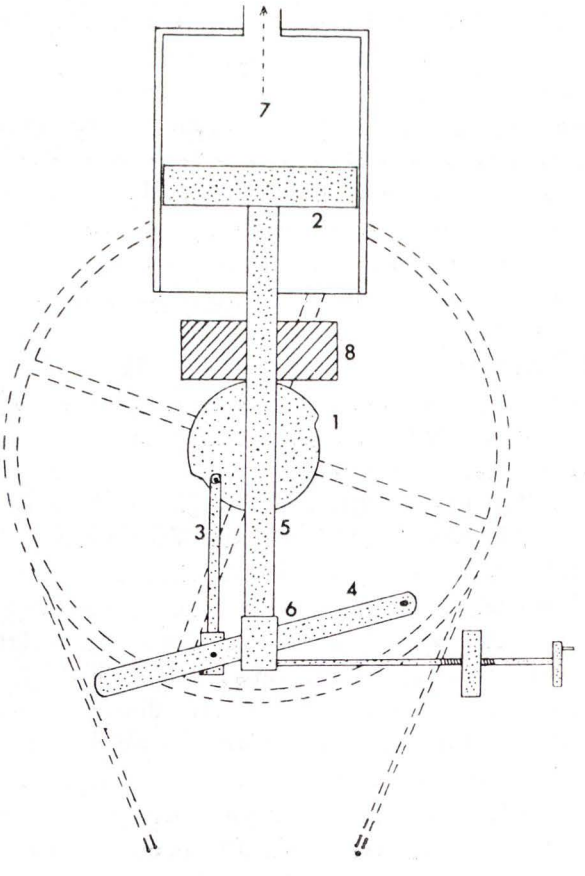
akımında, gerilmiş bir telin titreşiminde ve atomlar içindeki elektronların hareketinde de görebilmekteyiz.

Sinus dalgasının ventilasyonla olan ilgisi şu şekilde açıklanabilir. Belirli bir nokta bir çember etrafında döndüğü zaman herhangi bir andaki durumu çemberin merkezine göre bir açı yapacaktır ve bu açının da bir sinus değeri bulunacaktır. Öyle ise, bu dairesel yörünge sonsuz sayıda açıların sinus değerleri olarak bir grafik haline getirilebilir. Şimdi Şekil 9–7 yi daha sonra üzerinde duracağımız bir konu olan yazılı bölümleri ile ilgilenmeden gözden geçirelim. Bu şekilde bir pistonu hareket ettiren bir tekerlek çizilmiş bulunmaktadır. Tekerleğin çevresinin yarısı birer zaman ölçüm birimi olarak 18 e bölünmüştür (t_0, t_1, t_2, v.b.). Bu eşit zaman birimleri tekerleğin hızının üniform olduğunu göstermektedir. Bu zaman bölümleri kesik çizgilerle tekerleğin horizontal çapı üzerine yansıtılmıştır. Birleştirici bir çubuk tekerlekten piston koluna gitmekte ve A noktasında tekerleğe bağlanmaktadır. Bu A noktası da zaman bölümlerinden birinin üzerinde bulunmaktadır. Tekerleğin horizontal çapı yine 10 eşit bölüme ayrılmıştır. Tekerleğin sabit bir hızla dönmesi halinde A noktasının horizontal projeksiyonunun ve bununla beraber piston kolunun ileriye doğru hereket hızı mesafenin 0 ve zamanın da t_0 olduğu noktadan başlayarak mesafenin 5 zamanın t_9 olduğu noktaya kadar gitgide artmaktadır. Bu nokta tekerleğin 1/4 veya 90 ° lik bir açı ile döndüğü yere uymaktadır. Bu noktadan sonra A noktası ve pistonun ileri hızları mesafenin 10 uncu bölümüne kadar gitgide azalmakta ve sıfıra inmektedir. Hızdaki bu artış ve eksiliş mesafeyi gösteren bölümlerle zamanı gösteren bölümler arasındaki oranla ifade edilebilmektedir. Her iki uçta zamana göre mesafe çok azalmakta, orta bölümde ise oran 1/1 e çok yaklaşmaktadır. Bir pistonlu ventilatörde solunum havasını veren ileri hareket inspirasyon fazını temsil etmektedir. Aynı mesafe–zaman ilişkileri ekspirasyon fazı için de geçerlidir. Bununa beraber, hareketin bu bölümünde hastaya hava yollanmadığından şimdilik pistonun geri çekiliş devresinden bahsedilmeyecektir.

Pistonun ileri hareketi Şekil 9–4, A daki sinus eğrisinin yukarı yönde olan ilk yarısı ile gösterilmektedir. Sinus dalgasının önemi inspirasyon hava akımı kinetiği üzerine olan etkisindedir. Piston inspirasyonun ilk yarısındaki (ilk 90 derece) ileri hareketi süresince gitgide hız kazanmakta, bundan sonra gitgide yavaşlamaktadır. Pistonun hastaya yollamış olduğu hava da aynı örneği izlemektedir. Öyle ise, inspirasyonun hemen öncesindeki hava akımının sıfır olduğu bir noktadan sonra solunum gazının velositesi inspirasyonun orta noktasına kadar artmakta, daha sonra inspirasyon sonuna doğru gitgide alçalarak sıfıra inmektedir. Yavaş yavaş artan hava akımı türbülans etkisinin çok küçük oluşu nedeniyle akciğer–toraks sisteminin başlangıç inertiyasını ve düşük bir basınç altında bulunan bronşların direncini yenmekte, ani başlayan yüksek velositeli bir akıma göre teorik olarak çok daha etkili olmaktadır. Bu şekildeki ani yüksek bir velosite Şekil 9–4, B de gösterilmektedir. Bu sinus dalgası örneği inspirasyon ortasında maksimum bir akım hızı sağlamaktadır ki bu noktada bronş ağacı yüksek akım hızları için en uygun bir durumda bulunmaktadır. İnspirasyonun sonuna doğru da gitgide yavaşlayan akım hızları gazın alveollerde muhtemelen daha iyi bir şekilde dağılımını sağlamaktadır.

Aşağıda bu kategoriye giren iki ventilatör üzerinde durulacaktır. Bunlardan biri tek, diğeri ise çift gaz devresine sahip bulunmaktadır.

TEK-DEVRELİ (Emerson[217]). Bu ventilatörün yapısı oldukça basittir. Ventilatör sağlamdır ve kullanılışı da kolaydır. Devrelerin esas yapısı Şekil 9–5 de şematik olarak gösterilmektedir. Bir elektrik motörü geniş bir tekerleği bir kayış aracılığı ile çevirmektedir. Bu kayış kesik çizgilerle gösterilmiştir. Ventilatörün hava verme görevi ile direkt olarak ilgili olan bölümleri ise solid çizgilerle çizilmiştir. Pistonu iten tekerlek (1) eksantrik olarak yapılmıştır ve büyük tekerleğin ortasına bağlı bulunmaktadır. Bu eksantrik tekerlek pistonu (2) bir birleştirici çubuk (3) aracılığı ile hareket ettirmektedir. Birleştirici çubuk ile piston kolu arasında bir eksen kolu (4) vardır. Piston kolu (5) eksen koluna ayarlı bir kayma parçası (6) ile bağlıdır. Kayma parçasının eksen noktasına göre durumu pistonun vertikal hareketinin derecesini saptamakta ve böylelikle silindirden (7) hastaya yollanan hava miktarı da kayma parçası ile ayarlanabilmektedir. Şekilde silindire havanın nasıl girdiği gösterilmektedir. Aygıta tek-devreli denmesinin nedeni hastaya giden havanın aygıtın silindiri ile doğrudan doğruya yollanmasıdır.

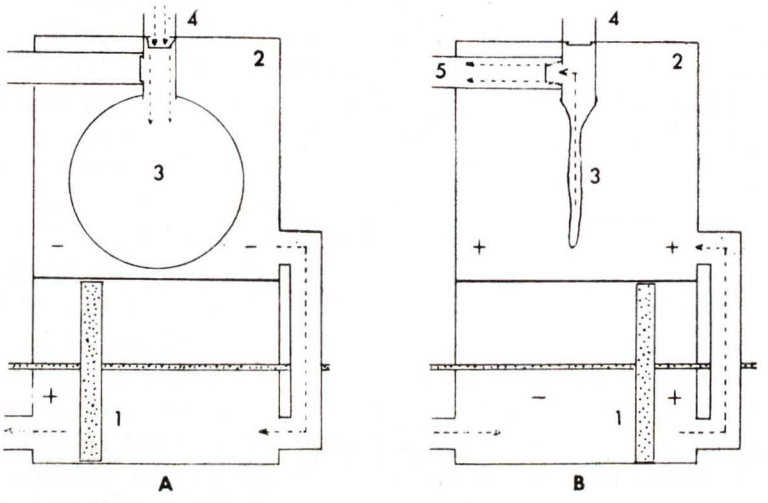


Şekil 9–5. Pozitif basınçlı, volüm-sikluslu, tek devreli, rotasyonlu ventilatör. Açıklamalar için metne bakınız.

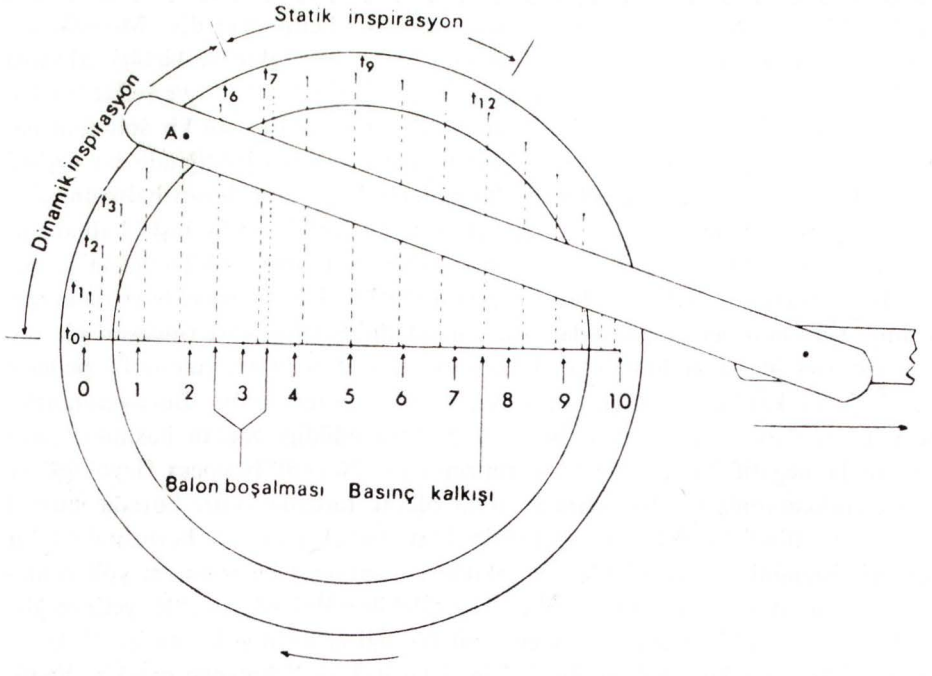
Solunum siklusunun inspirasyon ve ekspirasyon zamanlarının birbirinden ayrı olarak ayarlanması özel bir mekanizma (8) ve eksantrik tekerlek aracılığı ile mümkün olmaktadır. Tekerleğin geniş bölümü bir mekanik uç aracılığı ile inspirasyon siklusunu başlatmakta, dar bölümü ise aynı şekilde ekspirasyon siklusunu meydana getirmektedir. Bu bölümlerin her ikisi de ayrı ayrı ayarlanabilmektedir. Nemlendirme, otomatik derin inspirasyon, fazla basıncın azaltılması ve ilâve oksijen verilmesi için bütün gerekli bölümler aygıtta bulunmaktadır. Arzu edilen solunum volümünü sağlayan vida mekanizması bir kalibre edilmiş skalaya sahip bulunmasına rağmen, hava volümünün bu maksat için hazırlanmış çeşitli cihazlardan biri ile ölçülmesi gereklidir. Klinikte bu amaçla ekspirasyon havasının ölçümü genellikle yeterlidir ve ekspirasyon havasının ölçümü sistemde gazın basınç altında bulunuşunun etkisinin de hesaplanma zorunluluğunu ortadan kaldırmaktadır. Öğrenci, bu ventilatörü inceledikçe ventilatörlerin kesin bir klasifikasyonunun niçin kolaylıkla formüle edilemediğini anlayacaktır. Emerson ventilatörü bir volüm-sikluslu aygıt olmakla beraber, solunum fazlarının ayarlanması sebebiyle, aletin fonksiyonunda zaman da önemli bir rol oynamaktadır.

ÇİFT-DEVRELİ (Engström[218]). Yukarıda anlatılmış olan Emerson ventilatöründen çok daha karışık olan bu çift-devreli, zaman-sikluslu, pistonlu aygıt aynı temel kurallarla çalışmakta fakat bu kuralları daha duyarlı bir şekilde kullanmaktadır. Engström ventilatörünün güç kaynağı olarak ve ventilasyon sağlamak üzere iki değişik hava devresi vardır. Bu hava devreleri zaman-sikluslu ve körüklü Air-Shields aygıtının devrelerine çok benzemektedir. Motörle çalışan bir piston, bir silindir içinde ileri geri hareket etmekte ve birbiri arkasına pozitif ve negatif basınçlar ortaya çıkarmaktadır. Silindir büyük ve şeffaf bir basınç odacığına bağlanmıştır ve bu basınç odacığının içinde asılı bir solunum balonu vardır. Güç silindirinde negatif bir basınç meydana geldiğinde bu negatif tazyik basınç odacığına geçmekte ve bu nedenle hava asılı duran balonun içine girmektedir. Bu balon bir süpap aracılığı ile atmosfer havası ile ilişki halindedir. Pozitif-basınç siklusu esnasında ise odacığa geçen basınç, balonu hasta devresine boşaltmaktadır. Şekil 9-6 bu iki devrenin ilişkilerini göstermekte ve daha fazla bilgi verilmesi gereğini ortadan kaldırmaktadır. Şekilde gösterilmeyen bir bölüm emniyet için konulmuş olan ve solunum gaz karışımına anestetik gazların ve oksijenin katılmasını sağlayan valvül kontrol sistemleridir. Bu aygıtın tek-devreli aygıtlarda bulunmayan bir özelliği arzu edildiği zaman hastanın hava yollarında negatif basınç meydana getirmesidir. Negatif basıncın fizyolojik ve klinik endikasyonları daha sonra ayrıntılı olarak tartışılacaktır. Burada kuvvet uygulayıcı silindirin giriş çıkış deliğinin hastanın ekspirasyon borusundaki bir venturi sistemini harekete getirecek şekilde kullanılması ile solunum yollarındaki basıncın atmosfer basıncı altına düşürülebileceğini söylemekle yetineceğiz.

Engström ventilatörünün en önemli bir özelliği hastaya yollanan hava akımının şeklidir. Bu akımı anlatabilmek için Şekil 9-7 ye bakmamız gerekir. Ventilatörün 1/2 olan bir inspirasyon/ekspirasyon oranı vardır. Bunun anlamı total ventilasyon siklusunun 1/3 ünün inspirasyon, 2/3 ünün ise ekspirasyona ayrılmış oluşudur ve bu orana dakika solunum hızının hiçbir etkisi yoktur. Dakika so-



Şekil 9–6. Pozitif–basınçlı, volüm–sikluslu, çift–devreli, rotasyonlu ventilatör. Ekspirasyon esnasında, A, pistonun (1) sola doğru hareketi odacıkta subatmosferik bir basınç meydana getirir ve böylelikle solunum balonu (3) giriş valvülü (4) aracılığı ile bundan sonraki inspirasyona hazırlık olmak üzere dolar. İnspirasyon esnasında, B, pistonun sağa doğru hareketi odacık içindeki basıncı yükseltmekte ve havanın solunum bolonundan hasta devresine (5) geçmesini sağlamaktadır.



Şekil 9–7. Engström ventilatörüne ait bazı inspirasyon mekaniği özellikleri bu tekerlek ve piston resmi ile anlatılmaktadır. Tekerleğin çevresinin yarısı eşit zaman ünitelerine ayrılmıştır. Tekerleğin çapı ise 10 uzaklık ünitesine bölünmüştür. I/E oranı 1/2 de sabit olduğundan inspirasyon A noktasının T_{12} zaman bölümüne varması ile tamamlanmış olmalıdır. Ayrıntılı bilgi için metni okuyunuz.

lunum hızları 10 ile 30 arasındadır ve bu hız ayarlandıktan sonra arzu edilen solunum volümü belirli zaman içinde sağlanır. Ventilatör, 1/2 olan ekspirasyon/inspirasyon oranını sabit tutabilmek için A noktası P_{12} bölümüne geldiğinde inspirasyon fonksiyonunu bitirmiş olmalıdır. Çünkü bu bölüm tam bir solunum siklusunun 1/3 üdür. Piston ileri hareketinin 3/4 ünü tamamladığında inspirasyon olmaktadır ve t_{12} zamanı total 10 zaman ünitesinin 7.5 ünitelik bir bölümüne uymaktadır. Akciğer–toraks kompliansı normal ve hava yolu direnci minimal olduğu zaman, solunum balonunun içindeki solunum volümü havası odacık içindeki basınç henüz yükselmekteyken hasta devresine boşalmaktadır. Bu boşalma inspirasyon zamanının 0.5 ile 0.6 sı arasında ve t_6 ve $t_{7.2}$ zaman bölümleri içinde meydana gelmektedir. İleri hareketinin 3/4 noktasında pistonun üzerindeki bir valvül açılarak silindir basıncını düşürmekte ve daha fazla basınç meydana gelişini önlemektedir. Piston bundan sonra ileri doğru hareketini tamamlamaktadır. Burada iki ilginç özelliği belirtmemiz gerekir. Bunlardan birincisi, solunum volümünün (hastanın inspirasyonu) hastaya aygıtın inspirasyonunun tamamlanışından daha önce ve kuvvet ünitesi solunum balonunun içinde bulunduğu basınç odacığına basınç yollamakta iken sağlanmasıdır. İkincisi ise, ekspirasyonun piston ileri doğru hareketle iken başlamış oluşudur. Tabiidir ki, ekspirasyonun geri kalan bölümü piston başlangıç noktasına doğru geri dönüş hareketini yaparken meydana gelmektedir.

Engström aygıtının basınç–hava akımı ilişkilerinin avantajlı bir yönü, mekanik inspirasyonun bitişi ile solunum balonunun hasta hava yollarına boşalışı arasındaki çok kısa süre içinde dönüşünü yapmasıdır. Solunum balonunun bulunduğu odacık içindeki basıncın devamı normal solunum yollarında inspirasyon gazının alveollere en iyi bir şekilde dağılmasını sağlamaktadır. Solunum volümü inspirasyonun erken dönemlerinde hava yollarına hızla girmekte ve sabit bir basınçla piston itişini tamamlayıncaya kadar bütün akciğer içinde eşit bir şekilde dağılmaktadır. Akciğer kompliansının azaldığı veya direncin arttığı hallerde bu zaman aralığı solunum volümünün maksimum bir şekilde sağlanmasına yol açan ihtiyat bir dönem olmaktadır. Aygıtın yapımcısı inspirasyonun başlangıç bölümlerine *dinamik inspirasyon dönemi*, son bölümlerine ise *statik basınç dönemi* isimlerini vermektedir.

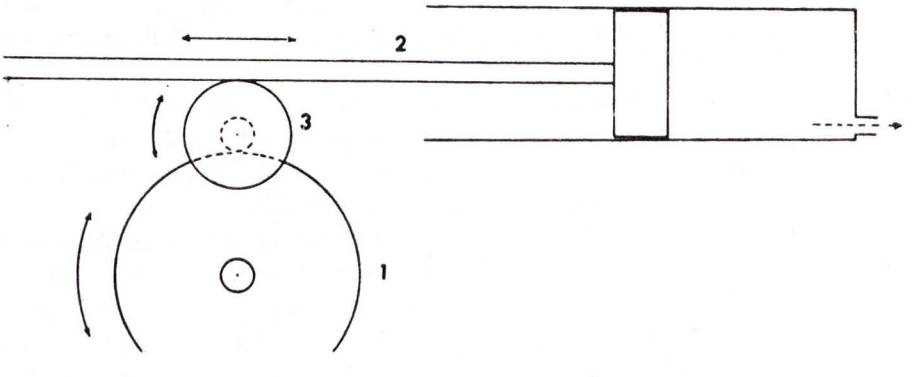
Siklusun 1/3 ünde silindirdeki basınç düşer düşmez, piston ileri hareketinin devam etmesine rağmen ekspirasyon başlamaktadır. Bu döneme *passif ekspirasyon* dönemi, pistonun geri hareket yaptığı döneme ise *negatif faz* denir. Bunlardan ilkinde devrelerdeki basınçlar atmosferik basınca doğru düşmekte ve ekspirasyon üzerine hiçbir olağan dışı etki bulunmamaktadır. Pistonun geri dönüşü esnasında ise negatif basınç uygulanması mümkündür.

Emerson ventilatörü gibi Engström de sadece bir kontrolcüdür. Aygıtın siklusu esnasında belirli zamanlarda hasta solunum balonundan spontan bir soluk alabilir; fakat bu hiçbir zaman bağımsız bir solunum için etkili olabilecek sürekli bir gayret sayılamaz. Basınçlar 70/cm H_2O ya kadar yükseltilebilmektedir. Erişkin ve çocuklar için uygun hava volümlerini seçmekte yardımcı olmak üzere nomogramlar mevcuttur. Bu seçimde gaz kompresyonu hesaba katılmalıdır.

Pozitif-basınçlı, volüm-sikluslu, yardımcı-kontrolcü ventilatör. Ticarette bu kategoriye giren iki ventilatör bulunmaktadır. Bu iki ventilatör yapı, çalışma ve kullanılış endikasyonları yönlerinden birbirlerinden o kadar farklıdırlar ki müşterek noktaları sadece volüm ventilatörü olmaları ve hem yardımcı hem kontrolcü olarak çalışabilmeleridir. Daha önce anlatılan iki aletten farklı noktaları da yardımcı olarak çalışabilme yetenekleridir.

PİSTONLU, DOĞRUSAL-HAREKETLİ, TEK-DEVRELİ (Bourns[219]). Bu ventilatör sadece prematüre veya miadında doğmuş bebekler için yapılmıştır ve maksimum solunum volümü 150 ml dir. Tek-devreli bir sistem olan bu aygıt elektrikle çalışan bir piston-silindir ünitesine sahiptir. Diğer pistonlu aygıtlardan çok farklı bir mekanizması vardır. Bourns ventilatörünün pistonu Şekil 9-8 de gösterildiği gibi rotasyonlu değil, doğrusal bir prensiple çalışır. Yürütücü tekerlek (1) ileri geri hareket ederek piston kolunu (2) bir transmisyon dişlisi (3) aracılığı ile hareket ettirir. Yürütücü tekerleğin hareketleri aygıtın sağladığı solunum volümünü saptamaktadır. Bu mekanizmalar, özel elektronik devreler ve çok süratli cavap yeteneği olan elektromanyetik bir debriyaj aracılığı ile çalışmaktadır. Ventilatörle beraber özel olarak yapılmış ve beşiğe benzer bir bölüm de satılmakta ve bebek bu bölüm içine konulmaktadır. Bebek genel hasta bakımı için uygun bir durumda bulunmakta ve bu bölümle beraber bir inkübatör içine bile konulabilmektedir. Hasta solunum aygıtına en kolay olarak kendisi için özel döküm yapılmış bir nasal maske[191] veya nasotrakeal intübasyon aracılığı ile bağlanmaktadır.

Kontrollü ventilasyon için respiratör, dakikada solunum adedi, her bir basma için akım hızı (saniyede mililitre olarak), periyodik derin soluk ve basma volümü ayarlarına sahiptir. İnspirasyon/ekspirasyon oranı değiştirilebilmektedir ve uygun akım hızlarının seçilmesi ile ayarlanabilmektedir. Burada uygulanan prensip ilk önce solunum volümü ve dakikadaki solunum adedinin hesaplanmasıdır. Bundan sonra akım hızının saniyede mililitre olarak ayarlanması ile solunum volümü, ventilasyon siklusunun inspirasyona ayrılan bölümünün belirli bir fraksiyonunda sağlanacaktır. Aygıt hesaplanmış akım hızını sağlarken otomatik o-



Şekil 9-8, Bourns nespiratörünü yöneten mekanizmanın basitleştirilmiş şeması. Pistonun doğrusal hareketlerine dikkat ediniz. Ayrıntılı bilgi için metni okuyunuz.

larak daha önceden saptanmış inspirasyon zamanına uyacaktır. Örneğin 25 ml lik bir solunum volümü, dakikada 50 sıklıkla ve inspirasyon, ventilasyon siklusunun %30 unda sınırlanmak üzere verilecek olursa, bu duruma uyan akım hızı saniyede yaklaşık olarak 69 ml olacaktır. Aletin her ayarlanışında bu hesaplamanın yapılması lüzumunu ortadan kaldırmak için gerekli bilgiyi hızla ve kesinlikle veren nomogramlar aygıtla beraber sağlanmaktadır. Gazların kompresyon etkisini kompanse edebilmek için gerekli ayarların yapılması da gerekir. Çünkü bebeklerin ventilasyonunda kullanılan çok küçük solunum volümlerinde bu değer kritik bir anlam taşımaktadır.

Bir yardımcı olarak kullanılacağı zaman Bourns respiratörü aygıtın aktivasyonunu sağlamak üzere değişik bir dirence sahiptir. Çok zayıf bir hasta için pek küçük bir negatif basınç, aygıtı aktive ederek inspirasyonu başlatmaktadır. Bu basınç gerektiğinde arttırılabilmekte ve yardımlı solunumun bitişine hastayı hazırlayabilmek için aygıt ancak kuvvetli negatif basınçlarla aktive edilebilecek bir duruma getirilebilmektedir. Dakika ventilasyon sayısı saptanmış sayının %60 ının altına düştüğü zaman aygıt 12 saniye içinde otomatik olarak ventilasyonu tam olarak üstüne almakta ve solunum düzenindeki bu değişiklik bir alarm sistemini harekete geçirmektedir.

BASINÇLI-KÖRÜKLÜ, ÇİFT-DEVRELİ (Bennett[220]). Uygulama alanı çok geniş olan bu ventilatör sabit bir volümü değişik basınçlarla sağlayabilir. Bir emniyet tedbiri olarak basıncı sınırlayan ve arttığında uyaran bölümleri vardır. Aygıt birçok kontrol düğmelerinin, anahtarlarının ve uyarı işaretlerinin uygun bir şekilde yerleştirildiği bir panele sahiptir ve bütün bu bölümler küçük bir volüme sığdırılmıştır. Aletin ısısı ayarlanabilen bir nemlendiricisi, spirometresi ve istenildiğinde ilâve edilebilen negatif-basınçlı bir venturi sistemi vardır. Solunum volümünü, dakika solunum hızını ayarlayan kontrollere ilâve olarak MA-1, maksimum basıncın 60 cm H_2O ya kadar, maksimum akım hızının dakikada 10 ile 100 litre arasında, oksijen konsantrasyonunun %21 ile %100 arasında beş basamak halinde düzenlenebildiği ayar düğmelerine sahiptir. Bu aygıtta yapay derin solukların dakika adedi, basıncı ve volümü de ayarlanabilir. Aynı zamanda ekspirasyon direnci de kontrol altında tutulabilmektedir. Bu ventilatör körüklü bir kompresörle çalışmaktır ve Air-Shields aygıtına benzeyen fakat yapı ve kontrolleri bakımından çok daha kompleks olan çift devreli bir sistemi vardır.

MA-1, kontrolcü olarak kullanıldığında, inspirasyon bir zaman ölçer ile başlatılır ve daha önceden ayarlanmış olan bir basınç sınırına inspirasyon sona ermeden ulaşılmazsa, volümle sınırlıdır. Basınç sınırlarını ayarlayabilmek için iki teknik kullanılabilir. Bunlardan birincisinde sistemin basıncı incelenir ve basınç sınırı bu basıncın üzerinde bir seviyeye ayarlanır. Böylelikle, hastanın solunum sisteminde meydana gelecek değişikliklerle basınç artışı ortaya çıkacak olursa, aygıt bu basınç artışı ile sınırlanacak ve aynı zamanda bu değişiklik bir basınç alarm sistemini harekete getirerek volüm değişikliğini bildirecektir. İkinci metod ise, basınç sınırını tehlikesiz olduğu düşünülen en yüksek seviyeye ayarlamaktır. Böylelikle ventilatör hastanın komplians ve direnç değiş-

şikliklerine göre, hava volümünü sınırlanmayan bir şekilde verebilecektir. Bourns respiratörüne benzeyen bir yolla MA–1 respiratörünün akım hızı inspirasyon/ekspirasyon oranını saptar. Önceden tayin edilmiş bir volümün sabit bir dakika solunum adedi ile verilebilmesi için aygıt yeterli bir akım hızına sahip olmalıdır. Ventilasyonun başlatılması için gerekli ayarları gösteren broşürler aletle birlikte verilmektedir. Bununla beraber hava yollarında meydana gelecek değişikliklere göre gerekli ayarlamaların yapılması icap eder. Herhangi bir nedenle inspirasyon zamanı solunum siklusunun yarısını geçerse bir uyarı ışığı yanar ve solunumun ve dakika solunum sayısının yeniden ayarlanması gerektiğini bildirir. Öyle ise I/E oranı hiçbir zaman 1.0 den daha büyük olmamalıdır. Akım hızının ayarı ve ventilasyon siklus zamanının dikkatli bir şekilde seçilmesiyle herhangi bir hasta için çok değişik oranlar elde edilebilir. Ekspirasyon esnasında negatif basınç uygulamasına ilave olarak pozitif basınç verilmesi de mümkündür. Diğer ventilatörlerde bu amaçla ekspirasyon deliğini örten bir kapak kullanılmaktadır. MA–1 de ise ekspirasyon direnci, ayarlanabilir bir kontrol düğmesi ile sağlanmaktadır. Ekspirasyon esnasında direnç uygulamasının paradoks gibi görülebilen etkisinden daha sonra ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

Bennett MA–1 ventilatörü kolaylıkla bir yardımcı olarak kullanılabilir. Hastanın ventilasyon hareketine duyarlı bir kontrol mekanizması inspirasyonun hasta tarafından başlatılabilmesini sağlamak üzere değişik basınçlar için ayarlanabilmektedir. Bununla beraber, spontan solunum için lüzumlu olan akım hızlarını sağlayabilmek üzere bu ayarların yapıldığı esnada çok dikkatli olmalıdır. Solunum düzeni çok değişebilen, çabuk yorulan ve hipoventilasyona giren hastalarda aygıtın dakika solunum adet kontrolü hastaya göre daha aşağı bir seviyeye konmalı ve spontan solunum durduğu zaman ventilatörün solunumu başlatması sağlanmalıdır.

Pozitif–basınçlı, basınç–sikluslu, yardımcı–kontrolcü (pnömatik) ventilatör. Bu sınıfa giren ventilatörler çok yönlü ve kullanışlı olmaları nedeniyle solunumsal terapistin en önemli aletlerindendirler. Bu grubu uygun şekilde temsil eden respiratörleri diğer tiplere göre daha ayrıntılı bir şekilde ele alacağız. Çünkü, bu aletlerin klinik önemleri fazladır ve belirli ventilasyon prensip ve ilişkilerini gözden geçirebilmek için uygun bir araç teşkil ederler. Bunun anlamı bu ventilatörlerin bütün hastalar için en iyi aygıt olacakları değildir. Bu aletler solunum hastalıklarının bakımı için kullanılabilecek ventilasyon aygıtları arasında en büyük kolaylıkla uygulanabilenlerdir. Bu tip aygıtlar yaygın bir şekilde *intermitant pozitif–basınç solunumu* (Intermittent positive pressure breathing) (IPPB) ismi verilen tedavide kullanılırlar. Bununla beraber biz bu aletleri terimlerde karışıklık meydana getirmemek için iki başlık altında inceleyeceğiz. Bu bölümün amacına uygun düşmesi için bu aygıtların gerçek ventilatörler olarak kullanılışı ile ilgilenilecek ve *intermitant pozitif–basınç ventilatörleri* (IPPV) ismi ile anacağız. Daha sonra bu aygıtların diğer kullanılışları gözden geçirilirken IPPB terimini kullanacağız. Bu açıklamadan sonra tartışmamızı bu grup içine giren iki ventilatör üzerinde sınırlayacağız. Bu iki ventilatör bütün aygıtlar arasında en geniş bir şekilde kullanılmakta, fonksiyonları yönünden de çok belirgin farklar göstermektedir.

Pozitif-basınçlı solunumun ortaya atılışı ve gelişmesi üzerinde fazla durmayı gereksiz buluyoruz. Bu konuda yazılmış geniş literatür bulunmaktadır ve öğrenci uzmanı olmayı beklediği bir tedavi dalının geçmişini öğrenmeye çalışmalıdır.[224] Bundan önceki bölümlerde pozitif basınçla çalışan bazı ventilatörleri tarif etmiş bulunuyoruz. Bununla beraber *intermitant pozitif basınç* terimi belirli bir mekanizmayı ifade etmektedir. IPPV ve IPPB üniteleri pnömatik olarak çalışan, elektrik cereyanına gereksinmeyen ve çoğunluğu valvüller olan az sayıda hareketli parçaları olan aygıtlardır. Silindir, merkezi sistem veya kompresörden sağlanacak 50 psig lik bir gaz basıncı ile çalışırlar. Belirli bir emniyet faktörüne ilâve olarak elektrik cereyanına gerek olmayışı alete hareketlilik vermekte ve mekanik yapılarının basitliği bakım ve tamirlerini kolaylaştırmaktadır. Pnömatik pozitif basınçlı ventilatörler elektrikle çalışan aygıtlara göre çok daha ufaktır ve bu durum kullanılış kolaylığı sağlamaktadır. Bu sayılan özellikler bir ventilatörün seçilişinde tek başına etkili olacak faktörler değildir. Bununla beraber, yüklü bir inhalasyon tedavi bölümünün yönetim ve işleyişinde, özellikle pnömatik aygıtların diğer tiplere göre çok daha ucuz olduğu da göz önünde tutulursa, pratik yönlerden önem kazanmaktadırlar.

IPPV kaynak basıncını ayarlanan bir seviyeye indirir. Bu seviye ortalama olarak 10 ile 30 cm H_2O arasındadır ve aygıt solunum gazını hasta akciğerleri ve ventilatör arasında bir denge meydana gelinceye kadar vermekte devam eder. İnspirasyonun sonu ve ventilatörün böylelikle siklusunu devam ettirmesi, zaman ve volümün belirli koşullar altında etki göstermesine rağmen, primer olarak akciğerdeki basıncın yükselmesine bağlıdır. Basınç dengesine erişildiğinde valvül mekanizması gaz akımını keser ve passif ekspirasyon başlar. Volüm sikluslu aygıtlar belirli bir volüm sağlarlar ve bu esnada o volümü sağlamak için gerekli basınçlar ortaya çıkar. Basınç-sikluslu aygıtlar ise gereken volümü sağlayacak bir basınç meydana getirmektedir. Çok basit bir şekilde söylemek gerekirse, her solunum sisteminin, havanın akciğerlere girebilmesi için basınç ve volüm arasında belirli ilişkilere (komplians) sahip olması nedeniyle, teorik olarak, bu iki faktörden herhangibirinin inspirasyonun sonlanmasını saptayacak faktör olmasının hiçbir farkı yoktur. Çünkü bu faktörlerden biri diğerine uyacaktır. Bu görüşe uygun olarak, ilk yapılan basınç-sikluslu aygıtlar çok basitti ve basınç meydana gelişi kaynaktan aygıta giren gazın akım hızına direkt olarak bağlıydı. Şimdiye kadar öğrendiği hava akımı fiziği ile öğrenci akım hızı ve basınç arasındaki bu gibi bir direkt ilişkinin uygun olmayacağını anlayacaktır. Çünkü hava yollarındaki akım artışının basınçla olan ilgisi obstrüksiyonun bulunması ile gitgide daha önemli ve etkili bir hale gelecektir. Bu sebeple, gerçek durumlarda yukarda belirtilen teorik görüş geçerli değildir ve sınırlanmamış bir akım hızı meydana getiren basınçlar arzulanan basınç değişikliklerini her zaman ortaya çıkarmayacaktır. Basınç-sikluslu ventilatörlerin etkili bir şekilde kullanılmasında akım hızının önemli bir faktör olacağı açıktır ve emin bir ventilasyon amacı ile basınç ve volüm ilişkilerinin düzenlenebilmesi için akım hızı kontrolü gereklidir. Ventilasyonda kullanılan IPPV üniteleri şimdi bu önemli faktöre sahip bulunmaktadırlar. Fakat bu iş için kullanılan prensipler değişiktir. Bu konuya iki önde gelen aygıtın anlatılışı esnasında girilecektir.

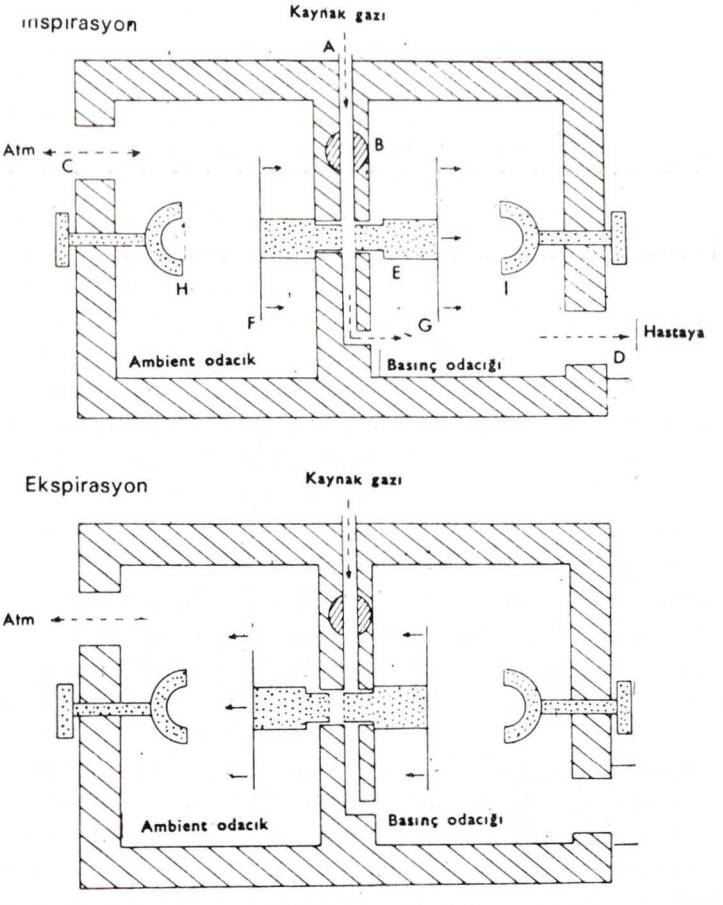
Teknik ayrıntılara daha fazla girmeden önemli bir pratik hususu belirtmemiz gerekir. İnsan karakterinin zayıf bir yönü karışık ve büyük cüsseli makine ve aygıtlardan daha fazla etkilenmesidir. Bu husus IPPV kullanılışında sık sık bir problem olmaktadır. Bu üniteler çok az gürültü ile çalışmaları ve nispeten küçük olmaları nedenleriyle alışmamış ve eğitilmemiş personele çok basit gelmektedir. Sonuç olarak birçok hastane personeli sadece basit bir demonstrasyondan sonra ve/veya aygıtın broşürünü okuyarak kendilerini bu ventilatörü kullanılabilecek yeteneklere sahip bulmaktadırlar. IPPV aletlerinin mekanizma ve prensiplerini bilmemek, birçok kişilerde bu aygıtların yetenek ve sınırlılığı konularında yanlış bir izlem bırakmaktadır. Bazı hastanelerde aygıtlar hatalı endikasyonlar ve ve yanlış uygulamalarla hasta için zararlı olmaktadır. IPPV aygıtları fiziksel yapılarının dışında basit olmaktan çok uzaktırlar ve sıvı mühendisliğinin kompleks bazı prensiplerine göre çalışırlar. Bu sebeple klinik potansiyellerini tam olarak anlayabilmek için çok gösterişli elektrikli aygıtlara göre daha hünerli bir şekilde kullanılmaları ve operatörün fizik ve fizyoloji bilgisinin daha fazla olması gerekmektedir. Şurasını rahatlıkla söyleyebiliriz ki, IPPV nin teorik bir şekilde öğretilmesinden sonra bütün zamanını bu işe ayıran bir öğrenci terapist aygıtı emniyet ve hünerle ve etkili bir şekilde kullanabilmek için 2–3 aylık bir süreye muhtaçtır. Bu husus henüz çoğunluk tarafından anlaşılmış değildir.

IPPV bir yardımcı ve kontrolcüdür. Hastanın çok hafif bir inspirasyon hareketine cevap veren bir talep valvülü vardır. Bu valvülün açılması gaz akımını başlatır. Talep valvüllerinin yapısı değişiktir, genel fonksiyonları aynıdır. İnspirasyondan hemen önce valvülün her iki tarafında da atmosfer basıncı vardır. Hasta nefes almak üzere en ufak bir gayret göstererek 0.5 cm H_2O gibi çok düşük bir atmosfer altı basınç meydana getirdiğinde valvül solunum gazının akımını sağlamak üzere açılır. İnspirasyon bundan sonra daha önceden ayarlanmış olan bir basıncın solunum yollarında meydana gelişine kadar devam eder. Bu basınca erişildiğinde her iki tarafında basınç farkı kalmadığı zaman valvül kapanır. İnspirasyon akımını başlatmak üzere gerekli olan hasta inspirasyon gayretinin derecesi bir duyarlılık kontrol mekanizması ile ayarlanabilmektedir. Böylelikle çok zayıf bir gayretle hasta için uygun bir inspirasyon başlayabilmektedir. Bir kontrolcü olarak IPPV daha önceden saptanan bir siklus ve dakika adedi ile çalışmaktadır. Bu siklus pnömatik zaman düzenleyicileri ile inspirasyonu başlatmaktadır. Ekspirasyon hareketi basınç ile başlatılmaktadır fakat ekspirasyonun uzunluğu da yine operatörün kontrolü altındadır. IPPV aygıtlarının hasta tarafından kontrol ve otomatik kontrol yeteneklerinin bir araya getirilmesi ile solunumu spontan fakat düzensiz olan bir hastada alet bir ihtiyat yardımcı olarak kullanıllanılabilmektedir. Aygıt bu gibi durumlarda hastanın dakika solunum adedinin daha altında bir adede ayarlanmakta ve hastada apne meydana geldiği veya solunum sayısı düştüğü vakit ventilatör göreve başlamaktadır. Kontrollü ventilasyona yardım etmek üzere ekspirasyon esnasında arzu edildiğinde negatif basınç da sağlanabilir. Bu negatif basınç, kaynaktan gelen gazın hastadan gelen boruya bir basit venturi sistemi ile verilmesi yoluyla elde edilir.

Alet yapımcılarının teknik ve kullanılış metodlarını belirten öğretici bröşürleri bulunmakla beraber önce de belirtildiği gibi burada en sık olarak kullanılan

iki IPPV aygıtının özelliklerinden bahsedilecektir. Böylelikle, solunumsal terapistin bu ventilatörlerin mekanizmalarını daha iyi anlayacağı ve aygıtları emin ve etkili bir şekilde kullanacağını ummaktayız.

AKIM-AYARLI (Bird[221]). İlgilendiğimiz esas özellikleri taşıması nedeniyle burada Mark 8 modeli ele alınacaktır. Oldukça ufak, iki odacıklı ve 50 psig den daha aşağı olmayan kaynak basınçları ile çalışan bir aygıt olan Bird ventilatörünün temel çalışma şekli çok basit olarak Şekil 9–9 da gösterilmiştir. Kaynak gazı (A) odacıklar arasındaki bölüme girer. Bu bölüme *orta gövde* denilmektedir. Kaynak gazının akım hızı, ayarlanabilen (B) valvi ile kontrol edilmektedir. Böylelikle 0 dan, yaklaşık olarak dakikada 80 litreye kadar olan akım hızları sağlanabilmektedir. Bu valvülün dış düğmesi üzerindeki sayılar sağlanan akımı göstermemekte, sadece düğmenin dönüş derecesini belirtmektedir. Soldaki odacık, üzerinde bir filtre bulunan (C) deliği aracılığı ile atmosfer ile devamlı bir denge halinde bulunduğundan *ambient odacık* ismi alır. Bunun karşısına düşen odacık ise terapötik basıncın meydana geldiği yer olduğundan *basınç odacığı* ismini almaktadır ve



Şekil 9–9. Bird respiratörünün inspirasyon ve ekspirasyon mekaniğinin şematik gösterilişi. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.

hastanın solunum yolları ile dış deliğe (D) takılan hortumlar aracılığı ile direkt bir bağlantı halindedir.

Siklus mekanizması. Siklus mekanizmasının kalbi orta gövdenin içindeki kanalda yerleşmiş kayıcı bir valvüldür (E). Bu valvül, esas olarak yatağına sıkı sıkıya alıştırılmış bir *seramik silindir*dir ve içinden bir delik geçmektedir. Silindirin iki tarafında metalden *debriyaj plakları*, (F) ve (G) bulunur. Şekil 9–9 daki iki resimden üsttekinde silindir içindeki deliğin açılmasıyla kaynak gazı akımına yol açıldığı, alttakinde ise bu valvülün kapanmasıyla gaz akımının durduğu gösterilmektedir. Burada dikkat edilecek diğer bir husus, inspirasyon gazının sadece basınç odacığına girişidir. Her iki odacıkta birer sabit mıknatıs, (H) ve (I) vardır. Bu mıknatısların durumları dışarda bulunan kontrol düğmeleri ile ayarlanabilmektedir.

Ambient odacıktaki (H) mıknatısı *duyarlılık kontrolü yapar.* Bu kontrol, inspirasyonu başlatmak üzere hasta tarafından uygulanması gereken gayretin derecesini saptadığından ventilatörün çalışması için çok önemlidir. Hasta hava geçirmez tüplerle basınç odacığına bağlanmıştır ve inspirasyon kaslarının kontraksiyonu ile negatif bir intratorasik basınç ortaya çıkardığı zaman bu negatif basınç ventilatörün basınç odacığına borular aracılığı ile taşınacaktır. Bu basınç yeterli bir kuvvet ise iki odacık arasındaki basınç gradiyenti seramik, valvülü basınç odacığına doğru hareket ettirecek ve kaynak gazı kanalı açılarak inspirasyon başlatılacaktır. Valvülün açılabilmesi için gerekli inspirasyon gayretinin derecesi, (H) mıknatısının metal debriyaj plağına olan uzaklığa bağlıdır. Mıknatıs plağa ne kadar yakınsa basınç odacığındaki negatif basınç ve dolayısıyla hastanın inspirasyon gayreti o kadar büyük olmalıdır. Bu durumun aksine, mıknatıs plaktan ne kadar uzaklaştırılırsa plak üzerindeki etkisi o derece azalacağından hastanın küçük gayretleri gaz akımını başlatacaktır. Bu kontrol o kadar duyarlıdır ki solunum siklusunu başlatmak üzere 1 cm su basıncından daha küçük basınçlara ayarlanabilmektedir.

Kayıcı valvül bir kere açılınca gaz basınç odacığına daha önce ayarlanmış olan basınca erişilinceye kadar geçmeye devam eder. Bu husus ventilatörün basınç–sikluslu özelliğini belirtmektedir. İnspirasyonu durduracak basınç miktarı *basınç–kontrol mıknatısı* (I) ile saptanmaktadır. Böylelikle ventilatörün çalışması I mıknatısı ile G debriyaj plağı arasındaki ilişkiye sağlıdır. Mıknatıs ve plak birbirine ne kadar yakınsa bunları birbirinden ayırmak için o kadar büyük bir basınç gerekecektir. Ayarlanabilen mıknatıs ileri doğru yürütüldükçe odacık içinde ve hastanın akciğerlerinde daha büyük basınçlar meydana gelecek, geriye doğru çekildikçe daha düşük basınçlar valvülü aktive edecektir. Aygıtın dışında odacık basıncını gösteren bir aneroid manometre bulunmaktadır. Bu manometrenin gösterdiği basınca *sistem basıncı* denilmekte ve alet tarafından meydana getirilen basıncı göstermektedir. Açıkça anlaşılması gereken bir husus bu basıncın *intrapulmoner basınç* olmadığıdır. Bununla beraber bu iki basınç birbiri ile ilişkilidir. Bronkopulmoner ağacın yapısı nedeniyle ventilatör ve alveol arasında bir basınç düşmesi vardır. Aygıt içindeki basınç kolaylıkla ölçülebildiği halde alveol basıncı ancak indirekt olarak saptanabilir. Bununla beraber, sistem basıncı arttıkça akciğer basıncının da artacağını düşünebiliriz.

Gaz akımını etkileyen faktörler hakkında öğrendiklerimize göre, uygulanan basınç arttıkça, akciğer basıncında bu artış sonucu meydana gelecek yükselmeler gitgide daha az oranda olacaktır. Aygıtta 60 cm su basıncına kadar olan basınçların meydana getirilebilmesi mümkündür. Bununla beraber, bu gibi yüksek seviyeler ancak olağan üstü hallerde kullanılabilmektedir. Basınç kontrol mekanizmasının ayarlanması ile istenilen basınç elde edilebilmektedir. Fakat son ayarlar manometrede okunan gerçek basınçlara göre yapılmalıdır. Şekil 9–9 daki ekspirasyon şeması seramik valvülün ambient odacığa doğru hareketini ve böylelikle gaz akımının duruşunu belirtmektedir. Bundan sonra ekspirasyon passif olarak gelişmekte ve hasta akciğerlerindeki hava gaz borularının hasta ucundaki özel bir valvülden dışarı atılmaktadır.

Ekspirasyon valvülü. Hastaya gaz götüren tübün hasta tarafındaki ucunda bulunan solunum ünitesi birkaç parçadan meydana gelmiştir. Gaz hastaya bir *ağızlık* veya trakeal tübe uyan bir adaptör aracılığı ile verilir. Ünitede aynı zamanda bir *ekspirasyon valvülü,* bir *nebülizör* ve gerektiğinde kullanılabilen bir negatif-basınç venturi sistemi vardır. Kaynak gazı ana kanaldan hemen siklus valvülünün altından alınır ve küçük çaplı tüplerle ekspirasyon valvülü ve nebülizöre getirilir. Şekil 9–10 A da eski tipte fakat halâ kullanılmakta bulunan bir ekspirasyon valvülü gösterilmektedir. Burada giriş deliğinde yaylı bir supap vardır. Bu supap yine zayıf bir yaya sahip olan şapka şeklindeki bir kapağı çalıştırmaktadır. İnspirasyon esnasında kaynak gazı, basıncı ile supap kapağını ileri doğru iterek giriş deliğini kapatır. İnspirasyon sona erer ermez kaynak gazı akımı durur, supap yayın itişi ile geriye çekilir ve böylelikle giriş deliği ekspirasyona açılır. Giriş deliği yayı çok yumuşak olması nedeniyle gazın dışarı akımına ancak çok hafif bir direnç gösterebilir ve böylelikle kapak ekspirasyon akım hızı ve basıncına bağlı olarak kolaylıkla açılır. Burada özellikle kontrollü ventilasyon altındaki hastalarda meydana gelen hava atılım bozukluklarının en önde gelen sebebinin bu kapak yayının çalışmamasına bağlı olduğunu belirtmemiz gerekir. Bir müddet kullanıldıktan sonra ve temizlik amacıyla sık sık yerinden çıkarılışı nedeniyle bu ince yay gerilmektedir. Böylelikle gerginliği ve ekspirasyona karşı direnci artmakta ve ekspirasyon havasının son bölümünün atılmasını önleyerek hava yollarında kalmasına sebep olmaktadır. Bu durum basınç manometresinin sıfıra dönmemesi ve göstergenin pozitif basınç bölümünde kalması ile kendini belli eder. Bu fenomenin diğer nedenleri olsa bile terapist durumu görür görmez ekspirasyon valvülünün çıkış deliğine bir kalem ucu sokarak kontrol etmeli ve bu hareketle basıncın düşüp düşmediğine bakmalıdır. Eğer problem bu ise kapak hemen yayı sağlam olan bir yenisi ile değiştirilmelidir.

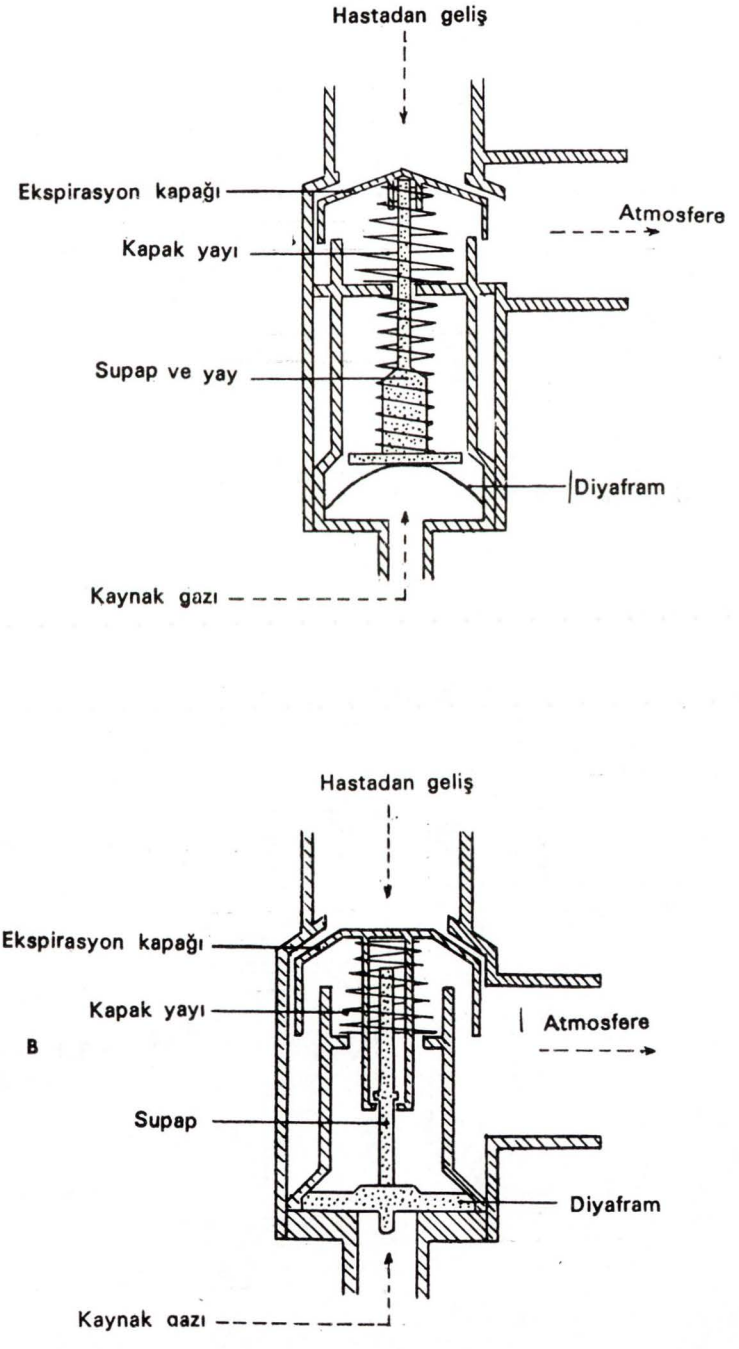
Şekil 9–10 B de yeni tip bir ekspirasyon valvülü gösterilmektedir. Bu valvül diğerinden biraz daha ufak ve çok daha hafif olmasına rağmen çalışma tarzı diğerinin aynıdır. Burada valvül yayı yoktur ve ekspirasyon kapağının valvüle uyan dar bir sapı vardır. Yeni tip valvülün parçaları daha azdır ve temizlenmesi daha kolaydır.

Nebülizör. Ekspirasyon valvülünü çalıştıran kaynak basıncı ilâç nebülizörünü çalıştırmak için de kullanılır. Gaz akımı sadece inspirasyon süresince mevcut olduğundan ekspirasyon esnasında nebülizasyon durur. İlâçları verebil-

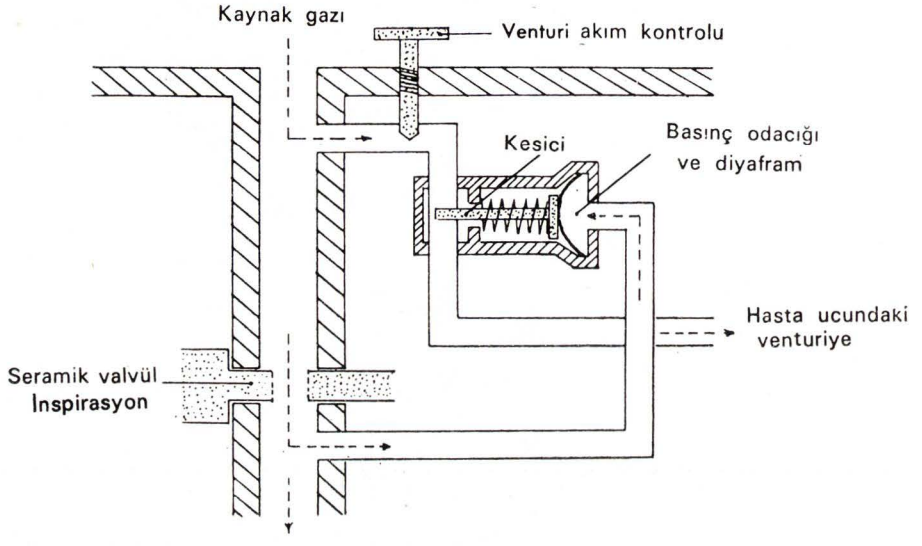
mesinden başka nebülizör inhalasyon gazının bileşimini saptamakta önemli bir rol oynadığından daha sonra ayrıntılı bir şekilde ele alınacaktır.

Negatif basınç. Ekspirasyon süresinde negatif basınç arzu edilirse Şekil 9–10 da «hastadan geliş» olarak gösterilen delikte ekspirasyon valvülünün hemen karşısına takılabilecek bir venturi sistemi negatif basınç sağlayabilmektedir. Venturi sistemini işletecek güç siklus valvülünün üzerindeki bir giriş deliğinden elde edilir. Bu giriş deliği Şekil 9–11 de gösterilmektedir. Bu delikteki akım, aygıtın dışından ayarlanabilen bir iğne valvülü ile kontrol edilmektedir. Venturinin meydana getirdiği negatif basınç bu iğne valvülü ile ayarlanan akıma bağlıdır. Ventilatörün içinde bu iğne valvülünün hemen distalinde bir basınç kartuşu vardır. Kartuş venturi sistemine gaz yollayan borunun üzerindedir ve borunun içinde yaylı bir *kesici valvül* vardır. Kartuşun küçük basınç odacığına siklus valvülünün daha altındaki bir noktadan gaz gelmektedir. İnspirasyon esnasında seramik valvülden gaz geçerken kartuş içindeki basınç yükselir ve yaylı kesici valvül ileri doğru itilerek venturi sistemine gaz gidişi önlenir. Ekspirasyon başlar başlamaz kartuş içindeki basınç düşer, kesici iğne valvül yayı aracılığı ile geriye çekilir ve venturi sistemine kaynak gazı gitmeye başlar. Kaynak gazının venturi sisteminden hızla geçişi esnasında solunum sisteminden hava emilir ve böylelikle –1 ile –5 cm H_2O basıncında bir subatmosferik intrapulmoner basınç yaratılmış olur. Bu karışık gaz ekspirasyon deliğinden belirli bir ses meydana getirerek dışarı atılır.

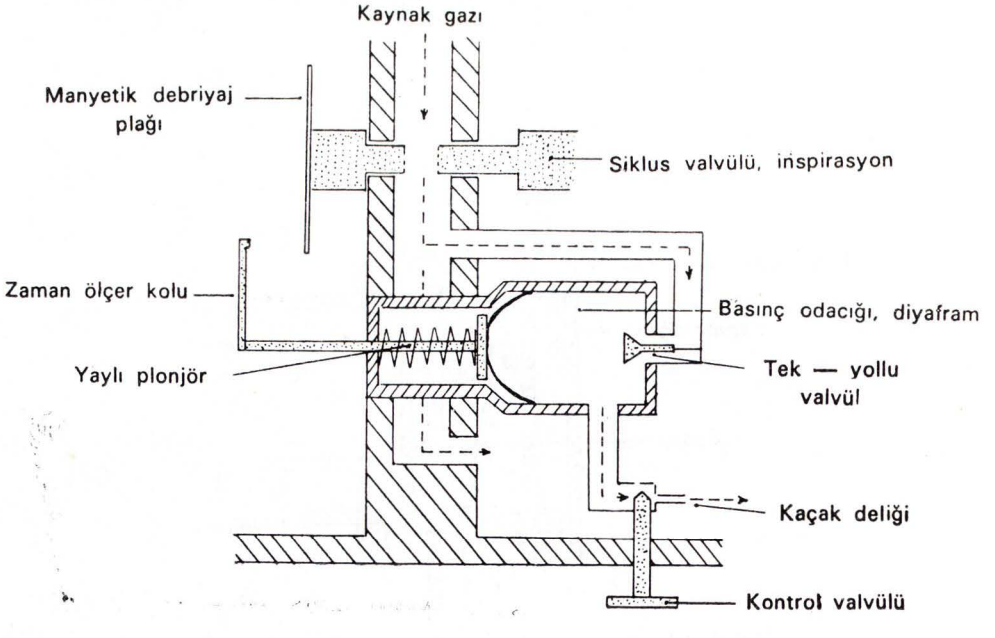
Ekspirasyon zaman ayarı. Bird respiratörü kontrolcü olarak kullanıldığında aygıt içindeki bir kartuşta bulunan *ekspirasyon zaman ayarlayıcısı* aracılığı ile ekspirasyon uzunluğu geniş bir alan içinde düzenlenebilir. Ekspirasyon kesici valvülleri gibi ekspirasyon zaman ayarlayıcısı da bir yaylı plonjörü hareket ettirebilmek için bir basınç odacığına sahiptir. Şekil 9–12 ekspirasyon zaman ayarlayıcısının parçalarını ve çalışma şeklini göstermektedir. Basitlik amacı ile ünitenin ekspirasyonu da etkilemesine rağmen, sadece inspirasyon fazındaki çalışması şekilde belirtilmiştir. Basınç odacığı yaylı plonjörden bir diyafram aracılığı ile ayrılmıştır ve bu odacığa seramik siklus valvülünün altından gaz alan boru gelmektedir. Bu sebeple zaman ölçere sadece inspirasyon fazında gaz akımı gelmektedir. İnspirasyon esnasında diyafram, plonjör yayını sıkıştırır ve böylelikle plönjör ventilatörün ambient odacığına doğru itilir. Basınç odacığının bir çıkış deliği vardır. Çıkış deliğinin gaz akımı, dışarıdan ayarlanabilen bir iğne valvülü ile kontrol edilebilmekte ve akım dar bir kaçak deliği ile sonlanmaktadır. Zaman ölçerin kontrol valvülü kapalı olduğu zaman ünite çalışmaz ve basınç odacığı bu durumda bir çıkmaz yol gibidir. Ekspirasyon zaman ölçeri çalıştırılacağı zaman kontrol valvülü açılır ve çıkış deliğinden gazın kaçması sağlanır. Valvülün açılma derecesi odacıktan gazın kaçma süratini saptayacaktır. Kontrol valvülünün açılması ile ekspirasyon zamanı kontrol edilmeye başladığında gaz çıkış deliğinden devamlı olarak kaçmaya başlar. Bu kaçış, inspirasyon süresinde basınç odacığının gazla dolduğu zaman zarfında da meydana gelmektedir. Bununla beraber, kaçak dolma hızına göre küçük olduğundan plonjörün diyafragma aracılığı ile aktivasyonuna engel olmaz. İnspirasyon sonunda kaynak gazı birdenbire kesilir ve kapsülün tek yollu valvülü, basıncın nebülizör ve daha



Şekil 9–10. Bird respiratörünün iki tip ekspirasyon valvülünün basitleştirilmiş şemaları. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.



Şekil 9–11. Bird respiratörünün negatif–basınç venturisinin kontrol mekanizması. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.

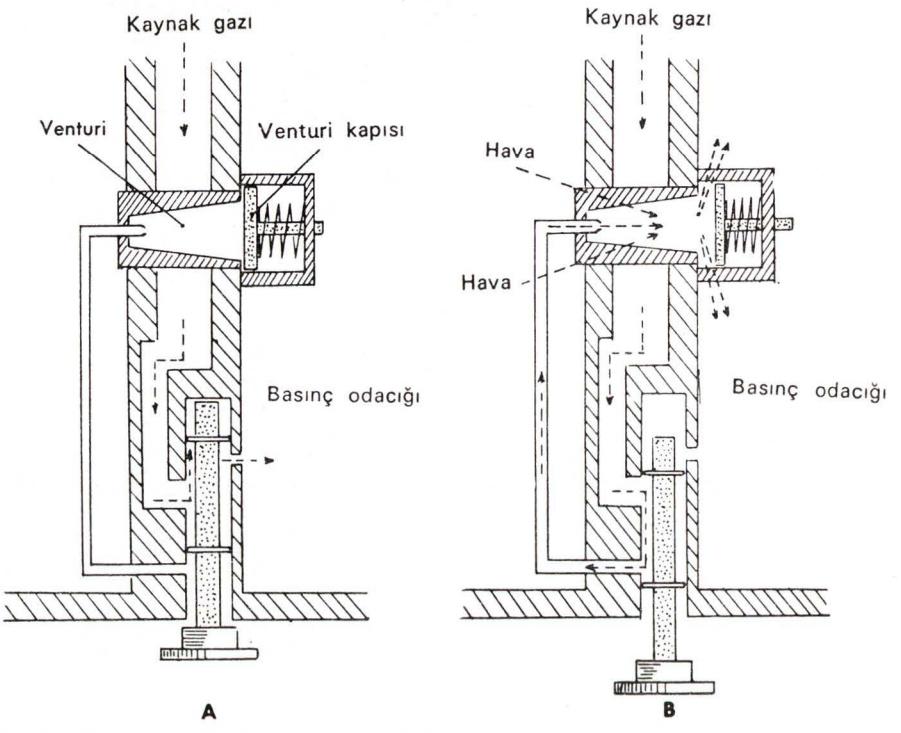


Şekil 9–12. Bird respiratörünün ekspirasyon zaman ayarlayıcısı. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.

sonra anlatılacak olan hava-karışım venturisine giden borular aracılığı ile düşmesini önlemek amacı ile kapanır. Bu durumda kaçak deliği, kontrol valvülünün ayar derecesine bağlı olarak odacık basıncının ağır ağır düşmesine ve plonjörün yavaş yavaş geri gelmesine sebep olacaktır. Plonjörün distal ucu dik açılı bir uzantıya sahiptir. Plonjör başlangıç durumuna döndükçe bu uzantı ambient odacıktaki manyetik debriyaj yüzeyine değerek onu mıknatıstan uzağa doğru çeker ve daha sonraki inspirasyon siklusunun başlamasına sebep olur. Özetle söylenecek olursa, ekspirasyonun süresi kontrol valvülünün yaylı plonjörün geri geliş hızı üzerine yaptığı etkiye bağlıdır. Böylelikle, plonjörün uzantısı siklus valvülünün bir sonraki inspirasyonu başlatmak üzere ayarlanan süre içinde açılmasına sebep olacaktır. Bu mekanizma siklus valvülünün çalışmasına hiçbir engel olmadığından bir hasta kendi gayreti ile spontan inspirasyona herhangi bir zaman başlayabilir. Şekil 9-12 de ventilatörün yeni bir solunum siklusuna ne kadar kolaylıkla kendini ayarlayabileceği açıkça görülmektedir.

Hava-karışım venturisi. Bird respiratörünün mekanik özelliklerinin sonuncuları aygıtın *hava karışım* ve *esas venturi*leridir. Bu ventilatörü kullananların bu sistemin çalışmasını anlamaları muhakkak gereklidir. Bundan önceki paragraflarda ventilatörün kaynak gazından sık sık bahsetmiş bulunmaktayız. Bu bölümlerde kaynak gazının bileşiminden söz edilmemiştir. Aygıtı çalıştırabilmek için belirli basıncın sağlanması koşulu ile herhangi bir gaz kullanılabilir. Fakat oksijenin her yerde kolaylıkla sağlanabilmesi bu gazın en fazla kullanılmasına yol açmaktadır ve günlük hastane çalışmalarında ventilatörü en yakın oksijen kaynağına bağlamak alışılmış bir hareket haline gelmiştir. Saf oksijenin uzun süre kullanılışının tehlikelerinden bahsetmiş bulunuyoruz. Öyle ise, kaynak gazı olan oksijenin emin bir şekilde kullanılacak konsantrasyonlara getirilmesi gerekmektedir. Bu iş hava-karışım kontrolünün ve ana venturinin görevidir ve aşağıdaki paragraflarda bu fonksiyondan söz edilecektir.

Prensip olarak bir hava-karışım bölümünün çalışması çok basittir. Aygıtın içine giren oksijen, bir venturiden geçirildiğinde ventilatörün ambient odacığından hava çekebilir. Böylelikle %100 den daha aşağı bir konsantrasyona inen oksijen basınç odacığına ve hastaya geçmektedir. Hava-karışım mekanizmasının çalışma şeklini ve sağladığı oksijen konsantrasyonlarını ele almadan önce bu olayları meydana getiren mekanizmaları gözden geçirelim. Şekil 9-13 bu mekanizmaların komponentleri arasındaki ilişkileri göstermektedir. Bu şeklin A bölümünde hava-karışım kontrolü «içeri», B bölümünde ise «dışarı» durumdadır. Kaynak gazı dar bir odacığa birbirlerinin ayarını bozan iki çıkış noktasından girmektedir. Bu odacıkta hava-karışım kontrolünün plonjörü bulunmaktadır. Plonjörün durumuna bağlı olarak kaynak gazı çıkış deliklerinden birine yahut diğerine gönderilir. Plonjör içeri itildiğinde kaynak gazı hiçbir karışıma uğramadan basınç odacığına ve buradan da hastaya geçmektedir. Oksijen, aygıtı işleten gaz olarak kullanıldığında bu çalışma şekli ile hastaya %100 oksijen verilmektedir. Plontör dışarı çekildiğinde hava-karışım kontrolü kaynak gazını alt deliğe yollamakta ve buradan da gaz bir jet deliğinden venturi sistemine geçmektedir. Şeklin B bölümünde gösterildiği gibi aygıtın ambient odacığındaki hava, kaynak gazının jet akımı ile basınç odacığına yaylı venturi deliği aracılığı ile geçmektedir.



Şekil 9–13. Bird respiratörünün hava–karışım venturi sistemi A, hava karışımı «içeri» durumdadır ve kaynak gazı basınç odacığına venturiden geçmeden girmektedir. B, hava karışımı «dışarı» durumdadır. Kaynak gazı venturiden geçmekte, böylelikle hava ile karışmaktadır. Bu mekanizmanın daha ayrıntılı bir tarifi venturinin pnömatik debriyaj etkisi ile beraber metinde verilmektedir

Bu geçiş sonucunda solunum gazı kaynak gazı ile oda havasının bir karışımı olmaktadır. Resimlerin karışık olmasını engellemek amacı ile hava–karışım kontrolünün iki parçasını göstermemiş bulunmaktayız. Bunlardan birincisi, kaynak gazının basınç odacığına giriş noktasındaki bir küçük kapakçıktır. Bu kapakçık gazın geriye kaçmasını önleyen bir tek yollu valvül olarak çalışmaktadır. İkincisi ise, plonjör odacığının distal ucundan ventilatörün basınç bölümüne açılan küçük bir deliktir. Bu delik, basınç dengeleyici olarak çalışmakta ve plonjör odacığının içinde havanın hapsolarak plonjörün içeri itilmesini veya plonjörün çekilmesi esnasında aynı odacık içinde bir vakum meydana gelerek plonjörün geri çekilmesine engel olacak bir durumun ortaya çıkmasını önlemektedir.

Hava–karışımı venturisinin mekanizması ikilidir. Böylelikle sadece solunum havasındaki oksijen konsantrasyonunu değil, bunun kadar önemli olarak, ventilatörün hava akımı şeklini de saptamaktadır. Bu iki etki birbirleri ile ilgilidir ve beraberce ventilatörün en belli başlı mekanik özelliğini meydana getirirler. Bu özellikten önemi nedeniyle ayrıntılı olarak bahsedeceğiz. Venturinin yapısı *pnömatik debriyaj* olarak isimlendirilmektedir. Aygıtın yapımcısına göre bu sistem inspirasyon siklusu esnasında akciğerlere giden gaz volümü ile bu gazın a-

kım hızının birbirinden ayrı olarak değişebilmesini sağlamaktadır. Böylelikle normal spontan solunum için karakteristik olan gaz akım hızlanmaları ve yavaşlamalarının benzeri bir durum meydana gelebilmektedir.[225] Esas olarak debriyaj etkisi, inhalasyon gazı akım özelliklerinin solunum sisteminin direnç ve komplians durumuna göre değiştirilebilmesi için yapılmıştır. Gerçek debriyaj etkisi venturi ve venturi kapağının kombine çalışmasının bir sonucudur. Genişleyen bir akciğerde direnç ve komplians değiştikce bu değişiklikler geriye doğru ventilatörün basınç odacığına akseder. Burada bu değişiklikler hassas bir yayla venturinin çıkışında açık bulunan kapağı etkiler ve bu etki sonucunda kapak, artmış olan dirence venturinin verdiği gazı azaltmak suretiyle cevap verir. Şekil 9-13 deki resimlere göre, basınç odacığında inspirasyon fazında basıncın yavaş yavaş artışı kapakçığın yavaş yavaş kapanmasına ve bu odacığa giren gaz akımının azalmasına yol açacaktır.

Böylelikle akciğerlere giden gaz akımı da azalacaktır. Öyle ise, inspirasyon süresince direnç arttıkça hava akımına karşı direnç geriye doğru bir basınç meydana getirecek ve yavaş yavaş venturi kapağını kapatarak gazın akciğerlere maksimum terminal akımını sağlayabilecektir. Burada öğrenci, pnömatik debriyaj prensibi ile çalışan bir basınç-sikluslu ventilatörün, sinus eğrisi prensibi ile çalışan bir pistonlu volüm-sikluslu ventilatörün prensibi doğrultusunda çalıştığını anlayacaktır. Sinus eğrisi prensibi ile çalışan ventilatörleri anlatırken akım hızının başlangıçta ve sonda yavaş oluşunun öneminden bahsetmiştik. Basınç-sikluslu ventilatör, inspirasyona oldukça yüksek bir akım hızı ile başlamakta fakat inspirasyon sonuna doğru basınç yükseldikçe akım hızını yavaşlatmaktadır. Pnömatik debriyajın etkinliği, Bird ventilatörü kaynak gazı olarak %100 oksijerle çalışır ve hava-karışımı kullanılır veya bulunmazken, gazın akım hızı ve inspirasyon sonu basınçlarının karşılaştırılması ile bir dereceye kadar gösterilebilir.

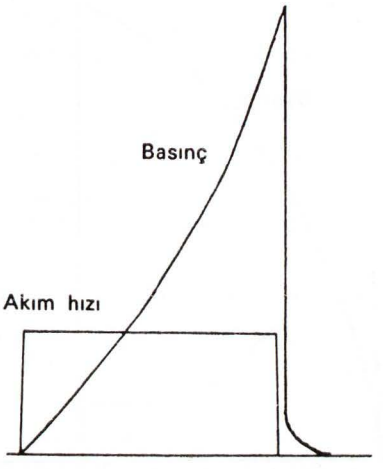
Bu iki durum arasındaki farkı daha iyi anlatabilmek için öğrenci ventilatörlerin tamamiyle farklı bir sınıflamasını öğrenmelidir. Bu sınıflama akım ve basınç özelliklerine dayanmaktadır.[211] Ventilatörlerin iki ana tipi *akım jeneratörleri* ve *basınç jeneratörleri* olarak tanımlanabilir. Bu jeneratörler aşağıdaki özelliklerle birbirlerinden ayrılırlar. Bir mekanik ventilatörün amacı esnek olan akciğeri, oldukça rijid olan hava boruları aracılığı ile şişirmek olduğuna göre, ventilatör elastik direnç ve hava yolu dirençlerinin geri basınçlarına karşı havayı akciğerlere sokmaya çalışmalıdır. Burada ventilatör tarafından saptanan iki faktör, akım hızı ve hava basıncıdır. Hava basıncı alveol basıncı değil ağız basıncıdır. Herhangi bir aygıt bu iki faktörden birini kontrol etmektedir. Direncin artması ve kompliansın azalması gibi akciğer özelliklerinin değiştiği hallerde ventilatör sabit bir basınç ile sabit bir akım hızı sağlar ve akciğerlerin durumundan ve artan geri basınçtan etkilenmezse bu aygıta bir *akım jeneratörü* denir. Diğer taraftan, bir aygıt basıncını sabit tutar ve akım hızı geri basıncın etkisi ile gitgide düşerse bu ventilatöre *basınç jeneratörü* ismi verilmektedir. Akım hızı ve gaz akımına karşı obstrüksiyon arasındaki ilişkileri hatırlayacak olursak, obstrüksiyonun her iki yanı arasında bir basınç dengesine yaklaşabilmek için akım hızının azaltılması gerekmektedir. Bir gaz akımı, darlık noktasının proksimalinde distal bölüme göre çok daha büyük bir hızla basıncı arttırmaktadır. Böyle bir durum,

basınç-sikluslu bir ventilatörün, hava yolu kısmen tıkalı bir alveole solunum ihtiyacını karşılamak üzere yeterli gaz yollayabilmesinden önce inspirasyonun sonlanmasına yol açacaktır. Bir basınç jeneratörünün, akım jeneratörüne, hasta solunum sisteminin ventilasyonu için, üstünlüğü bu sebeple kolaylıkla anlaşılır.

İlk IPPB aygıtları temel olarak akım jeneratörleriydi. Bu aygıtlarla sağlanan akım hızı kaynak gazı basıncına bağlı idi. Fakat aygıtların kullanılışı artıp faydaları anlaşıldıkça, daha önce belirtildiği gibi, akım hızının kontrol edilmesi gereği de ortaya çıkmıştır. Elle ayarlanabilen akım hızı kontrolleri IPPV aygıtlarının en önemli gelişmelerinen biri olmuş ve aygıtın etkinlik ve eminliğini arttırmıştır. Bu şekildeki bir ayar Bird ventilatöründe de bulunmaktadır. Bird ventilatörü, belirli bir basınç ve akım hızında akımının sabit kalması nedeniyle bir akım jeneratörü olarak kabul edilebilir. Bununla beraber, ventilatör çok değişken bronkopulmoner bozukluklara uymak üzere klinik gözlemlere ve denemelere dayanılarak elle ayarlanabilmektedir. Basınç-sikluslu ventilatörlerin diğer bir gelişimi venturi aygıtının ilâve edilmesidir. Bu ilâve ventilatöre bir basınç jeneratörünün bazı özelliklerini kazandırmıştır.

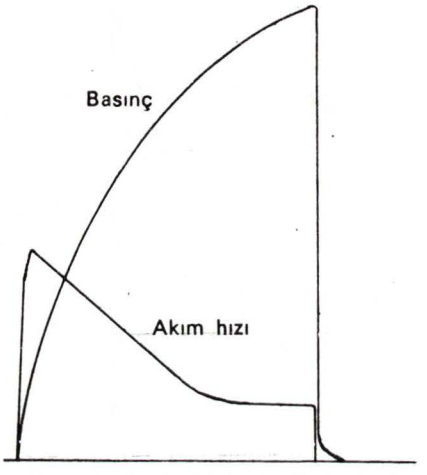
Şimdi ilk önce Bird respiratörünün çalışmasını hava-karışım kontrol düğmesinin «içeri» durumda olduğu, böylelikle venturi sisteminin görev yapmadığı bir vaziyette inceleyelim. Burada aygıt birbirinden tamamiyle ayrı basınç ve akım ayarları ile bir akım jeneratörü olarak çalışmaktadır. Kaynak gazı hiçbir değişiklik geçirmeden aygıtın iç akım borularına ve basınç odacığına geçmekte, burada önceden ayarlanmış bulunan basınca, solunum sisteminin statik veya değişken koşullarına bağlı olmadan ayarlanmaktadır. Ventilatör bu durumda iken bronş sekresyonlarının birikmesi gibi değişikliklere göre akımını uydurabilme yeteneğine sahip değildir. Bundan başka inspirasyon fazında direncin normal değişkenliklerine de uyamamakta ve akım hızı doğrusal kalmaktadır. Diğer bir deyimle, aygıt bir basınç-akım düzenine ayarlandıktan sonra hiçbir esnekliği olmadan çalışmaktadır. Ventilatörün çok mükemmel bir mekanik incelenmesinde bu durum belirtilmiş ve Şekil 9-14 bu çalışmada açıklanan bir basınç-akım ilişkisine göre hazırlanmıştır.[226] İnspirasyonun başlaması ile gaz akımı hızla maksimuma ulaşmakta (sinus eğrisi akımının aksine olarak) ve gitgide artan basınca rağmen bütün inspirasyon boyunca sabit kalmaktadır. Burada hemen anlamamız gereken bir husus kaydedilen basıncın hava yolu basıncı oluşudur ve aygıt bu basınca karşı çalışmasına rağmen akım bu dirence karşı hiçbir değişiklik göstermemektedir. Öyle ise, bu şekildeki sabit bir gaz akım hızı ile hava-yolları boyunca basınç düşüşü o derecelerde erişebilir ki, alveollere kadar intikal eden basınca bağlı bulunan alveol ventilasyonu çok yetersiz kalabilir. Bununla beraber, aygıtın iyi bir şekilde kullanılması ile sabit akım hızı hastada mevcut hava yolu direnci ve kompliansa göre öyle bir seviyeye düşürülebilir ki maksimum alveol ventilasyonu sağlanabilir. Bu gibi değişiklikler el ayarları ile yapılmaktadır ve ayarların yapılabilmesi için de hava yolu koşullarının açıkça kendini belirtebilecek derecede olması gerekmektedir.

Venturi sisteminin çalışması ventilatöre hava yolu özelliklerinin değişkenliğine uyma yeteneğini vermektedir. Bu durumda kaynak gazı basınç odacığına direkt olarak girmemekte, ilk önce venturiden geçerek ambient odacıktan Şekil 9-13



Şekil 9–14. Ventilatör akım hızı ve basıncının bu iki faktör ayrı ayrı ayarlandığı zaman ortaya çıkan ilişkileri. Herhangi bir belirli ayarda direnç yükselmesine rağmen akım sabit kalmaktadır. Edwards, W L , ve Sappenfield R S : Pressure-cycled ventilators and flow-rate control, Anesth Analg 47:77, 1968 den alınmıştır.

de gösterildiği gibi hava çekip bu hava ile karışmaktadır. Burada anlamamız gereken bir husus venturi sisteminin bu ventilatöre hiç sahip olmadığı bazı nitelikleri kazandırmadığıdır. Çünkü aygıt temel olarak akım hızının ayarlanması gereken bir akım jeneratörüdür. Bununla beraber, venturinin çalışması akım kontrollerinin etkisine yardım etmekte ve aygıtın performansını arttırmaktadır. Bir hava–karışımı sistemi olmadan bu aygıtın rijid akım hızlarına sahip, ayarlanabilir bir akım jeneratörü olduğunu görmüştük. Venturinin etkisi ile aygıt esnek bir akım hızına sahip, akımın ayarlanabildiği bir jeneratör haline geçmektedir ve böylelikle elle ayarlanabilen bir basınç–akım sistemi ile ventilatör bir basınç jeneratörüne benzer şekilde çalışabilmektedir. Venturinin başarılı bir şekilde çalışması, karışık gazı basınç odacığından ayıran kapağın performansına bağlıdır. Yaylı olan bu kapak bir yandan gazın dışarı akımı, diğer yönden basınç odacığında basıncın artışı ile ayarlanmaktadır. Bu kapak venturi çıkış deliğini artan basınca göre gaz akımının en uygun olacağı bir şekle getirmektedir. Kapağın duyarlılığı gaz akımı esnasında solunum ucunun elle açılıp kapanması yolu ile anlaşılabilir. Kapak elle yapılan darlığa göre açılıp kapanır ve hızlı basınç değişiklikleri ile ileri geri ossilasyon yapar. Ventilatör siklus yaparken venturi kapağı inspirasyonun başlaması ile birdenbire açılır siklus ilerledikçe yavaş yavaş kapanır. Pnömatik debriyajın hava akımı üzerine etkisi yukarıda bahsedilmiş olan araştırmadan adapte edilerek Şekil 9–15 de gösterilmiştir. Bu resimde inspirasyonun ilk yarısında basınç arttıkça akım hızının birdenbire düştüğü açıkça görülmektedir. Bundan sonra aletin inspirasyonu kesip siklusu başlatan basıncına erişilinceye kadar akım sabit bir halde kalmaktadır. Akım hızının gitgide artan basınca karşı olan cevabına *akım duyarlılığı* ismi verilmektedir ve bir basınç jeneratörünün primer özelliklerinden biri bu durum olmaktadır. Bird respiratörü bir basınç jeneratörü olmadığından akım duyarlılığı tam değil-



Şekil 9–15. Pnömatik debriyaj çalışmakta iken ventilatör akım hızı ve basınç arasındaki iliş kiler. Basıncın artması ile akım önce azalmakta daha sonra düz bir seviye almaktadır. (Edwards, W. L., ve Sappenfield, R. S.: Pressure-cycled ventilators and flow-rate control, Anesth Analg 47:77, 1968 den alınmıştır.)

dir ve akımın sonlanışına kadar devam etmemektedir. Fakat her bir ayarlanabilen basınç ve akım hızı kombinasyonu için bu duyarlığının belirli bir derecesi vardır. Bundan sonraki paragraflarda ventilatörün tartışılması esnasında akım duyarlılığının daha etkin bir şeklinden bahsedeğeğiz.

Venturi sisteminin pnömatik debriyaj etkisini, oksijeni dilue edici fonksiyonundan ayırabiliriz. Çünkü bu iki fonksiyon birbirinden tamamiyle ayrıdır. Hava–karışım düğmesi «içeri»durumda olduğu zaman kaynak gazı oksijen ise, solunum gazı %100 oksijendir ve kontrol geriye çekildiğinde oksijen konsantrasyonu %100 den daha aşağı olacaktır. Burada soru, solunum gazının %100 den ne kadar aşağıda oksijene sahip olacağıdır. Venturi prensibi yaygın kullanılış alanına girdiğinde bu sistemin çalışması hakkında büyük bir anlayış eksikliği bulunmakmaktaydı. Bu sistemin dilue edici etkisi hakkındaki fikirlerin yanlış olduğu bugün anlaşılmış bulunmaktadır. Alet yapımcılarının ilk zamanlarda verdikleri rakamların etkisi ile hâla venturinin hava–karışım düğmesinin tam olarak çekilmesi ile solunum gazında oksijen konsantrasyonunun %40 a indirilebileceği zannedilmektedir. Bunun aksine olarak aletin verdiği gazın analizleri sık olarak oksijen konsantrasyonunun %90 ın üstünde olduğunu göstermektedir ve klinik kullanılış esnasında bu konsantrasyon nadiren %50 nin altına düşmektedir. Öyle ise, venturi sistemi hiçbir basınç karşısında bulunmayan bir akımla %40 hava–oksijen karışımı meydana getirmek üzere hazırlanmış bulunmasına rağmen bir dirence karşı çalıştığında performansı tamamiyle değişmektedir. Venturi üzerindeki en önemli faktör basınçtır ve bu basınç venturi kapağı aracılığı ile etkili olmaktadır. Basınç ise akım hızının etkisi altında bulunmaktadır. Venturi çıkışı böylelikle birçok değişkenin etkisi altında bulunduğundan ve bu faktörler de birbiri ile ilişkili olduğundan hastaya verilen oksijen konsantrasyonları birçok değişik iniş çıkışlar gösterebilmektedir. Bununla beraber, aletin verdiği oksijen

konsantrasyonunun bir bazal basınç–akım hızı ayar seviyesinde ölçülmesi ve bu ölçümün basınç ve akım hızının ayrı ayrı yükseltilip alçaltıldığı esnada yükseltilip alçaltılmasından sonra tekrarlanması ile bu iniş çıkışlar hakkında fikir sahibi olmak mümkündür. Böylelikle ilk basınç–akım hızı ayarı değiştirildiğinde, basıncın akım hızına göre arttığı hallerde Fo_2 nin yükseldiği görülecektir. Basınç / akım hızı oranının değişikliği basınçtaki gerçek bir artış veya akım hızındaki bir azalmaya bağlı olabilir, Oran üzerindeki ters bir etki Fo_2 yi azaltacaktır. Bununla beraber klinikte karşılaşılan durumlar genellikle basınç artışı ile beraberdir ve bu nedenle tartışmamızda basınç artışlarından bahsedilecektir. Son olarak belirtmemiz gereken bir husus basınç ve akımın birbirine uygun artma ve azalmalarından, oksijen konsantrasyonunun, oranın değişmemesi nedeniyle, etkilenemeyişidir.

Şimdi basıncın, hastaya verilen oksijen miktarını nasıl çok etkili bir şekilde değiştirebildiğini ve venturi kapağını nasıl etkilediğini görelim. Daha önce kapağı tarif ederken karşı gelen basınçla gaz akımını değiştirebilen bir debriyaj gibi çalıştığını belirtmiş ve inspirasyonun sonuna doğru kapanabileceğinden bahsetmiştik. Gerçekten, kapağın inspirasyon sonuna kadar açık kalması şart değildir ve ancak belirli koşullar altında inspirasyon sonuna kadar aktivitesini devam ettirebilir. İnspirasyon zamanı ile ilişkili olmadığından venturi kapağı sistem basıncı 10–15 cm su basıncına yükseldiği zaman kapanmaktadır. Gerçek kapanma basıncı kapağın fiziksel durumuna bağlıdır ve yukarda belirtilen sınırlar oldukça kesindir. Kapak eskidiği veya yapışkan yabancı maddelerle kirlendiği zaman kapanma noktası değişmektedir. Bu yönden özellikle önemli olan kapak yayının durumudur. Bu yay normalde 2 cm su basıncına eşit bir gerginlikte kapağı kapatmaktadır; fakat devamlı kullanılmakla ve aletin bakımı esnasında bozulmakta veya değiştirilmeyi takiben çok gerilirse zayıflamaktadır. Solunumsal terapist bu çok önemli valvülün fonksiyonunu sık sık kontrol etmelidir. Valvülün çalışıp çalışmadığı ancak çalışması esnasında yapılan gözlemlerle anlaşılabilir. Böylelikle valvülün tembelleştiği, cevap yeteneğini kaybedip kaybetmediği veya tamamiyle çalışmaz durumda olup olmadığı anlaşılabilir ve bu durum hemen düzeltilebilir. Kapağın bu sınırlı aktivitesi, etkili debriyaj fonksiyonunun klinik tıpta en sık karşılaşılan akım ve basınçlarda ortaya çıkmasını sağlamak üzere hazırlanmıştır. Ventilatör basıncının, meydana getirdiği akım hızına oranla yükseltilmesi oksijen konsantrasyonunu yükseltir. Aynı zamanda belirli bir basınç noktasına erişildiğinde venturi kapağı da kapanır. Şimdi bu iki mekanizmanın oksijen yüzdesini etkilemek üzere nasıl beraberce çalıştığını görelim. Oksijen konsantrasyonlarının stabil olmayışının iki sebebi vardır.

Bunlardan birincisi, venturi kapağının kapanmasından sonra hastaya ventilasyonu tamamlatmak üzere giden gazın *sadece saf oksijen* olmasıdır. Burada oksijen, ventilatöre oksijen getiren yoldan gaz alan nebülizör kanalı ile gelecek ve hastaya nebülizör yolu ile gidecektir. İnspirasyonun başından beri nebülizörü aktive eden bu gaz hasta hava yollarında daha önce ayarlanan basınca varılıncaya kadar devam edecektir. Ventilatörün daha önce anlatılan siklus mekanizması inspirasyonu sonlandırıncaya kadar gaz akımı devam edecektir. Öyle ise venturi kapağının kapanmasından sonra inspirasyon ne kadar devam ederse,

o kadar fazla miktarda oksijen hiç hava ile karışmadan hastaya gidecek ve inspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonu yükselecektir. Basınç-akım ilişkisini basınç lehine değiştiren herhangi bir durumda Fo_2 yükselişinin nedeni budur. Akım hızı sabit bir halde kalırken basınç yükseltilirse daha önce ayarlanmış olan basıncın ortaya çıkabilmesi için geçecek zaman uzayacaktır ve venturi kapağının kapanmasından sonra geçen zaman böylelikle daha uzun olacaktır. Bu sebeple inspirasyon havasındaki oksijen konsantrasyonu nebülizör oksijenini yükseltecektir. Basınç sabit kalırken akım hızı azaltılırsa aynı durumlar ortaya çıkacak ve nebülizör oksijeninin gerçek akım zamanı uzayacaktır. Ventilatörün siklusunu sağlamak üzere ayarlanan basınç kapak kapanma basıncından daha düşük olursa bütün inspirasyon süresince kapak açık kalacaktır. Bu durumda sadece en düşük oksijen konsantrasyonu seviyesinde olunmayacak aynı zamanda basınç/akım hızı oranı (kapanma noktasının altında) konsantrasyon değişmeleri üzerine çok az etkili olabilecektir.

İkinci husus ise, nebülizör akımına ilave olarak inspirasyon gazı konsantrasyonunu önemli derecede yükselten diğer bir oksijen kaynağı bulunmasıdır.[227] Venturi kapağı kapandıktan sonra oksijen venturi sistemi içine girmeye devam edecek ve kapak yolu ile çıkamayınca geriye doğru dönerek ventilatörün ambient odacığına geçecektir. Burada oksijen konsantrasyonu %60 a kadar yükselebilecek ve inspirasyon esnasında venturi sisteminden geçen oksijen atmosfer havası ile değil, oksijenden zengin hava ile dilue olacaktır. Hava-karışımı ve venturi sisteminin konsantrasyonu üzerine olan etkisini, %100 oksijen bir kaynak gazı olarak kullanıldığı esnada, inspirasyonun başlangıç ve son bölümlerinde hastaya yollanan gazların oksijen konsantrasyonlarını karşılaştırmak suretiyle özetleyebiliriz. Dilüsyon olmadığı zaman (hava-karışım düğmesi kapalı) inspirasyonun başlangıç ve son dönemleri esnasında hastaya gönderilen hava kaynak oksijeni ve nebülizör oksijeni ile sağlanmaktadır. Dilüsyon yapıldığında (hava-karışım düğmesi açık) inspirasyonun ilk dönemlerinde kaynak oksijeni, ambient odacık gazı ve nebülizör oksijeni beraberce hastaya yollanmakta. inspirasyonun son dönemlerinde ise sadece nebülizör oksijeni hastaya gidebilmektedir.

Bu akımı ayarlanabilen, pozitif-basınçlı pnömatik ventilatörün birçok modelleri ve çok değişik aksesuarları vardır. Bunlar ölü boşluğun azaltılması, ek bir oksijen kaynağının kullanılması, aygıt siklusunun göğüs genişlemesi ile ilişkili hale sokulması ve bebeklere uygulanabilir hale getirilmesi için meydana getirilmiş modifikasyonlardır. Bu kitap bir teknik prospektüs olmadığından tartışmalarımızı bütün değişik modifikasyonlarda bulunan temel kurallar içinde bırakıyoruz ve öğrencinin klinik tecrübe ve aygıtlar üzerindeki kişisel araştırmaları ile öğreneceği kuralları herhangi bir spesifik koşula uygulayabileceğine inanıyoruz.

Bennett

AKIMA-DUYARLI (Bennett[222]). Burada, sadece Bennett modelleri arasında değil bütün pnömatik, pozitif-basınçlı ventilatörler arasında en sofistike ve karışık bir aygıt olan PR-2 ünitesini anlatacağız. Terapist bu aygıtın fonksiyonunu anladığı takdirde diğerlerinde çok az güçlük çekecektir. Bird respiratörü gibi PR-2 de 50 psig lik bir gaz basıncı ile çalışmakta ve akciğerleri şişirmek üzere basınç uygulamaktadır. Bununla beraber iki aygıt arasındaki benzer-

lik burada bitmektedir. Bennett'in fiziksel yapısı ve çalışma prensipleri Bird'den köklü bir şekilde farklıdır ve iki aygıtın bölüm bölüm karşılaştırılması mümkün olmadığından önümüzdeki sayfalarda Bird'de kullandığımız aynı anlatma sistemi uygulanacaktır. PR–2 basınç–sikluslu yardımcı–kontrolcüler sınıfına konmakla beraber bütün fonksiyonları belirtebilmek amacı ile bu tarifi biraz daha genişletmemiz gerekir. Aygıtın bütün niteliklerini kapsayabilmesi için bu respiratörün pozitif basınç–sikluslu, zaman–sikluslu, akım–duyarlı, yardımcı–kontrolcü olarak tanımlanması gerekmektedir. Bir yardımcı olarak kullanıldığında PR–2 basınç siklusludur ve hasta tarafından subatmosferik bir basınçla çalıştırılmaktadır. Bir kontrolcü olarak kullanıldığı zaman ise, inspirasyon sonu önceden ayarlanmış bir basınç veya zamanla saptanmaktadır ve bu faktörlerden ilk önce aktive edileni siklusu başlatmaktadır. Alet yapımcısı, yeterli bir çalışma prospektüsü ve bazı çok mükemmel öğretim araçları sağladığından burada ventilatörün uzun bir tarifi yapılmayacak, bununla beraber her uygulayıcının iyice bilmesi gereken bazı fonksiyonel özelliklerden ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

Genel özellikler. Bird respiratörünün aksine PR–2 odacıklı bir aygıt değildir. Temel olarak çok karışık pnömatik devrelerden meydana gelmiş bir sistemdir ve hastaya çok sıkı bir kontrol altında ve intermitant olarak solunum gazı karışımını vermektedir. Gaz akımı bir santral valvül ile düzenlenir. Bu valvül çeşitli otomatik veya elle çalışan kontrollerle ve üç adet dahiyane bir şekilde hazırlanmış silindirik pnömatik zaman ayarlayıcısı ile düzenlenmektedir ve böylelikle değişik komponentlerin fonksiyonları aygıtın total debisi olarak bir araya getirilmektedir. Kaynak gazı aygıta girerken «regülatör–dilue edicisi» ismi verilen bir üniteden direkt olarak geçmektedir. Bu noktada kaynak gazı basıncı aygıtın çalışma basınç sınırları olan 0–45 cm su basıncına elle ayarlanan bir basınç kontrol düğmesi aracılığı ile düşürülmektedir. Buradaki basıncın kesin seviyesini hastanın solunum ihtiyaçları saptamaktadır. Bu mekanizma hareket edilebilen bir mıknatıstan istifade eden Bird'ün aksine çalışması itibariyle daha önceki bölümde anlatılmış olan ayarlanabilir silindir gaz–azaltma valvülüne çok benzemektedir. Bu mekanizma yaylı bir diyaframa takılmış bir kontrol düğmesine sahiptir ve aygıta giren gazı tutarak basıncı sınırlamaktadır. Regülatörde aynı zamanda bir balon bulunmakta ve şişkin hale geçtikçe regülatörden çıkan gazı kesmektedir. Daha sonra göreceğimiz gibi bu mekanizma, zaman düzenleyen mekanizmalarla birlikte çalışarak solunum şekillerini ortaya çıkarmaya yardımcı olmaktadır. Hastaya saf kaynak gazı verilebildiği gibi, elle ayarlanan bir venturi kaynak gazını atmosfer havası ile dilue edebilmektedir. Bu venturi sadece dilue edici görev yapmakta ve hava akımı şeklini hiçbir zaman değiştirememektedir. Bird respiratöründe olduğu gibi Bennett venturi aygıtı da kısıtlanmamış bir akımla çalıştığı zaman kaynak oksijenini %40 konsantrasyona düşürebilmektedir. Bununla beraber inspirasyon esnasında akıma karşı bir darlık bulunduğu takdirde venturinin etkinliği azalmakta ve hastaya yollanan gazdaki oksijen konsantrasyonu % 40 ın üstüne çıkmakta, aşağıda anlatılacağı gibi solunum gazına daha fazla oksijen nebülizör aracılığı ile karışmaktadır. Aygıtın diğer bir basınç regülatörü daha vardır ki bu bölüme ünite regülatörü ismi veril-

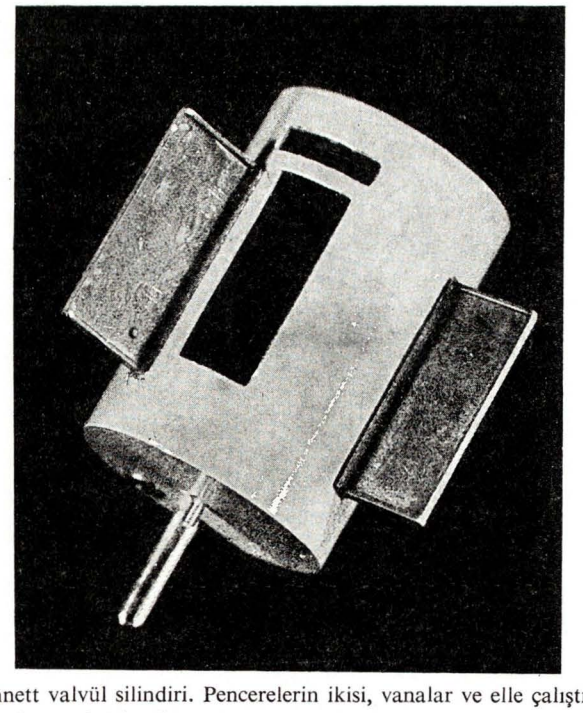
mektedir. Bu bölüm kaynak basıncını 60 cm suya indirebilmektedir. Fonksiyonu çeşitli otomatik komponentlere gaz dağıtmaktır ve hasta ile hiçbir direkt ilişkisi yoktur. Diğer bir komponent hiç azaltılmadan doğrudan doğruya kaynak basıncı ile çalışmaktadır. Hasta regülatörü (regülatör-dilue edicisi) nün sağladığı ayarlanabilir basınç, ventilatörün ön yüzeyinde bulunan, santimetre su olarak kalibre edilmiş ve üzerinde «kontrol basıncı» (control pressure) yazan bir manometrede görülmektedir. Bu manometrenin yanında buna benzeyen ve üzerinde «sistem basıncı» (system pressure) yazan diğer bir manometre bulunmaktadır. Bu iki manometre birbirinden kesinlikle ayırt edilmelidir. Kontrol basıncı hasta regülatöründen akım kontrol valvülüne yollanan basınçtır ve hastaya giden tüplerde bu basınca çıkıldığı vakit ventilatör basınç-sikluslu bir çalışma durumunda ise inspirasyon sonlanacaktır. Sistem basıncı (çok defa maske basıncı da denmektedir) akım-kontrol valvülünün distalinde veya hastanın ağzında gerçekte erişilen basıncı göstermektedir ve öğrenmiş bulunduğumuz nedenlerle hastanın alveollerindeki basıncı göstermemektedir. Genellikle her iki manometre aynı zirve noktasını gösterir. Bununla beraber, önemli derecede hava yolu direnci bulunduğunda, PR-2 nin tercihli siklus yeteneği nedeniyle inspirasyon, maske basıncının daha önceden ayarlanmış kontrol-basınç değerine varışından önce sonlanabilir. Bu iki manometrenin dikkatli bir şekilde gözlenmesi hasta bakımında solunumsal terapiste düşen en önemli görevdir.

Akım-kontrol ve siklus mekanizmalarının ilginç ayrıntılarına girmeden önce PR-2 nin diğer kontrol düğmelerinden bahsedecek ve böylelikle daha sonraki tartışmalarımızda adları geçtiğinde bu kontrollere yabancı kalmayacağız. Nebülizasyon, inspirasyon veya ekspirasyon için ayrı ayrı ayarlanabilir veya devamlı nebülizasyon sağlanabilir. Ekspirasyon esnasındaki nebülizasyon, aerosolün solunum tüplerini bu faz esnasında doldurması ve inspirasyon başlar başlamaz yeterli miktarda aerosol maddenin hastaya geçişini sağlaması nedeniyle ilâçların maksimum seviyelerde hastaya yollanabilmesine yol açmaktadır. Nebülizasyon ünitesi kaynak gazı ile direkt bir şekilde çalışmaktadır. Solunum fazları ile ilişkisi, kontrol basıncı ile aktive edilen bir gazın şişebilen bir valvülü çalıştırması yoluyladır. Solunum dakika sayısı dakikada 1 ila 45 soluk arasında ayarlanabilmektedir ve aygıt ancak bir kontrolcü olarak çalıştığı zaman etkilidir. Regülasyon mekanizması ekspirasyon zamanının hiçbir halde inspirasyon zamanının 1.5 inden daha kısa olmamasını sağlamaktadır. Bu hususun fizyolojik önemi bu bölümün sonlarında anlatılacaktır. Bununla beraber, bazı koşullarda 1:1.5 oranı küçülebilmektedir. I/E oranının değiştirilmesi ile ekspirasyon zamanı uzatılabilir ve 1:2, 1:3 vb, gibi daha küçük oranlar her zaman tercih edilmektedir. Hasta tarafından aktive edilen diğer yardımcı ventilatörler gibi inspirasyon başlangıç duyarlılığı geniş ölçüde ayarlanabilmektedir. İnspirasyon esnasında hastanın hava yollarına negatif basınç uygulanması, kaynak basıncı ile direkt olarak çalışan nebülizör kontrol ünitesi aracılığı ile aktive edilen bir venturi sistemi ile mümkün olmaktadır. Öğrenci, Bird respiratöründe çok önemli olan elle çalışır akım hızı kontrol düğmesinden burada bahsedilmemiş bulunduğunun farkına varacaktır. PR-2 nin önde gelen özelliklerinden biri herhangi bir

basınç ayarı için akım düzenlenmesinin otomatik oluşudur. Şimdi bu akım duyarlılığından sorumlu olan mekanizmanın tarifine geçeceğiz.

AKIMA-DUYARLI VALVÜL. Yapımcı tarafından «hasta ile beraber soluk alan valvül» ismi verilen Bennett valvülü en hafif bir inspirasyon basıncı ile açılır, hastaya yollanan kontrol basıncı ile hasta hava yollarının total direnc arasındaki denge durumuna göre değişen bir gaz akımını sağlar ve valvülden geçen gaz akımı düşük bir terminal noktasına eriştiğinde otomatik olarak kapanır.[228] Bennett valvülü respiratörün içinde horizontal durumda önden arkaya doğru yerleştirilmiştir. Şekil 9–16 da gösterilen valvül, yaklaşık olarak 36 mm uzunluğunda, 26 mm çapında ve pencere ismi verilen iki geniş ve bir küçük deliği olan metal bir silindirdir. Silindir duvarına yakın ve uzunlamasına yerleştirilmiş bir çubuk daha sonra göreceğimiz gibi karşıt ağırlık olarak görev yapar. Valvülün ön ucundan dışarıya doğru çıkıntı yapan küçük bir çubuk dışarıdan elle idareyi mümkün kılmaktadır. Dış yüzeye bağlı olarak da iki dikdörtgen vana mevcuttur. Valvül ve valvül odacığı çok büyük bir titizlikle yapılmıştır ve silindir taşlı yataklarla önden ve arkadan çok iyi bir şekilde alıştırılmış olarak yerine yerleştirilmiştir.

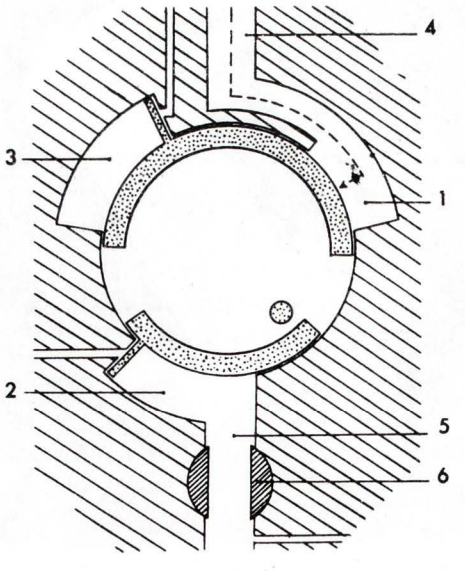
Valvülün nasıl çalıştığını basit bir şekilde anlatabilmek için dört resim kullanılacaktır. Valvülün şemaları silindir ve silindir yuvasından geçen uzunlamasına birer kesittir ve böylelikle belli başlı gaz kanalları ve vanaların, pencerelerin ve karşıt ağırlık çubuğunun birbirlerine göre pozisyonları gösterilmek-



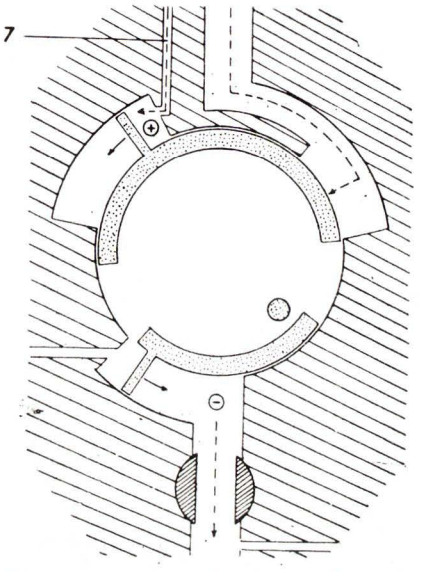
Şekil 9–16. Bennett valvül silindiri. Pencerelerin ikisi, vanalar ve elle çalıştırma için dışarıya doğru uzanan çubuk görülmektedir.

tedir. Şekil 9–17 de valvül ekspirasyon fazında olduğu gibi istirahat durumundadır. Silindir yuvasının 1, 2 ve 3 sayıları ile gösterilen üç deliğinin buradaki durumlarına dikkatinizi çekmek isteriz. 1 numaralı delik ana gaz akımının giriş deliğidir. Bu gaz saf kaynak gazı veya bir hava karışımı olabilir ve direkt olarak ana giriş yolu ile (4) regülatör dilue edicisinden gelmektedir. 2 numaralı delik çıkış yoluna (5) açılan bir vestibüldür. Buraya hastaya giden tüpler bağlanmaktadır. 3 numaralı delik ise inspirasyon duyarlılık kontrolünün çalıştığı yerdir. Silindir yuvası burada çok daha karışıktır. Birçok küçük çaplı kanal buradan çıkmakta, yukarıda tarif edilmiş olan değişik kontrol mekanizmalarına gaz götürmekte veya buralardan gazın valvüle gelmesini sağlamaktadırlar. Böylelikle bu çok önemli merkezin herbir soluk için uygun olan akımı sağlayabilmesi mümkün olmaktadır. Bu şemada aynı zamanda karşıt ağırlık çubuğunun kesiti ve iki büyük pencere vanalarının istirahat durumundaki pozisyonu da görülmektedir. Bu pencerelerden hiçbiri büyük gaz kanallarının karşısına gelmemekte ve 3 numaralı vanalar aynı numaralı deliklerin üst duvarına yapışmış bulunmaktadır. Bu durumda valvül mekanizması içine hiçbir gaz akımı girmemektedir. Çıkış kanalında (5) ayarlanabilen bir kapak (6) vardır. Bu kapağa zirve akım kontrolü denmektedir ve bu kontrol aracılığı ile tüplere geçen gaz akımı azaltılabilmektedir. Bu kontrolün çalışması ile 2 ve 3 numaralı delikler ve çıkış kanalına bağlı üç küçük kanalın görevleri ayrı resimde anlatılacaktır.

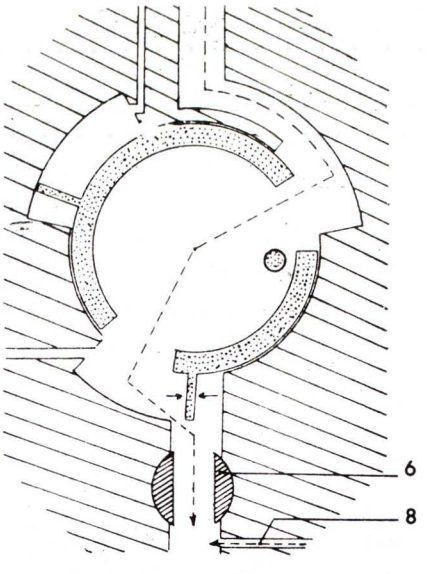
Şekil 9–18 hemen inspirasyon öncesindeki durumu açıklamaktadır. Burada yardımlı solunumda inspirasyon gaz akımı başlamak üzeredir. 2 numaralı delikteki eksi işareti ve hava boruları yönündeki hava akımını gösterir ok, siklusu başlatmak üzere hasta tarafından uygulanmış olan negatif inspirasyon basıncını göstermektedir. Bu negatif basınç 2 numaralı vanayı aşağıya doğru çeker ve



Şekil 9–17. Bennett valvülü istirahat durumunda. Metne bakınız.



Şekil 9–18. Bennett valvülü inspirasyon gaz akımının başlayışından hemen önce. Metne bakınız.



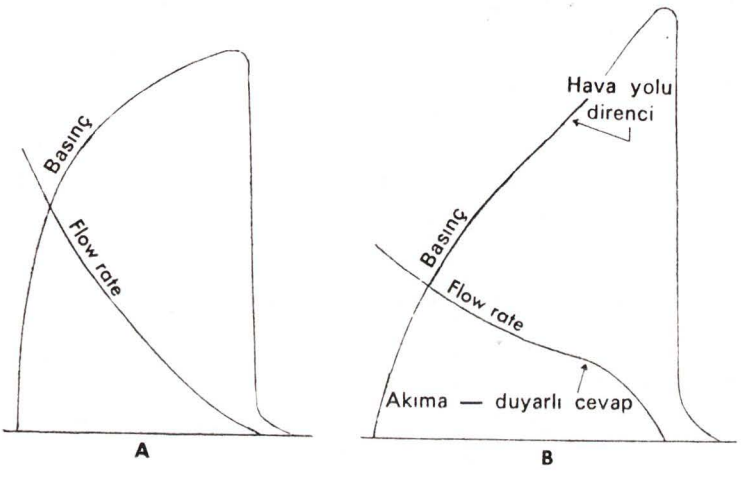
Şekil 9–19. Bennett valvülü inspirasyon ortasında. Metne bakınız.

böylelikle silindire saatin aksi yönünde bir rotasyon yaptırır. Aygıtın hastaya bu uygulamada yardımcı olan bir duyarlılık kontrolüne sahip bulunduğunu görmüştük. Bu etki 3 numaralı delikte kendini göstermekte ve bir gaz akımı 7 numaralı kanaldan deliğe doğru girmektedir. Böyle bir akım 3 numaralı vananın üst kenarında pozitif bir basınç ortaya çıkararak vanayı aşağı doğru itmekte ve

silindiri saatin aksi yönünde dördürmektedir. Negatif ve pozitif basınçların iki vana üzerindeki ortak etkileri ile silindir taşlı rulmanların üzerinde çok az bir gayret sarfı ile dönebilmekte ve üst vanadaki gaz akımının ayarlanması ile silindir en hafif bir inspirasyon gayretine cevap verebilir hale getirilmektedir. Kontrollü ventilasyon esnasında hastanın spontan solunumu bulunmazsa gaz, üç numaralı vanaya yukarıda bahsedilmiş fakat henüz anlatılmamış olan pnömatik zaman ölçerler aracılığı ile dakika-solunumu kontrol mekanizmalarından gelir. Öyle ise, yardımlı veya kontrollü solunumların her ikisinde, kısmen veya tamamen, inspirasyon üst vananın silindiri harekete geçirecek bir gaz akımı ile itilmesi suretiyle başlamaktadır. Yardımlı ventilasyonda duyarlılık akımı çok yüksek bir dereceye ayarlandığı takdirde, solunum siklusu hastanın hiçbir yardımı olmadan başlamakta ve solunum şeklini bozmaktadır. Bu durumun ortaya çıkmaması için dikkat edilmesi gerekir.

Silindir inspirasyon gaz akımını sağlamak üzere dönmeye devam ettiğinde inspirasyon ortası durumu, Şekil 9-19 daki hayali resimde göstermekteyiz. Silindirin hareketi bir pencereyi 1 numaralı deliğin, diğerini ise 2 numaralı deliğin karşısına getirmekte ve böylelikle ana giriş ve çıkış kanallarını hastaya gaz akımının gitmesini sağlamak üzere direkt olarak bağlamaktadır. Bu anda valvülün akım duyarlılığı belirgin hale geçmektedir. Valvülün kesin durumunu hava yollarının ve akciğerlerin direnç-komplians özellikleri saptamaktadır. Gösterdiğimiz resimde 1 ve 2 numaralı delikler tan olarak açılmış durumda değildir. 2 numaralı vananın her iki yanındaki küçük oklar silindirin çok hassas olan dengesinden sorumlu olan karşılıklı kuvvetleri göstermektedir. Sağdaki ok solunum yollarındaki direncin geri basıncını, soldaki ise akım halindeki gazın basıncını temsil etmektedir. Akıma karşı direnç ortaya çıktıkça vana üzerindeki geri basınç silindiri döndürerek akım hızını azaltmakta ve akımı alveol ventilasyonu için yeterli bir seviyede tutmaktadır. Bu mekanizma ile basıncın süratle yükselmesi ve akciğerlere yeterli bir volüm erişmeden vantilatörün ekspirasyon durumuna geçmesi önlenmektedir. Akımın yavaşlatılması ile dar olan hava yollarından maksimum bir volümün geçmesi sağlanmaktadır. Bu akıma-duyarlı davranış ile akım-hızı-kontrollü diğer ventilatörde elle yapılan bir ayarlama otomatik olarak ortaya çıkmaktadır. Şekil 9-14 ve 9-15 te yararlanılan kaynaklardan [226] istifade suretiyle hazırlanan Şekil 9-20 de PR-2 nin akım duyarlılığı, daha önceki şekillerde belirtilen Mark 8 in akım duyarlılığı ile karşılaştırılarak gösterilmektedir. Burada A şemasında inspirasyonun sonuna kadar devamlı bir şekilde gitgide artan basınca karşı akım hızının, silindirin yavaş yavaş kapanması sebebiyle, nasıl gitgide azaldığı açık bir şekilde gösterilmektedir. B şemasında ise akım duyarlılığının hava yolu darlığı ile direncin artışı ve buna bağlı olarak basıncın birdenbire yükselmesi karşısındaki gerçek davranışı belirtilmektedir. Direncin arttığı bu noktada Bennett valvülü distal hava yollarının ventile edilebilmesi için akım hızını birdenbire yavaşlatmaktadır.

Terminal akım. Yardımcı solunum şeklindeki bir ventilasyonda inspirasyon sonunun basınç ile saptandığını daha önce belirtmiştik. Bu durum temel olarak doğru olmakla beraber biraz modifiye edilmiştir. Aygıt temelde bir basınç-siklusu ventilatördür. Fakat valvülün gerçek kapanması dakikada 1 litrelik bir *ter-*



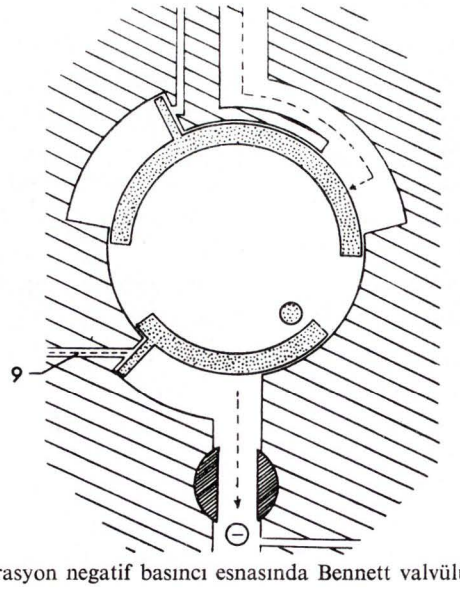
Şekil 9–20. Otomatik akım–duyarlılık kontrolünün etkisi altında ventilasyonun akım hızı ve basınç ilişkileri. Metne bakınız. (Edwards, W. L., ve Pappenfield, R. S.: Pressure cycled ventilators and flow-rate control, Anesth Analg 47:77, 1968 dan).

*minal akım noktası*na bağlıdır. Bunun anlamı valvülün dakikada 1 litrelik bir akım hızına erişilmeden kapanmamasıdır. Bu akıma erişildiğinde karşıt ağırlık çubuğunun ağırlığı ile silindir saat yönünde tam olarak döner ve bütün akımı durdurur. Valvülün bu terminal akım özelliği basınç sikluslu olmadığı anlamına gelmez. Çünkü terminal akım, kontrol basıncı ve direnç birbirleri ileilişk ilidir. Valvül o şekilde yapılmış ve yerleştirilmiştir ki ortaya çıkan geri basınç, akımı dakikada bir litrelik bir seviyeye indirinceye kadar devam eder. Diğer bir şekilde söylenecek olursa, gaz akımı dakikada bir litrenin üstünde olduğu sürece inspirasyon sona ermez. Öyle ise aygıt çalışırken gaz götürücü borularda bir kaçak bulunduğu takdirde terminal akım noktasına erişilemiyecek ve gaz akımı devam ederek inspirasyon sonlanmayacaktır. Bazı durumlarda özellikle respiratör bir yüz maskesi veya intratrakeal tüp aracılığı ile kullanıldığı zaman bu kaçakların önlenmesi çok güçtür. Fakat aygıt bu gibi gaz kayıpları için uyum sağlayabilecek imkânlara sahiptir. Terminal akım kontrolü elle ayarlanabilir ve böylelikle kaynak gazı akımı zirve akım kontrolünün (8) daha altındaki bir basınçla hastaya giden tüplere yollanabilir. Bu durum Şekil 9–19 da gösterilmektedir. Kontrol çalıştırıldığı zaman gaz inspirasyon nebülizörünü düzenleyen mekanizmaya geçmekte ve böylelikle sadece inspirasyon esnasında akım meydana gelebilmektedir. Böylelikle Bennett valvülünün verdiği gaza terminal akım kontrölünün ilave ettiği gaz, sistemin kaçaklarını karşılamakta ve valvülden geçen akımın dakikada 1 litrelik terminal kesilme seviyesine, ventilatörün total debisi bu seviyenin üstünde olduğu zaman dahi, düşmesine sebep olmaktadır. Aynı sistemle kaçakların karşılanabilmesi kontrollü ventilasyon esnasında da mümkün olmaktadır. Bununla beraber, kontrollü ventilasyon altında gaz kaçağının kompansasyonu dakika hızının değiştirilmesi ve böylelikle akciğerin şişmesi için daha uzun bir zaman sağlanabilmesi ile mümkün olmaktadır. Bu son mekanizma çok defa

terminal kontrol tekniğinin başarısız kaldığı durumlar için bir emniyet tedbiri olarak kullanılmaktadır.

Zirve akımı. Zirve akımı kontrolü (Şekil 9–19 da 6) elle ayarlanabilen ve gaz çıkış yolunun iç çapını azaltan bir darlıktır. İsmini hasta için sağlanan maksimum akım hızını düzenleme yeteneğinden almaktadır. Tam olarak açıldığında dakikada 80 litre olan akım hızını, tam kapalı durumda 10 litreye indirebilir. Darlık aktive edildiği zaman Bennett valvülü üzerine geri basınç meydana getirmekte ve silindirin tam açılmasını önlemektedir. Zirve akım kontrolü iki amaçla kullanılabilir. Bunlardan birincisi, hasta hava yollarına inspirasyon başlangıcında havanın birdenbire büyük bir şiddetle geçmesini önlemektir. Bu geçiş bazan bir rahatsızlık hissi uyandırabilir ve şuuru yerinde olan hastalarda terapist tarafından soruşturulmalıdır. İkincisi ise, belirli hava yolu tıkanması bulunduğunda gazın yüksek bir hızla hastaya geçişi sonucu ortaya çıkan geri basıncın önlenmesidir. Böylelikle, gaz akımına ne kadar fazla engel olunursa, kontrol basıncının zirvesine yükseliş o kadar yavaş meydana gelecektir. Bennett zirve akım kontrolü, Bird ventilatörünün elle idare edilen akım kontrolüne önemli derecede benzemektedir. Fakat siklus mekanizmasının başlayışından önce değil sonra etkili olmakta ve akıma-duyarlı valvül ile beraberce görev yapmaktadır.

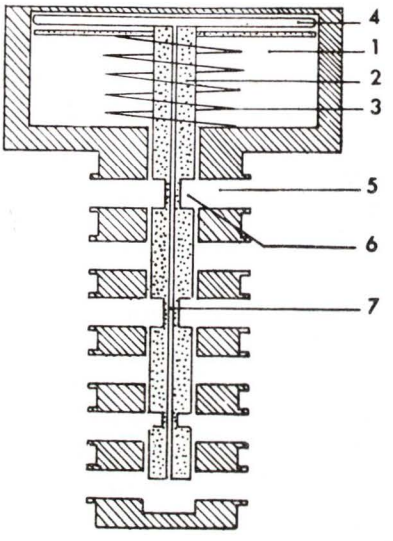
Negatif basınç. Bennett valvülünün son şeması olan Şekil 9–21 valvülü ekspirasyon esnasında kapalı şekilde ve başlangıç durumuna dönmüş olarak göstermektedir. Bununla beraber ekspirasyon fazı passif değil, tedavi amacı ile negatif bir basınç altındadır. Bu fonksiyondan diğer ventilatörler anlatılırken bahsedilmiştir. Aygıt üzerindeki bir kontrol düğmesi, ekspirasyon nebülizasyon mekanizmasından bir kaynak gazı akımını kaynak basıncı ile alarak aygıt gövdesinin altındaki bir venturiye göndermektedir. Venturiden diğer devrelere iki tüp gitmektedir. Bunlardan birincisi, gaz akım tüplerinin hastaya ulaşan ucundaki özel bir ekspiras-



Şekil 9–21. Ekspirasyon negatif basıncı esnasında Bennett valvülü, Metne bakınız.

yon valvül başlığına uzanmaktadır. Bennett ekspirasyon valvülünün siklus valvülünden gelen gazla inspirasyon esnasında şişen ve atmosfere açılan deliği kapatan, ekspirasyonda ise sönerek havanın dışarı çıkışını sağlayan bir küçük balonu vardır. Negatif-basınç venturi borusu, manifolda balon ile hasta arasındaki bir bölümde girer ve venturi çalıştığı zaman siklus valvülünden hasta alveollerine kadar bütün hava götürücü sistemde negatif bir basınç meydana gelir. Negatif basınç, konrol düğmesinin ayarı ile –6 cm su basıncına kadar indirilebilir. İnspirasyon başlar başlamaz bu negatif basınç sona erer. Resimde sistemdeki negatif basınç, çıkış yolundaki kesik çizgilerle yapılmış okun ucundaki eksi işareti ile belirtilmektedir. Negatif-basınç venturisinden çıkan ikinci tüp (9) 2 nci deliğin kör ucuna bağlanmaktadır (Şekil 9–21). İnspirasyon siklusunun 2 numaralı delikte küçük bir negatif basınç ile başladığını biliyoruz. Öyle ise venturinin meydana getireceği bir kontrolsüz negatif basınç inspirasyon sona erer ermez ve venturi çalışmaya başlar başlamaz silindiri tam olarak açacaktır. Siklus mekanizmasının bu şekilde çok ciddi bir şekilde bozulmasını önlemek üzere ekspirasyon manifolduna uygulanan negatif basınca eşit bir negatif basınç 2 numaralı deliğin vanasının yüzeyine de uygulanır. Böylelikle vananın iki yüzündeki kuvvetlerin tam bir denge hali negatif basınç fazı esnasında silindiri kapalı tutmakta ve yine bu denge nedeniyle çok küçük bir inspirasyon negatif basıncı inspirasyonu başlatıp venturiyi kapatmaktadır.

Zaman ayar akümülatörleri. PR–2 nin zaman ölçme mekanizması *zaman ayar akümülatörleri* olarak bilinen ve aygıtın tepesinde çıkıntılar olarak açıkça görülen üç adet, birbiri ile bağlantılı ve ilişkili silindir–içinde–pistondan meydana gelmiştir. Ventilatör çalıştığı zaman bunlardan biri tek başına veya her üçü birden hareket eder. Bu ünitelerin birbiri ile veya aygıtın diğer komponentleri ile olan bağlantılarının tamamını burada şematik olarak göstermek hem zaman alacak hem de faydasız olacaktır. Bu gibi bilgi aygıtın prospektüslerinde mevcuttur. Bununla beraber, bu çok ilginç ve vital mekanizmaların hiç olmazsa yapı ve fonksiyonlarından bahsetmeden geçmeyeceğiz.[229] Zaman ayar akümülatörleri yapı olarak birbirlerinin aynıdır ve oluklu ve yaylı pistonlardan meydana gelmişlerdir. Bu pistonların tepelerinde şişebilen balonlar vardır ve pistonlar çeşitli gaz giriş ve çıkış delikleri bulunan vertikal silindirler içinde hareket ederler. Şekil 9–22 bu ünitelerden birinin, gaz giriş ve çıkışlarının tam yerlerini göstermeyen ve orantılı olarak çizilmemiş bir şemasıdır. Bu şema üç boyutlu olan ve deliklerin radyal bir şekilde yerleştirilmiş olduğu bir cismin iki boyutlu bir resmidir. Bununla beraber, şemada respiratörün düzgün bir şekilde çalışmasından sorumlu olan fonksiyonel bölümler gösterilmektedir. Üstte silindirin gözle görülebilen bölümü (1) şeffaftır ve böylelikle pistonun (2) üst ucunu, geri dönüş yayı (3) ve metal bir diskle (4) taşınan sönük balonla birlikte görebilmek mümkün olmaktadır. Silindirin alt bölümü dardır ve altı çift küçük gaz devresi (5) ile delinmiştir. Daralmış olan silindir içinde bulunan pistonun bu bölümünde çember şeklinde oyulmuş üç adet girinti bulunmaktadır(6). Pistonun içinde uzunlamasına bir kanal vardır ve bu kanalın alt ucu açık olup üst ucu balonda sonlanmaktadır(7). Silindirdeki çift delikler gayet karışık bir şekilde üç akümü-



Şekil 9–22. Bennett zaman ayar akümülatörünün şematik görünümü. Metne bakınız.

latörü birbirleri ile ve duyarlılık, dakika siklus adedi ve ekspirasyon zaman kontrolleri, Bennett valvülü ve gaz çıkış yolu ile birleştirmektedir.

Her bir akümülatör multipl-etkili birer valvül olarak görev yapar. Pistonun durumuna göre gaz akımına yön verir. Piston üzerindeki oyuklar gaz kanalları ile bir hizaya geldiğinde üniteden gaz akımı geçmekte, bir hizada bulunmadıkları zaman ise akım durmaktadır. Valvül hareketlerinin değişik düzenleri piston içindeki kanaldan havanın yukarı çıkmasına ve balonun şişmesine sebep olur. Balon şiştikçe pistonu aşağıya doğru iter ve oyuklarla gaz delikleri arasındaki sıralanma şekli değişir. Gaz basıncı ortadan kalkınca piston, üzerindeki yayın etkisi ile eski durumuna döner.

Respiratöre karşıdan bakarken üç akümülatörü sol, orta ve sağ olarak isimlendirecek olursak her birinin temel görevini kısaca şöyle tanımlayabiliriz. Yardımlı ventilasyon esnasında sadece *orta zaman ayar akümülatörü* çalışır. Bu durumdaki fonksiyonu inspirasyon duyarlılık mekanizmasının regülasyonudur. Duyarlılık kontrolünün açılması gazın, orta zaman ayar silindirindeki açık bir kanaldan 7 numaralı gaz borusu aracılığı ile ünite regülatöründen Bennett valvül yuvasının üç numaralı deliğine geçmesini sağlar (Şekil 9–18). Bu geçiş hastanın inspirasyonu başlatmasına yardımcı olmaktadır. Fakat bir kere akım başlayınca çıkış yolundaki bir gaz borusundan gelen akım, orta akümülatörün dibinden girerek üstteki akümülatör balonunu şişirir ve böylelikle piston aşağıya doğru itilerek Bennett valvülüne giden akım durur. Ekspirasyon esnasında akümülatör balonu söner ve oyukların durumu bir sonraki siklus için silindir vanasına gidecek akıma hazır hale gelir. Aygıt kontrollü solunum için kullanıldığında her üç zaman ayar akümülatörü çalışmaktadır. Akümülatör hareketleri alet çalışma tarzını bilmeyen bir gözlemciye tamamiyle tesadüfi gibi gelirse de gerçekte bu hareketler saniyenin fraksiyonlarına uyan bir duyarlılıkla gerçekleşmektedir. *Or-*

ta zaman ayarı bu durumda balonlara giden gaz akımını uygun bir zaman sırası içinde başlatıp kesmek suretiyle diğer iki zaman ölçerin hareketlerini koordine eder. Aynı anda, bu zaman ayar akümülatörlerinin hareketerini çıkış yolu ile olan birleşmesi aracılığı ile vanalı silindirden geçen akım hızı ile ilişkili bir hale getirmektedir. Öyle ise, hava akımının başlaması ve durmasını hissederek diğer akümülatörlerin devrelerini uygun davranışlara hazırlamaktadır. *Sol zaman ayar akümülatörü* dakika solunum adedi kontrolü tarafından aktive edilmekte ve duyarlılık kontrolünün yaptığı gibi Bennett valvülünün aynı vanasına gaz yollayarak inspirasyonu başlatmaktadır. Solunum dakika sayısı, ekspirasyona ayrılmış olan zamanın uzunluğu tarafından saptanmakta ve dakika sayısı kontrolü tarafından sol akümülatör bolonuna ne kadar fazla gaz yollanırsa ekspirasyon o kadar kısalmakta ve bu zaman ölçer o derece çabuk açılarak ünite regülatöründen gaz akımını vanalı silindire yollamaktadır. Sol akümülatör sağ akümülatörle ahenkli bir şekilde çalışarak her bir dakika solunum sayısı için İ/E oranının 1: 1.5 olarak kalmasını, sağa göre kanallarının karşı karşıya geliş zamanını orantılı bir şekilde uzatarak, sağlamaktadır. Buna ilâve olarak, solunum dakika adedi kontrolünden sol akümülatör balonuna giden gaz akımı ekspirasyon zaman kontrolü ile yavaşlatılarak akım geçitlerinin düzenlenme zamanı geciktirilmekte ve böylelikle ekspirasyon zamanı uzatılabilmektedir. Bu durum ortaya çıktığında, İ/E oranı 1:2, 1:3, vb. oranlara düşürülür. *Sağ akümülatör* inspirasyonu sonlandırarak ekspirasyonu başlatır. Ekspirasyon esnasında orta zaman ölçer, sağ zaman ölçerin balonuna gaz yollar ve böylelikle ünite regülatöründen hasta regülatöründeki balona sağ zaman ölçerden geçerek giden devreleri açarak bu balonu şişirir ve inspirasyon akımını durdurur. Bu birbirleri ile ilgili fonksiyonların ayrı ayrı anlatılması bu hareketlerin intermitant bir şekilde ortaya çıktığı izlenimini yanlış olarak yaratacaktır. Gerçekte, zaman ayar akümülatörlerinin yukarıda görülen bu birbiri ile ilişkili hareketleri devamlı ve iç içe geçmiş bir siklus şeklinde ortaya çıkmakta ve yetişmiş bir terapistin arzusuna göre değişik şekillerde ayarlanabilmektedir. Bu hareketler aynı zamanda hastanın spontan solunum hareketlerine de cevap verebilmektedir.

Özet olarak Bennett PR–2, yardımcı veya kontrolcü mekanik ventilasyon sağlayabilen veya bu iki tip ventilasyonun her ikisini birden aynı anda gerçekleştirebilen değişken bir aygıttır. Böylelikle aygıt hastanın spontan solunumuna yardımcı olabildiği gibi herhangi bir solunum durması veya yavaşlaması halinde kontrolcü olarak göreve başlayabilmektedir. Önceden saptanan bir basınçla gaz verdiğinde aygıt bir basınç jeneratörüdür. Akım hızı, otomatik bir akıma–hassas çıkış valvülünün çalışması ile distal hava yollarındaki dirence göre değişmektedir. Bu mekanizma nedeniyle çok kere ventilatörün sağladığı gaz akımının ayarlanması lüzumludur. Bununla beraber, çok aşırı obstrüksiyonu yenmek amacı ile çıkış yollarına valvülden geçen gazın akımı yavaşlatılabilir ve böylelikle inspirasyon esnasında ortaya çıkacak zirve gaz akımı geciktirilebilir. Bir yardımcı olarak çalıştığında aygıt basınçla siklus yapmakta fakat inspirasyon, valvül içinden geçen gaz akımının dakikada 1 litrenin altına düşüşünden önce sonlanmamaktadır. Bir kontrolcü olarak kullanıldığı zaman PR–2 zaman ayar a-

kümülatörlerinin çalışması ile bir zaman sikluslu aygıt haline gelmektedir. Bu durumda dakika ventilasyon sayısı ve 1:1.5 i geçmemek üzere İ/E oranı ayarlanabilmektedir. Bununla beraber, hava yollarındaki basınç önceden ayarlanmış inspirasyon zaman süresinden önce kontrol basıncına eriştiği takdirde aygıt basınçla siklusunu yapmaktadır. Silindir valvülün çalışmasındaki kolaylık nedeniyle, kontrollü solunum altındaki bir hasta her zaman spontan bir soluk alabilmekte ve bu spontan soluk sonlanır sonlanmaz akümülatörler fazlarını yenileyerek kontrol görevlerine devam edebilmektedirler.

MEKANİK VENTİLASYONUN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Sorumlu uygulayıcılar fizyolojik etkiler hakkında bilgi sahibi olmadıkları veya mekanik üzerinde tecrübe kazanmamış bulundukları takdirde mekanik ventilasyonun emin veya ektili bir şekilde uygulanması mümkün değildir. Bir hasta yapay olarak ventile edildiğinde fizyolojik bir durum istemli olarak, bozuk bir halden daha iyi bir hale değiştirilmeye çalışılmaktadır. Burada biz patolojik de olsa bir fonksiyona müdahale etmekteyiz. Uyguladığımız tedavinin hasta üzerinde erişmek istediğimiz amaçlar yönünde meydana getireceği etkiler kadar, primer hastalıkla direkt olarak ilgili olmayan organ veya sistemler üzerinde meydana gelecek etkilerin ve ortaya çıkabilecek ters ve arzu edilmeyen sonuçların da göz önünde bulundurulmasının hayatsal önemi vardır. Bir hastalığın gidişini değiştirebilen veya düzeltebilen kudretteki bir tedavi şeklinin arzu edilmeyen bazı yan etkileri de meydana getireceği her zaman söylenebilir. Oksijen uygulamasında alınması gerekli olan ihtiyat tedbirlerinden, daha önceki bölümlerde bahsetmiş bulunuyoruz. Şimdi mekanik ventilasyona karşı ortaya çıkan iyi veya kötü fizyolojik cevapları ele alacağız. Aşağıda ileri sürülecek fikirler aksi belirtilmediği takdirde primer olarak pozitif–basınçlı solunumla ilgili olacak ve tam olmamakla beraber özellikle pnömatik, basınç–sikluslu tipler için geçerli olacaktır. Bir kolaylık olmak üzere, *ventilasyon*, *dolaşım* ve *metabolizma* üzerindeki etkiler ayrı ayrı tartışılacaktır.

Ventilasyon üzerine etki

Yardımlı mekanik ventilasyonla hastanın total ventilasyonunda iyiliğe doğru gidiş beklenir. Bu iyilik kendini alveol ventilasyonunun düzelmesi, inspirasyon gazının daha iyi dağılımı, kan gazlarının normale doğru gitmesi ve hastanın yaptığı solunum işinde azalma olarak göstermektedir. Öğrenci bu hususların birbiri ile ilişkili ve birbirine bağlı olduğunu bilmelidir. Bununla beraber, bunlardan hangisinin daha fazla kendini göstereceği esas hastalığın tipi ve ventilatörün etkinlik derecesine bağlıdır. Genellikle, total akciğer volümünün dinamik bölümleri olan dakika volümü ve solunum volümünün artması beklenir. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve rezidüel volüm gibi statik volümlerin değişiklikleri ise bronkopulmoner duruma bağlı olarak farklı olmaktadır.[230] Teorik olarak, mekanik yardım ile yukarıda bahsedilen beş fonksiyonun hepsi düzelmeye doğru gitmeli veya uyarılmalıdır. Bu düzelme ortaya çıkmadığı zaman sebep aşağıdaki durumlar olabilir: (1) Solunum sisteminde çok aşırı derecede obs-

trüksiyon vardır veya komplians büyük ölçüde azalmıştır. Bu durumlar ventilatörün düzeltebileceği derecenin daha üstünde bozukluk göstermektedirler. Daha önce ventilatörlerin prensip ve karakterleri üzerinde açıklamalarda bulunurken bu aygıtlarda bütün yetmezlik tiplerini kompanse edilebilecek yeteneklerin genişlik ve esneklik yönlerinden sınırlı olduğunu bildirmiştik. (2) Günlük hastane uygulamaları esnasında mekanik ventilasyonun yetersiz kalışının en önde gelen nedeni belirli bir durum için yanlış bir aygıtın seçilmesi veya bu aygıtın uygun bir teknikle kullanılmamasıdır. Bu durumların her ikisi de yardımlı ventilasyonda derinliğine bir tecrübe sahibi olunmasını gerektirmektedir ve başarılı bir tedavinin en önde gelen koşullarını meydana getirmektedir. Mekanik ventilasyonun faydalı etkileri ancak dakika solunum adedinin iyi bir şekilde seçilmesine, hava yollarının iletebilme potansiyeline uygun akım hızlarının kullanılmasına ve bu hususların en uygun bir basınçla koordine edilmesine bağlıdır. Öğrenci pozitif-basınçlı solunum tedavisinin gelişim tarihini okuyacak olursa, özellikle ilk yıllar süresince etkinlik ve emniyet yönünden çok kuvvetli bir muhalefetle karşılaşılmış bulunduğunu görecektir. Şüphe yok ki bu karşıt görüşlerin büyük bir bölümü o günlerde mevcut bulunan aygıtlarla hastalığın kontrol altına alınamaması, aygıtların yalnış seçilmesi veya etkin bir şekile kullanılamamış olması gibi nedenlerle başarılı bir ventilasyonun sağlanamamış oluşuna bağlı idi.

İnspirasyon gazının akciğer içinde dağılımı, alveol ventilasyonu ve anormal kan gazı ile pH seviyelerinin düzeltilmesi arasındaki ilişki açıktır ve pozitif-basınçlı solunum en önemli görevlerinden birini bu alanda yapmaktadır. Ventilasyonun bir bütün olarak stabilizasyonu için, devamlı olarak ventile olmayan alveol grupları bulunduğu takdirde, sadece ventile olmakta bulunan alveollere giden gaz akımının arttırılması yeterli değildir. Pozitif basınçlı solunumun en ön planda gelen bir katkısı, inspirasyon gazının bütün akciğerde daha önce solunuma iştirak etmeyen lobül veya diğer akciğer ünitelerini açması ve böylelikle daha normal ve uniform bir dağılım sağlamasıdır. Pozitif basınçlı solunumun etkisi bazı zıt görüşleri geçersiz hale koymuştur. Normal kişiler ve amfizemli hastalarda istemli hiperventilasyon ve IPPB ile araştırmalar yapılmıştır.[230] Normallerde, yardımlı pozitif basınçlı solunum ve hiperventilasyonun her ikisinde, birbirinde eşit artmalar tespit edilmiştir. Hasta grubunda ise solunum volümündeki artış mekanik yardım ile çok daha belirgin olmuştur. Solunum volümünün arttığı bütün kişilerde havanın alveollere dağılımı azot-yıkama testi ile düzelmiş olarak bulunmuştur. Spontan olarak hiperventilasyon yapamayan ve IPPB yardımına muhtaç olan hastalarda da dağılımda düzelme meydana gelmiş olması ilginçtir. Daha kesin bir fizyolojik deyimle belirtilecek olursa ventilasyon/perfüzyon oranında bir düzelme meydana gelmektedir. Diğer taraftan, başka bir hasta grubunda alveol arter oksijen basınç farkı pozitif-basınçlı solunum esnasında artmış olarak bulunmuştur.[231] Bu durum alveol perfüzyonuna göre inspirasyon havasının alveollerde normal bir şekilde dağılmamakta olduğunu düşündürmektedir. Öyle ise, amfizem anormal $\dot{V}/\dot{Q}$ meydana getiren bir hastalık olduğuna göre IPPB nin ventilasyon/perfüzyon ilişkilerini düzeltmesi beklenir. Bununla beraber, değişik ve birbirini tutmayan sonuçların karşılaştırılması, tam olarak kıyaslanabilecek aygıtlar kullanıl-

madığı, solunum dakika adedi, akım hızı ve basınçlarına özel dikkat gösterilmediği takdirde, imkânsız olmasa bile, genellikle çok zordur ve sonuçlara tam olarak güvenilmesi mümkün değildir. Birçok yılların klinik gözlemleri gerekli şekilde uygulanmış bir pozitif basınçlı solunumun sonucu olarak inspirasyon havasının alveollere daha iyi dağıldığını ve böylelikle $\dot{V}/\dot{Q}$ oranının düzeldiğini göstermektedir.

Böylelikle, solunum yetmezliği tedavisinde en önde gelen amaçlardan biri olan alveol ventilasyonunun düzeltilmesi, $\dot{V}/\dot{Q}$ oranının düzeltilmesi ile aynı zamanda ortaya çıkıyor. Daha etkili bir alveol ventilasyonu arter kanı karbondioksit basıncının düşmesi ve arter kanı pH ının yükselmesine yol açar. Pozitif basınçlı solunumun karbondioksit ve pH üzerindeki etkisi iyi incelenmiştir ve herkes tarafından kabul edilmektedir. Bununla beraber, bu etkinin inspirasyon havasının yukarıda belirtilen şekilde genel dağılım düzelmesine bağlı olması şart değildir. Bu gibi değişiklikler karbondioksitin kolay diffüzyonundan yararlanmak suretiyle fonksiyonel alveollerin hiperventilasyonu sonucu meydana gelebilir. Bununla beraber, pozitif basınçlı solunumun sadece karbondioksiti düşürmeyip, hipoksik bir hastadaki arter kanı oksijen basıncını, kaynak gazı olarak oksijen ilave edilmemiş oda havası kullanıldığı zaman bile, yükselttiği gösterilmiştir. [232,233] Bu bulgu alveol ventilasyonunun daha üniform bir hale gelişi ve $\dot{V}/\dot{Q}$ oranının düzelmesine bir delil olarak kabul edilebilir.

Pozitif basınçlı solunumun en son fakat hiç de önemsiz olmayan bir fizyolojik etkisi, zorlu solunumda hasta tarafından yapılan iş enerjisindeki belirli azalmadır. Bir mekanik ventilatör bu işin büyük bölümünü üzerine aldığı zaman hastanın nasıl bir fiziksel gevşeme rahatlığı içine girdiğini solunumsal terapist sıklıkla görecektir. Yardımlı solunuma karşı bu türlü bir cevap, henüz kompansasyon döneminde bulunan bazı hastaların solunumal yorgunluğun birikici etkisi ile yetmezliğe girmelerini önlemek amacı ile sıklıkla arzu edilir. Bununla beraber, bir hastanın ventilasyona alınması ile nefes alma çabasının tam olarak kaldırılamıyacağını burada kuvvetle üzerinde durarak belirtmemiz gerekir. Buna ilâve olarak, solunuma «yardım» doğru bir şekilde uygulanmadığı zaman hastayı daha fazla yoracaktır. Bir hastada işin azaltılması ve yardımcı olunabilmesi için ventilasyonun o andaki ihtiyaca yeterli olmasının gerektiği açıktır. Bu husus, üzerinde durulmasını gerektirmeyecek kadar doğal gözüküyorsa da spontan olarak solunum yapan bir hastanın aygıtla «savaşan» bir duruma sokulmaması için her zaman akılda tutulmalıdır. Bir ventilatör inspirasyon havasını yeterli bir hızla sağlamadığı takdirde hasta aygıttan gelen havayı arttırabilmek amacı ile daha fazla gayret gösterecektir. Diğer taraftan aygıtın sağladığı akım çok hızlı veya kuvvetli ise hasta aygıta daha zorlu ekspirasyonlarla karşı gelmeye çalışacaktır. İyi ayarlanmamış akım hızları ve 25 cm H_2O nun üstündeki basınçlarla hipoventilasyonun devam ettiği ve hastanın bu sebeple yaptığı soluk alma mücadelesi esnasında solunum işinin hiçbir fayda sağlamadan %250 arttığı bildirilmiştir.[224] Solunum işi üzerinde yapılan çok iyi bir araştırma etkili bir ventilasyonun hastaya nasıl yardım ettiğini açıklamaktadır.[231] Burada karbondioksitin solunum kasları da dahil olmak üzere kas kontraksiyonu ile metabolik olarak meydana geldiğini hatırlatmak isteriz. Gerçekten, ağır bir solunumsal yetmezlik ha-

linde solunum havasını sağlamak için çalışan bütün kasların metabolizması karbondioksit yapımının ve oksijen sarfiyatının en büyük bölümünden sorumlu olmaktadır. Kısaca söylenecek olursa, hastanın yaptığı işin en büyük bölümü vücudunun enerji yakıtını sağlamak için sarfedilmekte, diğer aktiviteler için geriye pek az bir bölüm kalmaktadır. Burada belirtilmesi gereken diğer bir husus, etkili bir şekilde çalışan kasların etkisiz çalışan kaslara göre her bir iş ünitesi için daha az karbondioksit meydana getirdikleridir.

Arter kanındaki karbondioksit basıncı seviyesi, organizmadaki karbondioksit yapımı ile alveol ventilasyonunun etkinliğine dayanmaktadır ve bu durum aşağıdaki orantı ile belirlenebilir:

$$PaCO_2 \cong \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}A}$$

Öyle ise karbondioksit basıncı alveol ventilasyonun artması veya CO_2 yapımının sınırlanması sonucunda düşebilir. Ciddi hava yolu obstrüktif hastalıklarında istemli hiperventilasyon arter kanı CO_2 basıncını belirgin bir şekilde azaltamamaktadır. Bunun nedeni obktrüksiyonla beraber bulunan düzensiz ventilasyon dağılımının, derin soluma ile alveol ventilasyonunun düzelmesini engellemesidir. Eğer çok şiddetli bir gayretle hasta alveol ventilasyonunu daha iyi bir duruma getirebilirse, burada artmış olan iş CO_2 yapımını arttıracak ve yukarıdaki orantıya göre karbondioksit seviyesi yine aynı kalacaktır. Solunum kaslarının passif olarak hareket ettirildikleri zaman 1/3 oranında daha az oksijen kullandıkları saptanmıştır. Böylelikle pozitif-basınçlı ventilasyon alveol gaz değişimini arttırırken, hasta daha az iş yaptığından CO_2 yapımı artmamaktadır.

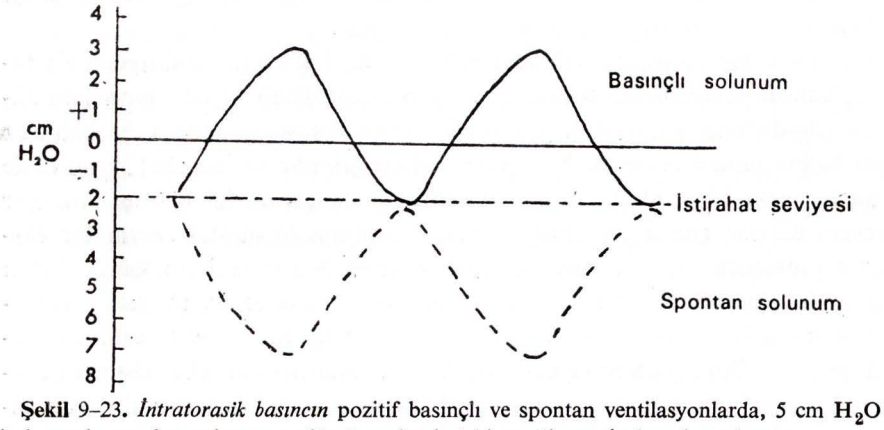
Dolaşım üzerine etki

Solunum ve dolaşım sistemlerinin çok yakın fonksiyonel ve anatomik ilişkileri nedeniyle birinin çalışmasını etkileyen bir faktörün diğerine de tesir edeceğini anlamak zor değildir. Mekanik ventilasyona karşı dolaşımsal cevabın mümkün olabilecek büyük tehlikeleri, hasta yapay olarak ventile edildiği zaman kardiyovasküler fonksiyonlarda ne gibi değişiklikler meydana gelebileceğini bir terapistin tam olarak bilmesini gerekli kılmaktadır.

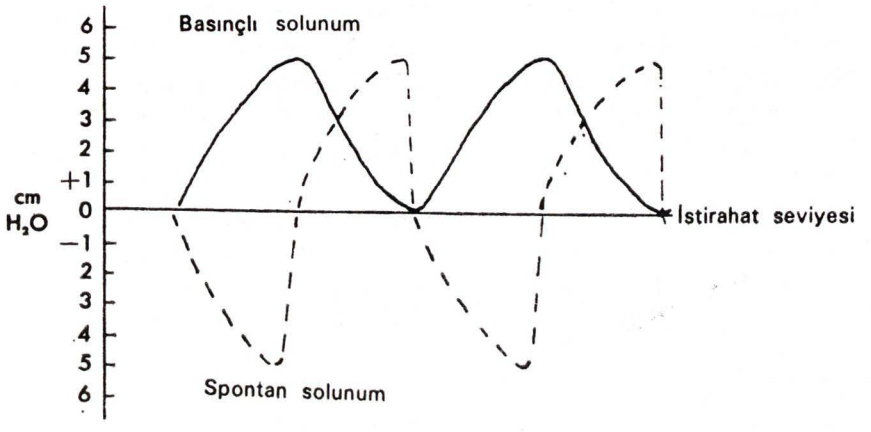
Ventilasyon fizyolojisini incelerken solunum kaslarının kontraksiyonu ile toraks çaplarının genişlediğini, toraks içi basıncın düştüğünü ve oda havasının akciğerlere dolduğunu görmüştük. Sakin solunum esnasında toraks boşluğunun basıncı hiçbir zaman atmosfer basıncının üstüne çıkmaz ve istirahat seviyesinde bile bu basıncın biraz altındadır. Sakin solunumda toraks içi basınç, atmosfer basıncının üzerine ancak ekspirasyon rezerv volümünün atıldığı zorlu bir ekspirasyon esnasında çıkmaktadır. Bu durum Şekil 3–5 deki kutu içinde balon resimlerinde gösterilmekte ve ventilasyon hareketleri esnasında toraks içi basıncın ortalama istirahat değeri olan –5 cm su basıncının ne derecede üstüne ve altına doğru değişiklik gösterdiği belirtilmektedir. Kardiyovasküler sistemin santral güç kaynağı olan kalp atmosfer altı bir basınçta çalışmak üzere yapılmış bulunmakta ve beşinci bölümde de belirtildiği gibi kalbe vena kanı dönüşü ve yeterli

bir kalp debisi için «toraks pompası» gerekmektedir. Öyle ise, havanın akciğere giriş çıkışı ve kan dolaşımının kalbe gelişi ve kalpten atılışı en etkili bir şekilde ventilasyon siklusunun atmosfer-altı bir basınçla başlaması ve negatifliğin inspirasyon esnasında gitgide artıp ekspirasyonda azalması, fakat hiçbir zaman atmosfer basıncını geçmemesi hallerinde mümkündür. Bu durumun istisnası zorlanma halleridir. Bu normal toraks içi basınç ortamının pozitif-basınçlı ventilasyon kullanıldığında tersine döneceği açıktır. Basınçlı inspirasyon gazı akciğerleri şişirdiğinde akciğer içi basınç artmakta ve bu basınç akciğerler aracılığı ile plevra «boşluğu»na aksederek inspirasyon esnasında toraks içi basınç yükselmektedir. Passif olan ekspirasyon, basıncı istirahatteki atmosfer altı seviyesine döndürmektedir. Hasta ambient atmosfere ekspirasyon yaptıkça fonksiyonel bir anlayışla ventilatörden bir süre için ayrılmış sayılabilecektir. Şekil 9–23 de normal spontan solunum ve basınçlı ventilasyon basınç ilişkilerini karşılaştıran iki solunum eğrisi verilmiş bulunmaktadır. Burada istemli ventilasyonun istirahat seviyesi –2 cm su olarak gösterilmekte, hava akciğerlere girdikçe basınç –7 cm suya düşmektedir. Net basınç değişikliği 5 cm H_2O olmakla beraber, basınç bütün eğri boyunca atmosfer basıncının altında kalmaktadır. Bu durumun aksine olarak, basınçla solunum yapan akciğer, siklusuna aynı –2 cm su toraks içi basıncından başlamakta, akciğerlere hava girdikçe bu havayı iten 5 cm su basıncı alveoller aracılığı ile plevra boşluğuna geçmekte ve toraks içi basıncını inspirasyon sonunda 3 cm su basıncına yükseltmektedir. Burada, basınç eğrisinin bir bölümü atmosferik basıncın üzerinde olmaktadır.

Konuyu tamamlamak için alveol içi ve toraks içi basınç değişiklikleri arasındaki farkı belirtmemiz gerekmektedir. Yardımlı solunumda hava yolları açık olduğu sürece, hava akımı durur durmaz alveol basıncı atmosfer basıncı ile denge haline gelir. Öyle ise, akımın bulunmadığı iki noktada, istirahat seviyesi olan ekspirasyon-sonu (inspirasyon-öncesi) ve inspirasyon-sonu noktalarında, alveol-içi basınç sıfırdır. Basınçlı solunumda alveol içinde pozitif basınç, inspirasyonun-başından ekspirasyon-sonuna kadar devam eder. Şekil 9–24 bu iki durumdaki alveol basınçlarını karşılaştırmaktadır.



Şekil 9–23. *İntratorasik basıncın* pozitif basınçlı ve spontan ventilasyonlarda, 5 cm H_2O luk bir basınçla yapılan solunum volümü seviyesindeki ventilasyonla karşılaştırılması.



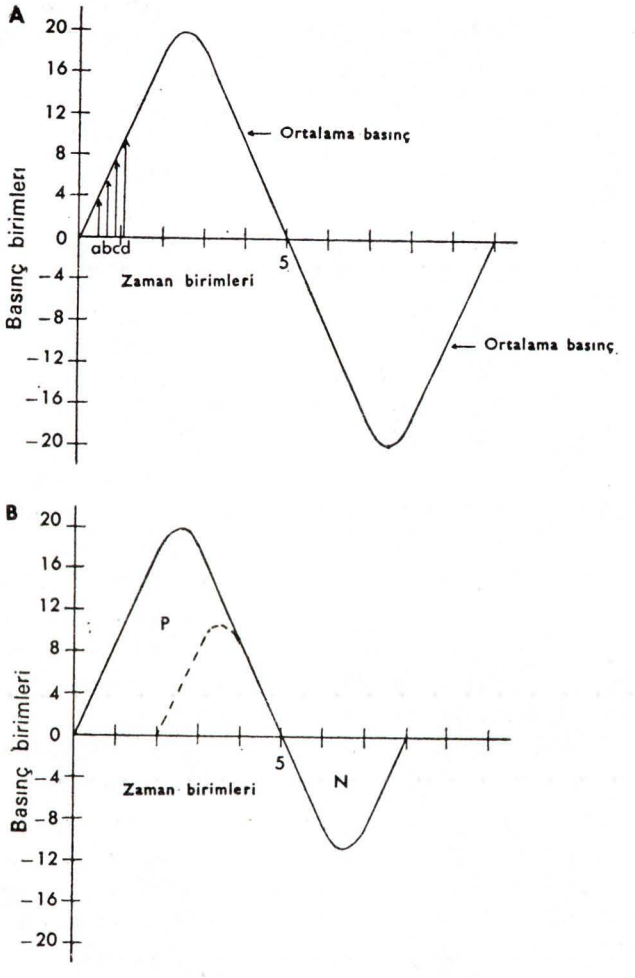
Şekil 9–24. *Alveol içi basıncın* 5 cm H_2O luk itici basınçla yapılan pozitif basınçlı ve spontan solunum volümü seviyesindeki ventilasyonla karşılaştırılması.

Toraks içi basınç değişikliklerinin kardiyovasküler fonksiyonlar üzerine etkileri mekanik ventilasyonun en önemli klinik yönüdür. Normal ve anormal akciğer hava akımının bütün fazlarında toraks içinde yerleşmiş bütün dolaşım sistemi elemanları, özellikle kalp ve büyük venalar, toraks içinde ortaya çıkan ambient basınç değişikliklerine maruzdurlar. Bu sebeple normal ve basınçlı ventilasyonlar esnasında dolaşımsal cevabı ayrıntılı bir şekilde ele almamız gerekmektedir. Normal spontan bir inspirasyon ile beraber görülen intratorasik basınç düşüşü, vena kanının toraks damarlarına ve bu yolla sağ atriuma akışını kolaylaştırır ve böylelikle sağ ventrikül debisi ve akciğerlere giden kan miktarı artar. İntratorasik negatif basıncın akciğer damarlarını doldurduğu esnada, geçici bir süre için, akciğerlerden sol atriuma daha az kan gider ve sol ventrikül debisi düşer. Passif ekspirasyon esnasında, olaylar ters yönde işlemektedir ve yine subatmosferik olmakla beraber, intratorasik basıncın yükselmesi vena dönüşünü azaltır ve sağ atrium doluşunu ve sağ kalp debisini düşürür. Bununla beraber, aynı anda akciğer damarlarından gelen kan sol atriumun dolmasını çoğaltacak şekilde artmakta ve böylelikle sol ventrikül debisi yükselmektedir. Akciğerler pozitif basınçla ventilasyona tabi tutulduklarında, vena kanı dönüşü, sağ atriumun dolması ve pulmoner kan akımı azalmakta fakat inspirasyon esnasında akciğerlerden sol kalbe kan daha fazla gittiğinden sol kalbin doluşu ve debisi artmaktadır. Bununla beraber, bu durum ancak birkaç kalp atımı süresi devam etmektedir. Basınçlı solunum devam ettiği takdirde sol kalbe giden ve sol kalpten çıkan kan akımları düşmektedir. Ekspirasyon esnasında toraks basıncı normale döndüğünden vena kanı dönüşü ve akciğerlere giden kan akımı artmakta fakat bu esnada sol ventrikül debisi azalmaktadır. Bu birbirini izleyen olayların doğal ve basınçlı solunum esnasındaki durumlarını karşılaştıracak olursak, normal spontan ventilasyonda intratorasik kan akımındaki değişikliklerin solunum düzeni ile ritmik bir şekilde uyum gösterdiğini ve inspirasyon esnasında azalma gösteren bir komponentin ekspirasyon esnasında yükseldiğini görürüz. Öyle ise

inspirasyon esnasında vena kanı dönüşünün hızlanması ve sol ventrikül debisinin düşüşü ekspirasyon esnasında tamamiyle ters bir yön almaktadır ve sonuç olarak birbirini takip eden solunum siklusları ile düzgün bir şekilde akan bir dolaşım ortaya çıkabilmektedir. Basınçlı solunumda da olayların birbirini izleyiş şekli yönünden aynı durumun mevcut olduğu söylenilebilir, Fakat burada sonucu önemli ölçüde değiştiren bir belirgin faktör supra-atmosferik basınçtır. Basıncın kalp fonksiyonu üzerine olan etkisini açıklığa kavuşturmak ve böylelikle pozitif basınçlı solunumun dolaşım üzerine olan etkilerini aydınlatmak üzere yapılmış çok mükemmel birkaç araştırma bulunmaktadır. Biz bu araştırmaların sağladığı verileri aşağıda gözden geçireceğiz.[234–239]

Bu problemin anahtarları olmaları nedeniyle *ortalama basınç* ve *basınç–zaman ilişkileri* kavramlarının anlaşılması gerekir. Şekil 9–25, A da pozitif ve negatif basınçların zaman üniteleri ile grafik hale getirilmeleri yoluyla elde edilmiş bifazik bir sinüse-benzer eğri gösterilmektedir. Bu eğri başlangıç noktasından önce zirve basıncı olan 20 ye yükselmekte ve 5 zaman ünitesi içinde yeniden 0 basınca dönmektedir. Bundan sonra 5 zaman ünitesi içinde eğri –20 basınç ünitesine düşmekte ve yeniden 0 a dönmektedir. İlk beş zaman ünitesi içinde pozitif basınç uygulanmaktadır ve bundan sonraki 5 zaman ünitesi içinde aynı değerde bir negatif basınç tatbik edilmektedir. Eğriye baktığımız zaman, basit mantıkla birbirine zıt yönlerdeki bölümlerin net sonuç olarak ortalama 0 a varacağını düşünebiliriz. Öyle ise, bütün siklusun *ortalama* basıncı 0 olacaktır. Çünkü ortalama bir aritmetik kavramdır. Eğrinin her iki yarı bölümü kendi ortalama basıncına sahiptir. Bu basıncı eğrinin çok düzgün oluşu nedeniyle göz önüne getirebilmek kolaydır. Fakat değişik biçimli eğrilerde aynı kolaylık yoktur. Her bir eğrinin ortalama değeri eğrinin üzerindeki sonsuz sayıdaki noktaların (Şekil 9–25, A da a,b,c,d, vb.) ortalamasıdır ve sonsuz sayıdaki değerleri ölçmemiz mümkün olmamakla beraber ne kadar fazla nokta ölçülecek olursa hesabımız o kadar doğruya yakın olacaktır. Pratikte, düzensiz bir eğrinin ortalaması aritmetik toplama ile veya çok doğru ve hızlı sonuç veren elektronik hesap makineleri ile elde edilmektedir. Bu hesap makineleri modern bir laboratuvarda kesinlikle gerekli olan aygıtlardır. Resimde gösterilen eğrinin son bölümünün ortalama basıncının, birinci bölümün ortalama basıncına eşit olacağı, fakat işaretlerinin ters yönde olacağı açıktır. Şekil 9–23 e tekrar bakacak olursak, üst bölümün ortalama basıncının pozitif basınçlı ventilatör düzeninde 0.5 cm su olduğunu, doğal solunumda ise bu basıncın –4.5 cm bu bulunduğunu görürüz (istirahat noktası –2 cm H_2O dur). *Basınç–zaman ilişkisi* bir basıncın aktif olduğu zamanı ve böylelikle ortalama basıncın süresini göstermektedir. Örneğin, Şekil 9–25, A nın ilk bölümünde basınç O zamanından 5 zamanına kadar devamlı olarak değişmektedir. Fakat burada ortalama basınç 5 zaman ünitesi için 10 basınç ünitesidir. Eğrinin ikinci bölümünde ise 5 zaman için –10 basınç ünitelik bir ortalama bulunmaktadır. Aynı yorumlar şekil 9–23 deki solunum hareketleri üzerinde de yapılabilir.

Burada belirgin olan husus basıncın dolaşım üzerine olan etkisinin ortalama basıncın devam ettiği süre ile, diğer bir deyimle basınç–zaman etkisi ile, direkt olarak ilişkili bulunuşudur. Ventilasyon esnasında zaman süresi solunum siklusu



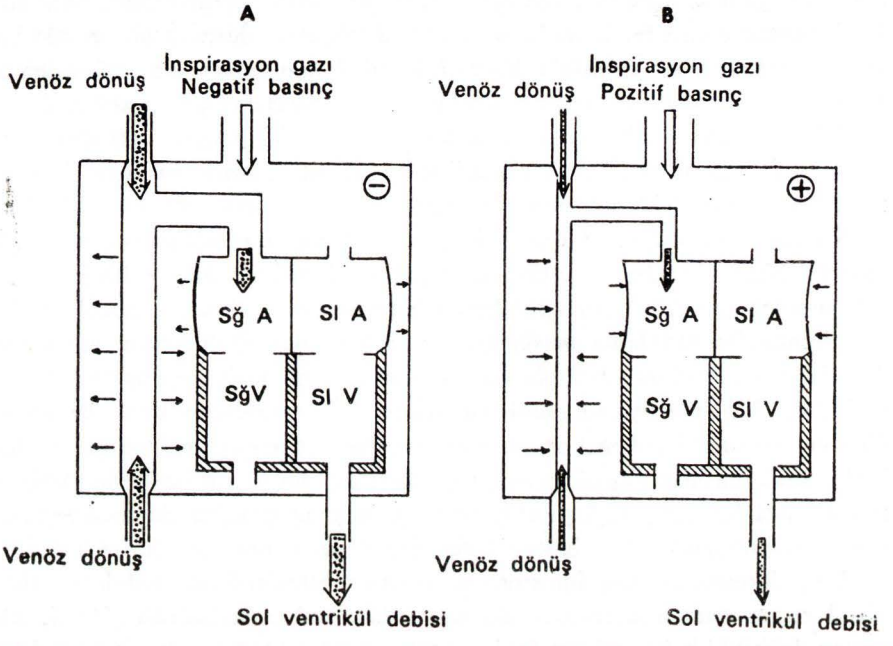
Şekil 9–25. Ortalama basınç kavramının ve basınçla zaman arasındaki ilişkilerin şematik olarak gösterilmesi. A bir sinus eğrisi, B ise asimetrik bir bifazik eğridir. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.

veya bunun komponentleri, basınç ise intratorasik basınçtır ve klinik uygulama esnasında bu basıncın indirekt olarak ölçülmesi gerekir. Akciğer–toraks ilişkilerinin ve kompliansın daha önceki bölümlerde yapılan tartışmasında, intratorasik basıncın direkt ölçümünün tehlikelerinden sakınabilmek için çok defa özofagus basıncının kullanıldığı ve bu basıncın göğüs içi basıncı iyi bir şekilde yansıttığını bildirmiştik. Bununla beraber, öğrenci mekanik ventilasyonun kinetiği ile ilgili yazılarda sıklıkla *maske basıncı* ve *ağız basıncı* terimlerinin kullanıldığını görecektir. Bu basınçlar ventilasyon gazının ağız veya uygulama aygıtı içindeki veya intübe edilmiş hastaların trakealarının içindeki basınç anlamına gelmektedir. Maske basıncı kantitatif olarak toraks içi basınçla aynı olmamakla beraber

her ikisinin ortalama değerleri doğrusal bir şekilde ilişkilidir. Bu nedenle kalitatif değişikliklerin izlenmesinde birbirleri yerine kullanılabilirler. Maske veya ağız basınçları kullanıldığında öğrencinin hatırlaması gereken, ekspirasyon-sonu seviyesinin subatmosferik değil 0 olacağıdır.

Şimdi dikkatimizi Şekil 9–25, B üzerinde toplayalım ve pozitif segmentin 5 zaman ünitelik bir süre içinde maksimum bir maske basıncı meydana getiren bir pozitif-basınç ventilatörünün basınç-zaman eğrisi olduğunu kabul edelim. Ortalama basınç ne olursa olsun (P) eğrisinin altında kalan alan, ventilasyon şeklinin basınç-zaman etkisi ile oranlı bulunacaktır. Çünkü bu alan total zaman için söz konusu olan total basıncı temsil etmektedir. Belirli bir basınç eğrisinin altındaki alan ne kadar geniş olursa dolaşıma etki potansiyeli de o kadar büyük olacaktır. Şimdi şahsın hava yollarına ekspirasyon esnasında negatif bir basınç uygulandığını ve böylelikle (N) basınç-zaman alanını çevreleyen eğrinin son bölümünde de belirtildiği gibi maske basıncının alçaldığını düşünelim. Burada bütün siklus basıncının dolaşımsal etkisi P ve N alanları arasındaki fark ile orantılı olacaktır. Bu durum N alanının P alanı üzerine kesik çizgilerle çizilmesiyle grafik bir şekilde ifade edilmiştir. Tüm ventilasyon siklusunun ortalama basıncı terminal negatif basıncın ilâvesi ile alçalmıştır ve bu alçalma ilk basınç sonucu olarak beklenen dolaşımsal etkide aynı oranda azalma meydana getirecektir.

Burada biraz durmamız ve intratorasik basınca karşı dolaşımsal cevap üzerindeki bilgilerimizi özetlememiz gerekmektedir. En önemli faktörün ortalama intratorasik (veya maske) basıncının yüksekliği ile bu basıncın devam süresi arasındaki ilişki olduğunu söyleyebiliriz. Ekspirasyon esnasında negatif bir maske basıncının uygulanması ile total ortalama siklus basıncı alçaltılabilir. Doğal ve basınçlı ventilasyon sikluslarının dolaşımsal etkileri anlatılırken sağ ve sol kalplerin solunum fazına bağlı olarak farklı etkiler altında kaldığını belirtmiştik. Bununla beraber, görünüm daha da basitleştirilerek intratorasik basınç ve dolaşım arasındaki temel ilişkiler en kaba bir şekilde Şekil 9–26 daki şemalarda anlatılabilir. Burada toraks bir gaz giriş deliği olan bir kutu olarak gösterilmektedir. Kutunun içinde kalp ve büyük damarlar vardır. Şemanın karışık olmaması için akciğerler çizilmemiştir. Bu durum akciğerlerin hiçbir rolü olmadığı anlamına gelmemektedir. Bununla beraber, akciğerlere uygulanacak herhangi bir basıncın hızla ve tam olarak toraks boşluğuna geçeceği farzedilmiştir. Her iki şekil inspirasyonu göstermektedir ve bunlardan (A) şemasında doğal spontan solunum, (B) şemasında ise pozitif-basınçlı ventilasyon gösterilmektedir. Her bir ventilasyon esnasındaki dolaşımsal değişikliklere rağmen doğal solunumun ortalama intratorasik basıncı subatmosferiktir. Bu nedenle kan akımı üzerine basıncın net etkisi bir alçak basınç etkisi olacaktır. Bu ortalama negatiflik göğüs boşluğu içindeki eksi işareti ile belirtilmiştir. Vena kanı dönüşü kolaylaşmıştır ve negatif basınç toraks içi venleri genişletmekte ve atriumun dolmasını kolaylaştırmaktadır. Bu durumun tersine olarak pozitif-basınçlı inspirasyon daha yüksek veya oldukça pozitif bir ortalama intratorasik basınç meydana getirmektedir. Bu basıncın net dolaşımsal etkisi doğal solunumun aksine bir durum almaktadır. Göğüs içindeki *ortalama pozitiflik* kanın toraks venlerine akışını zorlaştırarak vena kanı dönüşünü azaltmaktadır. Öğrenci A şemasındaki durumu nor-



Şekil 9–26. İntratorasik basınç ve kalp debisi arasındaki ilişkiler. A, negatif basınçlı ve B, pozitif-basınçlı solunum. Ayrıntılar metinde açıklanmaktadır.

mal durum olarak kabul etmelidir. Kalp ve büyük damarlar bu normal koşullar altında oluşmuşlar ve gelişmişlerdir. Böyle bir ortamdaki dolaşımsal dinamik, inspirasyon ve ekspirasyon esnasındaki vücut ihtiyaçları için en uygun olanıdır. Spontan solunumun negatif ortalama basıncı vena kanı dönüşünü arttırarak sol ventrikül debisinin normal kalmasını sağlamaktadır ve bu sebeple intratorasik ortalama basıncın normalin dışına *sapma* göstermesi dolaşımsal etkinliği azaltmaktadır. Öyle ise, B şemasında gösterilen pozitif-basınçlı solunumda toraks basıncının artması ile sol kalbin dolması ve debisinin geçici olarak yükselmesine rağmen anormal derecede yüksek basınçların kalp ve damarlar üzerine net etkisi venöz dönüşü alçaltmak ve böylelikle sistemik dolaşıma geçen arter kanı akımını azaltmak olacaktır.

Vena kanı vücudun periferik alanlarından kalbe doğru aktığında toraks damarlarına gelişi esnasında anormal derecede yüksek basınçla karşılaşacak olursa bir bölümü ile vasküler rezervuarlar içinde toplanır. Bu rezervuarların en belirgini karın organlarının çok geniş olan vena ve kapiller damar ağıdır.[240] Bu mekanizma ile sol ventrikül debisini azaltabilecek oldukça büyük volümde kan dolaşımdan çıkmaktadır. Bu durum hipoksik bir hastanın serebral kan akımını azaltarak beyine giden oksijen miktarını daha da azaltan oldukça önemli bir tehlike yaratmaktadır. Çok yüksek intratorasik basıncın serebral kan akımı üzerine daha düşük derecedeki bir etkisi normal bir şahısda derin bir soluk aldıktan sonra kapalı glottise karşı yapılan bir ekspirasyon gayreti esnasında görülebilir.

Burada azalmış vena dönüşü, boyun venlerinin dolgunluğu, yüz derisindeki kızarma, baygınlık hissi ve hatta şuur kaybı ile kendini gösterebilir. Mekanik olarak ventile edilen bir hastada vena kanı dönüşünün devamlı bir şekilde bozulması ve sol ventrikül debisinin düşmesi, klinik şokun daha önce tarif edilen belirti ve semptomları ile en ağır bir şekilde ortaya çıkmasına yol açabilir. Bu şekildeki bir vasküler kollapsa mekanik ventilasyon sonucu ortaya çıktığında *respiratör şoku* ismi verilmektedir. Şimdiye kadar intratorasik basıncın dolaşım üzerine olan fizyolojik etkisinden sorumlu olan mekanizmalar üzerinde durduk.

Bu konunun klinikteki önemi de çok büyüktür. Bu bölümdeki tartışmaların başında bildirmiş olduğumuz referanslarından elde edilen veriler ve hastaları mekanik ventilasyona tabi tutan kişilerin gözlemleri bu fenomenin gerçekliğinin delili olmaktadır. Ortalama maske basıncı 7 cm suyu aştığı zaman sol ventrikül debisinde klinik olarak belirgin olmasa bile ölçülebilecek bir düşme ortaya çıkmaktadır. [234] Sabit bir solunum volümü ve dakika solunum sayısı ile ventile edilen ve spesifik bir bronkopulmoner hastalığı olmayan rahat ve gevşek hastalarda ortalama intratorasik basınç ölçümleri 3.5 dan 6 cm ye kadar değişebilen normal üstü değerler ortaya çıkarmıştır. [235] Dolaşımın bozulma derecesi ve hastanın maruz bulunduğu tehlike, basınç seviyesine ilâve olarak üç faktöre bağlıdır.

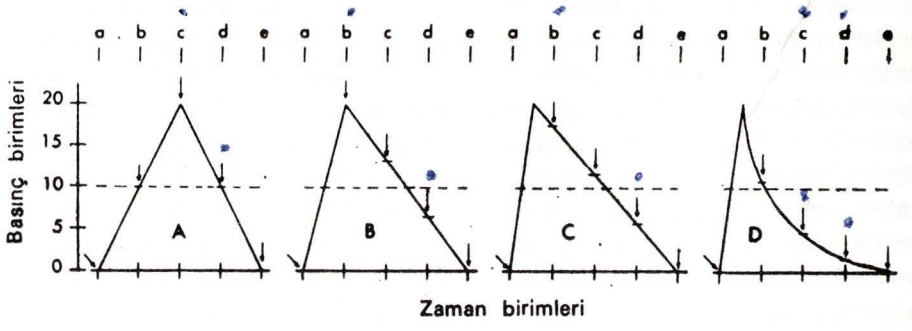
Kalp durumu. Artmış intratorasik basıncın etkisini kalp ve dolaşım sisteminin durumu önemli derecede etkilemektedir. Yukarıda belirtildiği gibi, küçük basınç değişiklikleri bile kalp debisini değiştirebilmektedir ve bu nedenle basınca maruz kalan herhangi bir kişinin bu şekilde bir etki altında kalacağı söylenebilir. Bununla beraber, normal sağlıklı bir kalbin büyük bir fonksiyonel rezervi vardır ve görevine karşı gelecek önemli derecedeki dirençleri tolere edebilir. Basınçlı solunumla ortaya çıkabilecek bir dolaşımsal depresyonun derecesini saptamak üzere izlenecek hiçbir kesin kural yoktur. Tedavi gören hastaların çok büyük bir çoğunluğu hiçbir belirli kötü etki altında kalmamaktadırlar . Bu hastalardan bazıları pozitif-basınçlı ventilasyon altında haftalarca ve hiçbir dolaşımsal bozukluk belirtisi göstermeden kalabilmektedirler. Diğer taraftan potansiyel bir kalp hastalığı olan bir hastanın yüksek bir tehlike riksine aday olduğu da şüphesizdir. Ventilasyon uygulanan bir hastanın bakımının bir bölümü de kalp durumunun çok sıkı bir şekilde izlenmesidir ve bu esnada yetmezliğe giren bir kalbin takviyesi için gerekli metodlar uygulanmalı ve böylelikle ventilasyonun devamı olanak içi kalmalıdır. Şüphesiz, bir komplikasyon ihtimali yaşlı hastalarda gençlere göre veya uzun zamandan beri akciğer hastalığı bir bulunan akut hastalığı bulunan bir kişiye göre daha fazladır. Mekanik ventilasyon basıncına karşı cevabın her kişide değişik olması ve bu konuda bir kesinlik bulunmaması nedeniyle ustaca ve akıllıca yapılan bir uygulama başarılı tedavinin anahtarıdır.

Akciğer durumu. Bir ventilatörün içinde meydana gelen pozitif basınç alveollere kadar gitmekte ve buradan da alveol duvarları aracılığı ile toraks kavitesine geçmektedir. Basıncın bu şekilde transpulmoner olarak geçiş derecesi ve kolaylığı akciğerin fiziksel durumuna bağlıdır. Akciğer kompliansı ne kadar fazla ise, intrapulmoner basınç toraks içine, esnek bir akciğerin kendisine uygulanan basınca kolaylıkla cevap vermesi sebebiyle, bu oranda kolaylıkla geçecektir. Akciğer dışı sebeplere bağlı hipoventilasyon nedeni ile mekanik ventilasyon

uygulamasının gerektiği normal bronş ve akciğerli hastalar dolaşımsal bozukluklara daha fazla eğilim gösterirler. Bu risk, şüphesiz, aynı zamanda kalp hastalığı bulunanlarda daha fazladır. Bu durumun aksine olarak, hastalığın akciğerleri oldukça katı bir hale getirmiş olduğu ve böylelikle kompliansın azaldığı kişilerde intrapulmoner basınç toraks boşluğuna daha az oranda geçecektir. Bu tip bir hastanın akciğeri yüksek pozitif basınçları daha iyi tolere edecek ve bu hastalara yeterli bir solunum volümü sağlayabilmek için yüksek bir basınç gerekecektir. Bununla beraber, bu hastalar, alveolleri şişirmek üzere ihtiyaç duyulan basıncın aynı zamanda alveol duvarlarındaki pulmoner kapillerleri basınç altında tutması ve kan akımını azaltması nedeniyle tehlikeden tam olarak korunmuş değillerdir. Diğer taraftan, toraks duvarı kompliansının azalıp akciğer kompliansının normal kaldığı hastalarda, toraks ekspansiyonu sınırlı olacağından basıncın geçişi daha büyük bir hızla ortaya çıkacaktır. Bir terapistin normal akciğerlere sahip fakat göğüs duvarı ağrı, yaralanma ve hatta çok geniş postoperatif sargılar sebebi ile kısmen hareketsiz hale gelmiş bir hastayı ventile etmekte karşılaşacağı güçlükler kolaylıkla göz önüne getirilebilir. Kompliansı normal akciğerlerle, kompliansı düşük göğüs kafesi, herhangi bir maske basıncına karşı ortaya çıkabilecek en yüksek intratorasik basıncı meydana getireceklerdir. Bu duruma çok benzeyen bir tablo ajitasyon halinde veya gevşememiş durumda olan ve hiçbir entrensek toraks hastalığı bulunmayan bir hastanın ventilasyonunda ortaya çıkmaktadır. Uygun olmayan teknik nedeni ile yeterli hava akımının sağlanmadığı ve bu sebeple ventilatörle mücadele halinde bulunan veya maksatlı olarak veya diğer bir sebeple kooperasyon yapmayan bir hastada intrapulmoner basıncın toraks boşluğuna geçişi artacaktır. Bu gibi hastalarda kassal aktivite göğüs duvarı (ve diyafragma) esnekliğini azaltarak ortaya çıkan intratorasik basıncın gevşek ve esnek bir şekilde karşılanmasını zorlaştıracaktır.

Solunum şekli. Basınç–zaman etkisi kavramına pozitif-basınçlı havanın hastaya veriliş şekli de girmekte ve bu kavramı mekanik ventilasyonun pratik kullanılışına sokmaktadır. Daha önce solunum şekli, başka bir deyimle düzeninin önemine, pozitif-basınçlı solunum esnasında inspirasyon fazının total siklus zamanının 1/3 ünden daha uzun olmaması sağlanarak intratorasik basınç yükselmesinin minimal seviyede tutulabilmesi nedeniyle, dikkat çekilmiştir. Bir fizyolojik proçes olan ventilasyonla basınç ve zamanın ilişkisi incelendiğinde bu konunun daha önceki tanımlamalarımız ve zirve ve ortalama basınçların şematik açıklamaları kadar basit olmadığı ve etkili bir ventilasyon-basınç-zaman düzeninin Şekil 9–25 de belirtilenlerden çok daha kompleks olduğu anlaşılmaktadır.

Yükselmiş intratorasik basıncın ilk etkisi sağ atrium doluşundaki bozukluk ve bundan sonra sol ventrikül debisinin düşüklüğüdür. Öyle ise, her bir atrium diastolü basıncın vena dönüşü üzerine etki yapabileceği bir zaman süresidir ve kalp dakika hızı ve basınç–zaman eğrisi arasında göz önünde bulundurmamız gereken diğer bir önemli ilişki vardır. Şekil 9–27 kalp ritmi ve basınçların değişik kombinasyonlarına karşı kalbin çeşitli cevap veriş şekillerini göstermek üzere çizilmiştir. Şemaların üst tarafındaki vertikal çizgiler dakikada 60 olan bir kalp hızında atrium diastol zamanlarını göstermektedir. Küçük oklar ise diastollerin bir solunum siklusu süresindeki yerlerine işaret etmek üzere çizilmiştir.

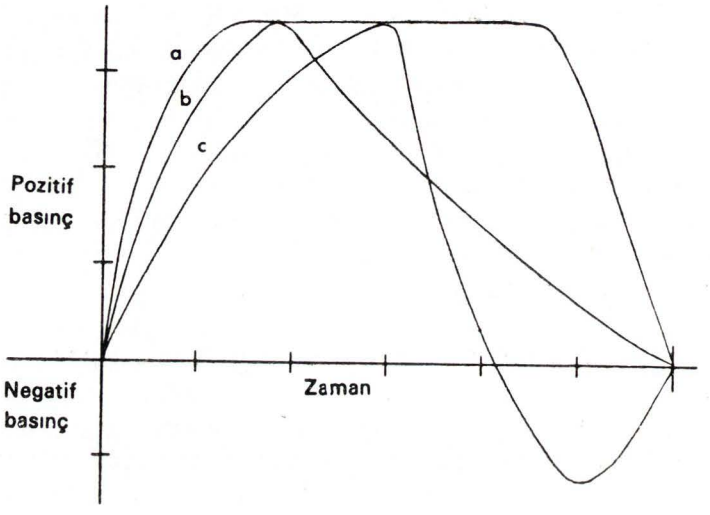


Şekil 9–27. Kardiyak diastol ve pozitif-basınçlı solunumda intratorasik basınç eğrileri arasındaki ilişkilerin kardiyak debiyi etkileyen ortalama basınçlar üzerindeki etkilerini gösterir şemalar. Ayrıntılı bilgi için metne bakınız.

Kıyaslamanın yapılabilmesini sağlayacak benzerliği temin amacı ile oblik olarak çizilmiş birinci oklarla bir önceki ventilasyon siklusunun son atrium diastolüne işaret edilmektedir ve böylelikle her siklus 4 diastole sahiptir. A,B ve C solunum şekillerinde basıncın ortaya çıkışı ve azalışı doğrusal bir gidiş göstermektedir. Bunların her birinde basınç 0 ile 10 ünite arasında değişmekte ve ortalama basınç 10 ünite olmaktadır. A eğrisinde dört diastolü etkileyen son ortalama basınç bütün siklusun ortalama basıncı olan 10 ünitenin aynıdır. B şemasında inspirasyon zamanı kısaltılmış olmasına rağmen diastol noktalarının ortalama basıncı yine aynı kalmaktadır. Kalp ritmi ve ventilasyon zaman aralıklarının ilişkileri nedeniyle geometri bilgisi olan bir öğrenci bu iki şemada diastolik basınç ortalamalarının aynı olacağını kolaylıkla söyleyebilecektir. C şemasında inspirasyon zamanının daha fazla azaltılması ise diastol–basınç ilişkilerini değiştirecek ve diastol zamanlarına düşen basınçların ortalaması 8 üniteye inecektir. Bu şemaların dikkatli bir şekilde incelenmesi, basıncın en yüksek olduğu zamanda diastol ortaya çıktığı takdirde ortalamanın bütün siklus ortalamasına eşit olacağını açığa çıkaracaktır. Bu çok kesin ilişki, kullanılan örneklerde kolaylıkla görülebilmektedir. Çünkü veriler basitlik sağlanması sebebiyle seçilmiştir. Bununla beraber, kalp dakika hızı ve ventilasyon siklusunun herhangi bir kombinasyonu için diastoldeki ortalama basınçların, bir diastol zirve basıncı noktasına düşmediği takdirde ve diastollerin çoğunluğunun alçak–basınç alanlarında meydana geldiği hallerde, daha düşük olacağı da anlaşılmaktadır. Pozitif intratorasik basınç ve kalp hareketleri arasındaki ilişkilerin bu yönden incelenmesi daha ziyade bir akademik ilgi konusudur. Çünkü klinikte bu korrelasyonu yapabilmek kolay değildir. Bununla beraber, mekanik ventilasyonun dolaşım üzerine olan belirgin etkisini göstermek bakımından ilginçtir.

Tartışmamızın bundan sonraki bölümünün klinik önemi büyüktür. Şimdiye kadar görmüş olduğumuz şemalardaki gibi linear bir basınç düşüşü göstermemekte ve durum daha ziyade Şekil 9–27, D de biraz aşırı bir şekilde gösterilmiş olan duruma uymaktadır.[18] Ekspirasyonun kavisli olan eğrisi basıncın erken düşmesine ve böylelikle ekspirasyon esnasında basıncın alçalmasına sebep ol-

maktadır. D şemasının ortalama *inspirasyon* basıncı diğer şemalardaki gibi 10 ünite olduğu halde *ekspirasyon* eğrisinin büyük bir bölümü 10 ünite basınç seviyesinin altında seyretmektedir. Öyle ise, ekspirasyon basıncının ortalaması 10 üniteden daha düşük olacaktır. Kavisli olan bu basınç düşme çizgisinin ortalamasını matematik olarak hesaplamaya, öğrenci bu şeklin ventilasyon ve dolaşıma ait avantajlarını anlamadan lüzum yoktur. Atriumların diastolik dolmasını etkileyen ortalama intratorasik basınç, c ve d diastolleri projeksiyonlarının 10 ünite basınç seviyesinin çok altında kalmaları sebebiyle resimdeki dört şema arasında D şemasında en alçak durumdadır. Burada öğrenci C ve D şemalarındaki zaman ilişkilerinin aynı olduğuna ve D şemasındaki atrium diastollerinin düşük basınç seviyelerine düşmesinin tek nedeninin ekspirasyon çizgisinin kavisli şekline bağlı olduğuna dikkat etmelidir. Diastol–basınç ilişkisini değiştirmeden, ekspirasyon çizgisinin düz bir şekilden kavisli şekle geçişi çok önemli olan basınç–zaman ilişkisini alçaltmaktadır. D şemasındaki alanı diğer şemalardaki alanlardan daha küçük bir hale getiren bu değişiklik, ventilasyon düzeninin pratik olarak en önemli etkisini ortaya çıkarmaktadır. Modern mekanik ventilatörler her bir hastanın solunum ve kalp durumuna göre en uygun olan basınç–zaman eğrisini seçme imkânını sağlamaktadır. Bu imkân, yetmezlik içindeki hastanın tedavisinde büyük önem kazanmaktadır. Şekil 9–28 deki eğriler üç klinik durumu belirtmektedir. Bunlardan a eğrisi ile ventile edilen hasta intratorasik basınçta hızlı bir artma göstermekte, bu artmış basınç siklusun büyük bir bölümünde bir plato şeklinde devam etmekte ve daha sonra birdenbire düşmektedir. Bu eğrinin altında kalan alan çok geniştir ve intratorasik dolaşım sisteminin yüksek bir ortalama basıncın devamlı etkisine uzun süre maruz kaldığını gösterir. Bu gibi bir solunum düzeninde vena kanı dönüşü ve sol ventrikül debisi büyük ölçüde etkilenecektir. Bu şekildeki bir basınç–zaman eğrisinden çok yararlanacak bir klinik durumdan daha sonra bahsedeceğiz. Fakat şimdilik bu solunum düzenini ciddi bir şekilde zararlı olarak kabul edeceğiz. Diğer bir eğri olan b yukarıda bahsettiğimiz a düzeninden belirli bir şekilde farklıdır. İnspirasyon zamanı hafifçe uzamıştır fakat yine de bütün siklusun 1/3 ünden daha kısadır. Böylelikle dolaşımın yüksek basınca maruz kalışı biraz geciktirilmektedir. Bu iki düzen arasındaki esas fark zirveye erişildikten sonra basınçtaki erken düşüştür. Dolaşım üzerine etki b eğrisinde a eğrisine göre çok daha az olacak ve bu azalma a eğrisi ile b eğrisinin altlarında kalan alanların arasındaki fark kadar bulunacaktır. Siklusun ilk 1/3 lük dönemi içinde inspirasyon ihtiyaçlarının obstrüksiyon ve alçak komplians gibi faktörlerin daha uzun şişme sürelerini gerektirmesi nedeniyle sağlanamadığı durumlar vardır. Mümkün olduğu takdirde ekspirasyonun süresi 1/1.5 veya 1/2 gibi daha uygun İ/E oranlarına yükseltilebilir ve böylelikle ortalama basınç düşürülebilir. Bununla beraber, yardımlı solunum esnasında dakika solunum hızında yapılacak azaltmaları hasta tolere edemiyecektir. Bu gibi bir vakada uzatılmış olan inspirasyon dönemi kalp debisini azaltacak olursa sisteme bir terminal ekspirasyon negatif basıncı sokulabilir. Bu durum c eğrisinde gösterilmektedir. Bu gibi bir ihtiyaç tedbiri ventilasyon oranının uygun olduğu fakat diğer sebeplerle kalp çalışmasının bozulduğu durumlar için de faydalı olacaktır. Basıncın atmosferik basınç altına hızlı bir şekilde düşmesi, vena kanı



Şekil 9-28. Aynı pozitif basınçla yapılan üç ventilasyon düzeninin basınç–zaman etkileri. a eğrisi devamlı bir zirve basıncına sahip olduğundan dolaşım üzerine en büyük total basınç etkisini göstermektedir. b eğrisi basıncın daha yavaş yükselmesi ve hemen düşmesi ile basınç zamanında bir azalma göstermektedir. c eğrisinde ise terminal negatif basınç nedeniyle pozitif basınç etkisinin bir kısmı ortadan kalkmaktadır.

dönüşünü ekspirasyon esnasında arttırır ve inspirasyon süresindeki açık böylelikle kapatılır. Daha önce belirtmiş olduğumuz net basınç kavramı ile ifade edilecek olursa bu şekildeki bir eğrinin ortalama intratorasik basıncı, eğrinin altında kalan alanların D çizgisinin üstünde ve altındaki bölümlerinin farkı ile orantılı olacaktır.

Pozitif–basınçlı ventilasyonun dolaşım sistemi üzerine olan fizyolojik etkisini klinik bir görüş açısından şöyle özetleyebiliriz. Mekanik ventilasyonun en önde gelen amacı yeterli bir hava değişimini sağlamaktır. Bununla beraber, terapist bu tedavinin özellikle kalp fonksiyonu üzerine olan yan etkilerini hiçbir zaman hatırdan çıkarmamalıdır. Hastanın göğüs boşluğunda meydana gelen atmosfer üstü basınç, her bir solunum siklusunda vena kanının sağ atriuma dönüşünü azaltmaktadır. Bu durumun önemli bir sonucu, kalp debisinin düşmesi ve sistemik kan akımının azalması nedenleriyle bir dolaşımsal kollaps veya şokun ortaya çıkabilmesidir.

Normal bir kalp, yüksek ortalama intratorasik basınca bağlı restriktif etkiyi uzun bir süre tolere edebilir. Fakat çok yüksek basınçların uygulandığı durumlarda veya bir hastalık nedeniyle kalbin gerçekten veya potansiyel olarak zayıfladığı hallerde durum aynı olmamaktadır. Vena kanı dönüşünün azalma oranı, toraks içinde meydana gelen ortalama basıncın yüksekliğine ve yüksek basıncın devam süresine bağlıdır. Bu durum basınç–zaman ilişkisi kavramını ortaya çıkarmaktadır. Böylelikle basınç ve zamanın her bir an için ölçülebildiği durumlarda basınç–zaman ilişkisi ventilasyon siklus zamanı ile beraber bir grafik olarak gösterilebilmektedir.

Pozitif basınç ters dolaşımsal etkilerini en aşağı bir seviyede tutarken yeterli bir ventilasyon sağlanabilmesinde en önemli bir faktör inspirasyon–ekspirasyon zaman oranıdır. Genellikle, ekspirasyonun inspirasyondan daha uzun tutulduğu bir İ/E oranı sağlandığında ortalama intratorasik basınç oldukça emin bir seviyeye indirilir. İ/E oranının ayarı anlayış ve sabır isteyen bir iştir. Bu yolla sağlanacak bir ventilasyon düzeni inspirasyon zamanını minimum tutarken inspirasyon ihtiyaçlarını karşılayabilmelidir. Ventilatörleri anlattığımız esnada bunların bazılarında inspirasyon ve ekspirasyon zamanlarının ne şekilde ayarlanabileceğini, bazılarında ise İ/E oranının sabit olduğunu şöylemiştik.

Ortalama intratorasik basıncı en etkili bir şekilde azaltabilmek için ekspirasyon esnasında *negatif basınç* uygulanabilir. Bir venturi sistemi ile meydana getirilen 3–5 cm H_2O değerindeki atmosfer altı bir basınç hava yollarına uygulanmakta ve uygun bir İ/E oranı ile beraber kullanıldığında göğüs içindeki ortalama basıncı hemen hemen atmosferik seviyeye indirmektedir. Aşağıda belirtilen nedenlerle ekspirasyon esnasında negatif basınç rutin bir şekilde kullanılmamalı, sadece periferik kardiyovasküler kollaps tehdidi altındaki hastalarda uygulanmalıdır. Negatif basınç kullanıldığında kalp hızı ve kan basıncı sıkı bir şekilde izlenmelidir ve kalp dakika hızı yükselirken kan basıncının düşüşü, negatif basınç uygulaması için, kalpteki fonksiyon bozukluğu ne sebebe bağlı olursa olsun, bir endikasyon sayılmalıdır. Şokla savaşmak için kullanılacak bütün diğer tedbirlere baş vurulmasına rağmen kan basıncı stabilitesinin pozitif ve negatif basınçların kullanılması ile ne kadar kolaylıkla bozulabileceği her zaman izlenebilen bir husustur.

Yapay olarak meydana getirilmiş atmosfer altı hava yolu basınçları tehlikesiz değildir. Bu sebeple, kullanılışı sadece dolaşımın bozuk olduğu vakalara sınırlanmalıdır. Negatif ekspirasyon basınçlarının iki potansiyel tehlikesi *hava hapsolması* ve *akciğer ödemi*dir. Şekil 6–2 hava hapsolması tehlikesini belirtmektedir. Pozitif basınçların alveolleri şişirdiği, negatif basıncın ise söndürdüğünü düşünecek olursak resimde ekstra–lumenal pozitif basınca bağlı olarak gösterilen bronşiol kollapsının intra–lumenal negatif basınç ile meydana gelebileceğini anlarız. Bu tehlike kronik bronkopulmoner hastalığa sahip şahıslarda özellikle fazladır. Bu hastalarda hava yolları bozukluğu en önde gelen bir özelliktir ve birçok küçük hava yolları yeterli bağ dokusu desteğinden mahrum olduklarından subatmosferik basınçlar karşısında şekillerini koruyamamaktadır. Solunum yetmezliği içindeki bir hastada hava yolu kollapsı ile ekspirasyonun zorlaşması ve böylelikle alveol gaz değişiminin daha da sınırlanmasının tehlikelerini terapist anlamış bulunmalıdır. Bu gibi hastalarda akciğerlerde kalan hava belirgin bir şekilde artacak ve fonksiyonel rezidüel kapasite yükselecektir. Negatif basıncın sekresyonları aspire eden ve hava yolu obstrüksiyonunu böylelikle kaldıran bir metod olarak uygulanmasının nedeni işte budur. Negatif basınç burada tamamiyle ters bir etki meydana getirmektedir. Tehlikesi, subatmosferik basıncın yavaş yavaş uygulanması ve ulaşılmak istenen amacı sağlayacak en sınırlı negatif basıncın seçilmesi ile minimal dereceye indirilebilir.

Negatif intrapulmoner basıncın diğer bir tehlikesi akciğer ödemidir. Pozitif basıncın vena kanı dönüşü üzerine olan etkisi gibi, negatif basıncın dolaşımsal

tehlikesi de akciğer dolaşımının genel durum ve stabilitesine bağlıdır. Ekspirasyonun negatif-basınç fazında vena kanı dönüşü büyük ölçüde kolaylaşmaktadır. Bu fazda intratorasik basınç düşmekte pulmoner damarlar kanla dolmakta ve hiç olmazsa geçici bir akciğer konjesyonu ortaya çıkmaktadır. Sol kalbin bozuk fonksiyonu nedeniyle akciğerden dönen kanın alınımında bir gecikme ortaya çıkarsa akciğer damarlarında hidrostatik basınç yükselir ve yüksek damar içi basınç ile subatmosferik alveol içi basınç arasındaki gradient kanın sulu bölümünü alveol içine doğru iter. Akciğer kapiller damarlarının permeabilitesinde normal olmayan bir artma varsa aynı durum hidrostatik basıncın yükselmesi olmadan da ortaya çıkabilmekte ve genellikle iyi tolere edilen kapiller-alveol basınç gradienti dolaşımdan alveole sıvı geçmesine sebep olmaktadır. Çok yüklü bir akciğer hastalıkları servisinde çalışan bir terapistin arasıra karşısına çıkan bu durum ciddi bir fizyolojik paradoks nedeniyle meydana gelmektedir. Ventilasyonun güçlükle sağlanabildiği bu hastalarda aşırı derecelerde obstrüksiyon veya komplians azalması vardır. Bu sebeple alveol ventilasyonu için yüksek basınçlara ihtiyaç görüldüğü bu durumda sıklıkla yetersiz koroner arter dolaşımına bağlı myokard harabiyeti ile beraber kalp hastalığı da bulunmaktadır. Stabil olmayan kardiyovasküler sistem nedeniyle bu hastalarda pozitif basınçlı solunum veya kanı dönüşünü bozar ve respiratör şokunu başlatabilir. Diğer taraftan bu durumun önlenmesi için uygulanacak ekspirasyon negatif basıncı akciğer ödemi meydana getirebilir. Durumun çok belirgin olduğu bir hastada negatif basıncın birkaç santimetre su kadar değiştirilmesi düşük kan basınçlı fakat kuru akciğerli bir klinik durumu yüksek kan basınçlı fakat ödem sebebiyle yaş akciğerli bir hale çevirebilir. Negatif ve pozitif basınçların alveol ventilasyonu ve dolaşımsal stabilite göz önünde bulundurularak dikkatle ve titiz bir şekilde seçilmesi büyük bir fizyolojik anlayış ve teknik yeterlilik gerektirmektedir.

Mekanik ventilasyonun dolaşım üzerine olan etkisinin tartışması *negatif-basınç* solunumunun dolaşımsal etkileri üzerinde birkaç söz söylemeden tamamlanmış sayılmaz. Pozitif-basınçlı solunumun yukarıda belirtilen etkilerini gördükten sonra, tank respiratörü ile tedavi edilen bir hastada da zararlı etkilerin görülebileceğinin söylenmesi öğrenciyi şaşırtabilir. Bu aygıtı tanımlarken göğüs genişlemesi ve buna bağlı akciğer şişmesinin toraksın dış yüzünü etkileyen subatmosferik basınç nedeni ile ortaya çıktığını belirtmiştik. Bu mekanizma pozitif-basınç solunumuna göre doğal solunuma daha yakın bulunmaktadır. Bu teknikle intratorasik basınç hiçbir zaman atmosfer basıncının üstüne çıkmamakla beraber diğer bir faktör kendini göstermektedir. Şekil 3-14 e bakacak olursak bir vücut respiratöründe negatif basıncın sadece toraksa değil baş ve boyun dışında bütün vücuda uygulandığını anlarız. Bununla beraber, göğüse göre karnın daha yumuşak ve esnek olması nedeniyle, basınç daha çok karın üzerine etkili olduğundan bu durum inspirasyon esnasında karın içi basıncın pozitifleştiği doğal solunuma tam bir benzerlik göstermemektedir. Abdominal basınçtaki düşüş, vena kanının kalbe dönüşüne yardım eden karın-toraks normal gradientini ortadan kaldırmaktadır. Bu sebeple çok geniş bir şebeke teşkil eden abdominal kapillerler pozitif-basınçlı solunum esnasında anlatıldığı gibi genişlemekte ve vena kanı buralarda toplanmaktadır. Pozitif-basınçlı ventilasyonda olduğu gibi

abdominal kapillerlerde biriken kan dolaşımdan çıkmış bulunmaktadır ve bu nedenle sağ atrium dolması ve sağ ventrikül debisi düşmektedir. Öyle ise, her iki tipteki ventilasyonda da aynı dolaşımsal tehlike mevcuttur. Vücut respiratörünün kullanıldığı poliomyelit epidemisi yıllarında kanın distal venlerde birikmesi nedeniyle ortaya çıkan dolaşımsal depresyona «tank şoku» ismi verilmekte idi. O yıllarda çok sayıda hastanın tank respiratörleri ile tedavi edildiğini düşünecek olursak, hastaların büyük bir çoğunluğu genç ve iyi kardiyovasküler fonksiyonlara sahip bulunmasalardı komplikasyonun çok daha sık görülebileceğini ileri sürebilmek güç değildir. Burada öğrenci subatmosferik basıncın sadece toraks üzerine uygulanması nedeniyle göğüs zırhının faydalı yönlerini kolaylıkla anlayabilecektir. Bu suretle akciğer içinde pozitif ve bütün vücut yüzeyinde negatif basınçlar ortaya çıkaran her tip ventilasyonun meydana getirebildiği dolaşımsal yetmezlikten sakınılmış bulunmaktadır.

Metabolizma üzerine etki

Burada *metabolizma* terimi kardiyorespiratuvar sistem dışındaki bütün sistemlerin fonksiyonları anlamına kullanılmaktadır. Devamlı pozitif-basınçlı ventilasyon altında bulunan bazı hastalarda bebeklerin solunumsal zorluk sendromuna benzeyen akut ve progressif bir durum tarif edilmiştir.[241] Bu hastalarda şiddetli dispne, takipne, oksijen uygulamasına cevap vermeyen siyanoz, büyük bir alveol-arter oksijen basınç gradiyenti, akciğer kompliansında düşüklük ve akut pulmoner ödemdeki manzaraya benzer göğüs röntgen bulguları tesbit edilmektedir. Yüksek oksijen basınçlarına maruz kaldıktan sonra akciğerlerde görülen tahribat bu bulguların nedeni olarak düşünülmüştür. Fakat bu hastalarda yüksek konsantrasyonda oksijen kullanılmamıştı ve oksijen toksitesi bir sebep olarak ileri sürülememekteydi. Mekanik ventilasyonu gerektiren birçok hastalıklarda görülebilen bu önemli akciğer fonksiyon kaybının yüzeyel-aktif maddenin tahribine bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Durumun çok geniş bir incelemesi uzun süreli mekanik ventilasyon altında bulunan bir hastanın akciğer ve metabolizma durumlarının tetkiki yoluyla yapılmıştır.[243] Yukarda verilen semptom ve belirtilere ilave olarak bu hastaların 19 unda ağırlık artması veya arzu edildiği şekilde ağırlık kaybedilmemesi şeklinde kendini gösteren su retasyonu vardı. Bundan başka, bu hastalar serum sodyum konsantrasyonunda düşme (hiponatremi) ve hematokrit düşüklüğü göstermekteydi. Bu belirtilerin her ikisi de su tutulması (hidremi) nedeniyle ortaya çıkan bir kan volümü artışı (hipervolemi) için karakteristiktir.

İster pozitif, ister negatif olsun basınçlı solunumla böbrek fonksiyonları arasında bir ilişki çoktan beri bilinmektedir. Devamlı pozitif-basınçlı solunum altında tutulan normal bir kimsede böbrek kan akımının azalmasına bağlı olarak idrar miktarında %50 ye kadar yükselebilen bir azalma görülür. Negatif-basınçlı solunumda ise bu fonksiyonda bir artma ortaya çıkmaktadır.[243,244] Böbrek dolaşımının pozitif-basınçlı solunuma bağlı dolaşımsal yetersizliği kompanse etmek üzere hiç olmazsa bir süre için azaldığı ve burada etkili olan mekanizmalardan birinin *antidiüretik hormon* (ADH) bozukluğu olduğu ileriye sürülmüştür. Bu madde hipofiz tarafından salgılanmakta ve idrar debisini gerekli şekilde ayarlayarak vücut sıvılarının miktar ve konsantrasyonlarını düzenleme görevi

yapmaktadır. İsminden de anlaşılacağı gibi hormon ne kadar fazla ise idrar o kadar azalacak ve bu oranda su tutulacaktır. Mekanik ventilatör altındaki hastalarda ADH etkisinin ne şekilde ortaya çıktığı bazı deneysel gözlemler ile açıklanabilir. Kalp atriumlarından kalkan vagus refleksleri atriumlardaki basınç değişikliklerinin ADH aktivitesine etkili olmasını sağlamaktadır. Pozitif-basınçlı solunumun sağ kalbe giden kan akımını ve sağ kalp basınçlarını önemli derecede değiştirebildiğini de öğrenmiş bulunmaktayız. [245]

Öyle ise, yukarıdaki araştırmada da ileri sürüldüğü gibi, [243] mekanik ventilasyonun önemli bir potansiyel fizyolojik etkisi, kalp yetmezliği ve periferik ödem bulunmamasına rağmen vücut sıvısı–ADH dengesini bozarak akciğerlerde yüksek miktarda sıvının selektif birikmesine sebep olmasıdır. Kalp yetmezliğinin bulunmadığı her zaman kesinlikle söylenememekle beraber bu durumda akciğerdeki sıvının miktarı kalp yetmezliğinde görülebilecek derecelerin çok üstünde olmaktadır. Pulmoner fonksiyonlardaki bozukluk pulmoner konjesyon ve ödeme kolaylıkla bağlanabilmektedir ve bir diüretik kullanılmasından sonra klinik durumdaki dramatik iyileşme ve akciğer röntgen görünümündeki düzelme bu açıklama şeklini doğrulamaktadır. Ventilasyon tedavisi uygulanan bir hastada, alınan ve çıkarılan su miktarlarının dengeli olması için dikkatli bir izlem gereklidir. Bu hastalarda dehidratasyonun önlenmesi gerektiği gibi ADH aktivitesinin artabileceği bir durumda aşırı hidratasyon riskinden de kaçınılmalıdır. Pozitif basınçlı solunumun, ilgili bölümde bahsedildiği gibi, akciğerlerdeki kan volümünü bir yandan azaltırken diğer taraftan dolaşımsal bir etki ile akciğer ödemine sebep oluşu solunumsal terapisti şaşırtabilir. Pozitif-basınçlı solunumun fizyolojik etkilerini ele alırken ilk önce basıncın beklenen ve sık görülen tesirlerini bildirmiştik. Uzun süreli bir ventilasyonda vücudun birçok kompansasyon reaksiyonlarının bozulduğu metabolik değişiklikler ortaya çıkabilmektedir. Fizyolojik cevaplar, özellikle ağır hastalıkların etkisi ile, labil bir hale gelebilmektedir. Bu durum ortaya çıkabilecek komplikasyonların hiç akıldan çıkarılmayıp dikkatli ve bilgili bir şekilde izlenmesini zorunlu kılmaktadır.

Bölüm 10

Solunum yetmezliğinin solunumsal tedavi yöntemleri

Solunum yetmezliği esas olarak akciğer fonksiyonu yetersizliği ile belirlenmekte ise de, gerçekte birçok sistem bozukluğu söz konusudur ve başarılı bir tedavi de çok yönlü girişim ile mümkündür. Solunumu yetersiz hastalarda iyi bir bakım en önemli faktördür. Hastanın besi ve sıvı ihtiyacı karşılanmalıdır. Enfeksiyonun kontrolü prognozu iyileştirir ve kalp fonksiyonuna da özellikle dikkat edilmelidir. Burada biz tedavinin terapist sorumluluğu ile direkt ilişkili yönlerini gözden geçireceğiz. Bununla beraber, terapistin diğer tıp dallarının kapsadığı yöntemlerin gayesini bilmesi ve anlaması gereklidir. Tıbbi bakım ekibi elemanları arasında iş birliği şarttır. Hasta ile aralarında olduğu kadar kendi aralarında da iyi bir anlaşma çok önemlidir. Burada solunumsal tedavinin şu yöntemlerini gözden geçireceğiz: *hava yollarının açık tutulması, ventilatörlerin seçilmesi, solunum şekilleri, ventilasyonun devamlı takibi ve pozitif-basınçlı solunum.* Daha önce diğer bölümlerde bahsedilen konulara ait birçok referanslar tekrar edilmiş olabilir, hatta konuların ayrıntıları arasında birbiri ile ters düşen referanslar bulunabilir. Bununla beraber, biz bunların olumlu yönlerden yararlanacak ve fizyoloji ve tedavinin birçok kurallarını özetleyerek bunların ilişkilerini ve hasta bakımına pratik uygulanışını göstereceğiz.

AÇIK HAVA YOLLARININ ÖNEMİ

Şimdiye kadar hava yolları obstrüksiyonunun sebeplerini ve büyük tehlikesini gördük. Bu bilgilerle solunum yetmezliğindeki bir hastaya yardım yolları arasındaki ilişkiyi şöyle belirtebiliriz: *mekanik ventilasyonun etkinliği hava yollarının açık olması ile doğru orantılıdır.* Bronş ağacının sağlığının önemi, konumuzda öncelik kazanmasına sebep olmaktadır. Hava yolu obstrüksiyonu ventilasyonu engelleyen esas nedendir ve aynı zamanda hemen daima solunumsal terapistin ustalığının karşısına çıkan bir engeldir. Kronik bir akciğer hastasında olduğu gibi belirgin olabilir veya akciğer dışı hastalığı olan bir hastadaki gibi yavaş yavaş ortaya çıkabilir. Şiddetli bir obstrüksiyona karşı yapay ventilasyon uygulama girişimleri çoğu kez faydasız olabildiği gibi bazen bu çabalar belirgin zarar da verebilir. Böyle bir girişim ölü boşluk ventilasyonunda önemli artışa sebep olabilir. Mekanik olarak sevkedilen

hava, süratle geri basınç meydana getirir ve inspirasyon süresini kısaltır. Bu durum etkili alveol ventilasyonunu azaltır. Aynı zamanda, hava tutulmasını arttırabilir ve neticede fonksiyonel rezidüel kapasite artar. İstirahat seviyesi yükselir ve bu da esasen anormal şekilde gerilmiş olan akciğeri daha kötü duruma getirir.

Terapist ventilasyona başlamadan önce hastanın hava yollarının durumu hakkında bir tahmin yapmalıdır. Bu hiç bir şekilde hastayı takibeden hekimin değerini azaltmaz ve onun çalışmasını engellemez. Terapist tedavi kontrolünün sorumluluğunu yüklenmek zorunda olduğundan bu onun hem hakkı hem görevidir. Karşılaştığı problemleri tanımak mecburiyetindedir. Terapist hastanın anamnezini öğrenmelidir, bu bilgiyi ya hekimden alır veya klinik dosyasını inceleyerek elde edebilir. Böylelikle hava yolu obstrüksiyonu klinik bulgularının bulunup bulunmadığını anlayabilir. Belirgin bir sigara içme anamnezi değerli bir uyarıcı bulgu olabilir. Bu durum o anda belirli bir obstrüksiyonu bulunmayan bir hasta için önemlidir ve terapisti daha geç bir komplikasyon yönünden dikkatli olmaya sevketmelidir. Tecrübeli bir terapist hasta yatağı yanında kaba, hışıltı ve ronküsleri dinleyebilir; şüpheli kaldığı zaman daha iyi değerlendirmek için stetoskop kullanabilir. Tedavinin yürütülmesi sırasında obstrüksiyon belirtilerini daima aramalıdır. Solunum yardımı yapılan hastanın solunumunun periyodik olarak gözlenmesi ile ekspirasyonun çok uzun veya zorlu olup olmadığı tespit edilebilir. Solunum şeklinin düzensiz olup olmadığı veya dakika sayısının belirgin artış gösterip göstermediği anlaşılır. Yardımlı veya kontrollü solunum yapılan bir hastada obstrüksiyon varlığı inspirasyon zamanının çok kısalması ile anlaşılabilir. Bu da aygıtın siklusunun dinlenmesi ile tesbit edilir. Hava hapsolması sıklıkla solunum volümünü ölçen bölümün hareketinin yavaşlaması ve ekspirasyon sonu bazal çizgisine ulaşması veya bazal çizginin yükselmesi ile tespit edilebilir.

Hava yolu obstrüksiyonu tedavisinde en sık kullanılan farmakolojik maddeler daha önceki bölümlerde anlatılmıştı. Burada ventilasyon başlamadan önce kullanılabilecek veya tedavi programının gerektirdiği herhangi bir zamanda tedaviye katılabilecek mekanik uygulamalardan bahsedeceğiz. Üç önemli yöntemi bilmemiz gerekmektedir. Bunlar *bronkoskopi, entübasyon* ve *trakeobronşiyal aspirasyon*dur. İlk ikisi hekim tarafından yapılır, üçüncüsü ise solunumsal terapistin önemli bir görevidir.

Bronkoskopi

Bronkoskopi hem tedavi hem tanı yöntemidir. Tecrübeli ve usta bir hekim tatarafından yapılabilir. Genellikle bu kişi bir kulak burun boğaz veya toraks cerrahisi dalında yetişmiş bir uzmandır. Bronkoskopi bronş sistemindeki şüpheli bir lezyonun direkt gözle muayenesi için yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Bu lezyon daha önce röntgenle tespit edilmiş de olabilir. Eğer lezyon bronkoskopistin erişebileceği bir yerde ise genellikle histolojik inceleme için küçük bir parça (biopsi) alınır. Bu işlem genellikle özel bir odada yapılır, bununla beraber olağan dışı, acil durumlarda hasta yatağında yapılabilir. Farenks ve larenkse lokal anestezi yapılır, hasta sırt üstü yatırılır ve başı geriye bükülür. Bronkosko-

pist uzun, ışıklı teleskopik bir boruyu bronşlara sokar. Bronkoskop ana bronşlar içinde ilerletilerek sıra ile iki taraf incelenir. Ayrıca ana bronştan ayrılan dalların ağızları görülür. Uzun bir metal aspiratör, tübün içine yerleştirilerek sekresyonlar aspire edilir. Bazen bu şekilde büyük bronşları tıkayan büyük tıkaçlar çıkarılır. Atelektazilerin önlenmesi ve tedavisinde bronkoskopinin değeri çok belirgindir. Bu işlem steril koşullarda yapıldığından alınan sekresyonlardan kültür yapılabilir, böylelikle aktif olabilen herhangi bir enfeksiyon olayının yaygınlığı tayin edilebilir. Sekresyonlarla meydana gelen akut obtrüksiyon durumlarında hastaların çoğunda bu teknikle yapılan tek bir drenaj yeterli olmaktadır; fakat hastalık aspirasyonların tekrarlanmasını gerektirecek kadar yaygınsa aşağıda anlatılacak yöntemler uygulanmalıdır. Şüphesiz bronkoskopi fazla sekresyon durumlarında en kesin tedavi yoludur. Bununla beraber, diffüz bronş spazmına bağlı obstrüksiyonda değeri olabilirse de çok küçüktür. Gerçekten, işlemin mekanik tahrişi bronş spazmını başlatabilir veya kötüleştirebilir. Bronkoskopi yapılırken veya daha sonra hastalar değişik derecelerde rahatsız olurlar. Birçok hasta birkaç saat süren ses kısıklığından yakınır. Borunun solunum yoluna sokuluşu solunum için bir engel teşkil eder. Bu da esasen belirgin hipoksisi bulunan bir hasta için önemli bir tehlike meydana getirebilir. Son olarak, akut obstrüksiyonun süratle giderilmesi gerektiğinde ve bronkoskopinin en yararlı olacağı bu anda bu işi yapabilecek personel hazır olmayabilir ve böyle bir durumda gecikme hiçbir şekilde telafi edilemez. Uygun endikasyonlarla ve belli sınırlar içinde kullanıldığında son derece etkili bir işlemdir. Sadece mevcut bir obstrüksiyon probleminin düzeltilmesine yardım etmekle kalmaz, aynı zamanda sekresyonların tehlikeli bir şekilde birikmesini engelleyerek atelektaziyi de önler.

Entübasyon

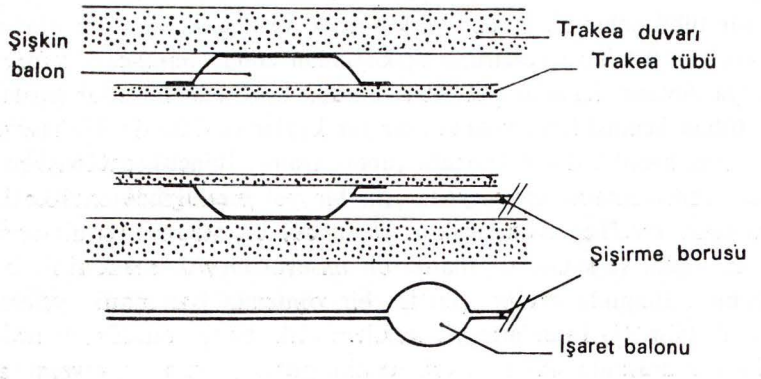
Entübasyonu oldukça etraflı bir şekilde inceleyeceğiz. Çünkü ağır solunum yetmezliğindeki bir hastada uygulanacak standart bir yöntemdir; aynı zamanda terapist çoğunlukla bu kısa sürede uygulanabilen yöntemle tedavi edilen hastalarla uğraşacaktır. Bronkoskopinin aksine entübasyon, sert veya yarı sert olan bir tübü solunum yoluna yerleştirmek ve değişik bir süre orada bırakmaktır. Bu tüp üst hava yollarının açıklığından emin olununcaya kadar, birkaç saat veya devamlı kalabilir. Entübasyon için aşağıdaki hususlar sayılabilir: Birincisi, tübün kendisi hava yolunda bir yer kaplar ve daha dar bir hava geçidini açık tutmasına karşılık doğal lumenin çapını azaltır. İkincisi, entübasyon bronş ağacında sekresyonların aspirasyonu için bir yol gerektiğinde endikedir. Bu konu daha sonra etraflıca anlatılacaktır. Üçüncüsü, bir mekanik ventilasyon uygulama yoludur. Belli ve sınırlı koşullarda bir hastaya bir yüz maskesi ile basınçlı hava verilebilir. Bununla beraber, bu tip bir yöntemin bazı pratik yetersizlikleri ortaya çıkabilir. (1) İnsanların yüz şekillerindeki büyük farklılıklar nedeni ile maske ile yüz arasında sıkı bir uyum temini güçtür; ayrıca, eğer ventilasyonu verilen basınç sağlıyorsa sistemdeki bir sızıntı çok tehlikeli olabilir. (2) En iyi hazırlanmış yüz maskelerinde bile, maskenin kaymasını veya sızıntıyı önlemek için maskeyi yerinde tutabilmek amacı ile belli bir basınç uygulamak gereklidir. Baş çevresinden dolaşarak bağlanan bağların güvenilirliği çok şüphelidir. Bundan başka

maskeyi yerinde tutmak için uygulanan kuvvet de deride bir basınç nekrozu meydana getirebilir. Bu durumda seçilebilecek bir başka yol terapistin maskeyi eli ile yerinde tutmasıdır. Kısa süreli uygulamada bu çok etkili bir yoldur; fakat uzun süreli bir destek tedavisinde pratik olmadığı muhakkaktır. (3) Şuursuz bir hastada gevşek bir dil nedeni ile büyük bir orofarengeal obstrüksiyon tehlikesi vardır. Bu sırt üstü yatar durum ile ve bir maskenin basıncı ile kolaylaşan bir komplikasyondur. Böyle durumlarda daima bir ağız hava yolu (airway), kullanılmalıdır. Böylece dil hava yolu dışında tutulur ve açık bir hava yolu temin edilebilir. (4) Belirgin hava yolu rezistansı varsa, gevşek yanaklar akciğer ventilasyonu için gerekli ventilasyon basıncını absorbe edebilir. Öyle ise, kısa süreli acil tedavi dışında yüz maskeleri pozitif basınç ventilasyonuna uygun değildir ve bir yapay hava yolu sağlanmalıdır.

Bu son endikasyon için kullanılan tüpler hemen daima «balonlu»dur. Balon lastikten yapılmıştır. Hava yolu tübünün alt ucunun dış kısmına uyar ve tübün dış yüzünden devam eden ince bir lastik boru aracılığı ile hava ile şişirilebilir. Şekil 10–1 de bu bölümlerin ilişkisi basit bir şekilde gösterilmiştir. Balon hava ile şişince hava yolunu tıkayarak basınçla gönderilen gazın geriye doğru akımını engeller. Öyle ise, bütün gaz akımı yerleştirilen tüp içinden olmaktadır. Şişirici borunun dış ucunda küçük bir işaret balonu vardır, iç balonla beraber şişer ve kontrola yarar. Esas balonda bir hava kaçağı olunca işaret balonu da söner. Balona genellikle bir şırınga ile hava doldurulur ve işaret balonunun proksimal bölümüne bir klamp yerleştirilir. Balonlar ve kullanılışları hakkında daha etraflı bilgi trakeostomi anlatılırken verilecektir.

Genellikle klinikte üç tip entübasyon tübü kullanılmaktadır–*oral endotrakeal tüp, nasotrakeal tüp* ve *trakeostomi tübü.* Her birinin özelliği ayrı ayrı belirtilecek, fakat hepsinin ortak özellikleri ve genel entübasyon kuralları ile hasta bakımı trakeostomi örnek alınarak anlatılacaktır.

Oral endotrakeal entübasyon. Endotrakeal tüpler lastik veya plastikten yapılır. Büyüklükleri 12 cm uzunluk ve 2.5 mm iç çaptan 38 cm uzunluk ve 11 mm

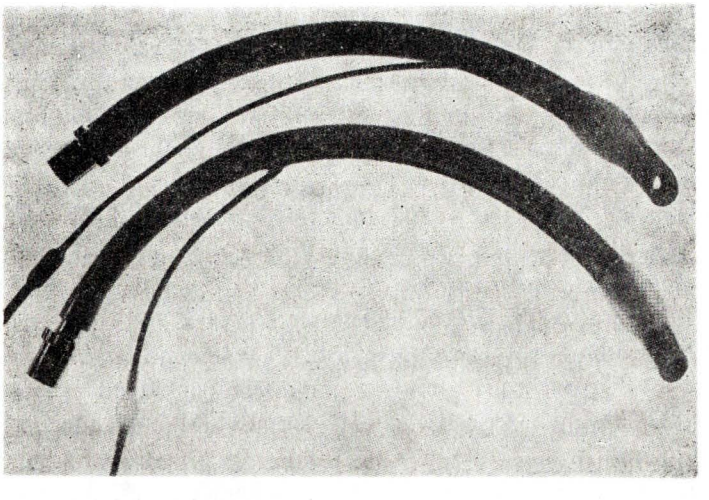


Şekil 10–1. Trakeanın uzunlamasına kesitinde intratrakeal tüp ve şişirilmiş balon görülmektedir. Hava balona bir şişirici borudan gelmektedir. Bu boru cerrahi olarak kesilen yerlerden dışarıya uzanır. Şişirici boruya işaret balonundan önce bir klamp konur. Bu şekilde işaret balonu ilerideki balonun kazaen söndüğünü gösterebilir.

iç çapa kadar değişmektedir. Solunum yoluna girişlerini kolaylaştırmak için bükülmüşlerdir. Şekil 10–2 de görüldüğü gibi balonludurlar. Oral endotrakeal entübasyon uzun süreden beri ameliyat sırasında açık hava yolu sağlamak için kullanılmaktadır. Genellikle anestezi başladıktan sonra yerleştirilir. Son zamanlarda akciğer hastalıklarında, giderek artan bir sıklıkla, solunum yetmezliğindeki şuurlu veya şuursuz hastaların tıbbi tedavisinin önemli bir bölümü haline gelmiştir.

Dil kökü, farenks ve larenksin, bir lokal anestetik püskürtülerek veya direkt tatbik edilerek ve bazen larenks enjeksiyon ile enfiltre edilerek duyarlığı kaldırılır. Hasta sırt üstü yatar durumda iken larengoskop farenkse yerleştirilerek giriş yolu entübasyona hazırlanır. Larengoskop, pillerinin bulunduğu, elle tutulan bir bölümü ve yaklaşık düz veya eğik bir yol gösterici oluğu bulunan bir aygıttır. Bu şekilde, direkt aydınlatılmış bir görüş altında larengoskop yol göstericisinin ucu epiglottisi kaldırır ve larenksi ortaya çıkarır. Daha sonra endotrakeal tüp ses telleri arasında larenks yolu ile trakeaya yerleştirilir. Tüp, balonu larenksi geçecek kadar ilerletilir. Küçük bir oral hava yolu veya bir başka «ısırma engeli» hastanın dişleri arasına konarak çenelerin kapanması ile tübün kazaen sıkışması önlenir.

Endotrakeal entübasyon solunumsal terapistin sorumluluğu kapsamına girmelimidir sorusu sık hatıra gelmektedir. Solunumsal tedavinin bugünkü gelişme safhasında genel cevap «hayır»dır. İşlem büyük bölümü ile oldukça basittir fakat önemli bir tehlike potansiyeli vardır. İlk önce lokal anestetik maddenin zararlı bir etki meydana getirme olasılığı söz konusudur. Bu ventilasyonu bozuk bir hasta için herhangi bir hastaya oranla daha büyük tehlike taşır. Larenks duyarlı bir organdır, irritasyon veya travmaya sıklıkla spazm ile hava yolunu tam tıkayarak cevap verir. Tübü yerleştirme çabaları ses tellerinde büyük harabiyet yapabilir. Ses tellerini ilk denemede geçebilmek için tüm çabanın harcanması önemlidir. Tekrarlanan girişimler, telleri derhal tam ödemli hale getirebilir. Bu



Şekil 10–2. İç balonları ve işaret balonları şişirilmiş endotrakeal tüpler.

da hastanın hayatını tehlikeye sokabilir ve işlemi çok zararlı bir hale getirebilir. Entübasyon bir teknik girişim değil tıbbi bir işlem olarak düşünülmelidir. Kanuni ve tıbbi sorumlulukları vardır. Uygulama özel olarak yetişmiş hekime bırakılmalıdır. Bu kimse çoğunlukla bir anesteziyologdur. Hiç şüphesiz iyi bir terapist entübasyon yapmada usta olabilir; fakat yapılmasındaki ustalık ve incelik uygulama sıklığı ile doğru orantılıdır. Solunumsal tedavi uygulanan hastalarda yaygın olarak kullanılmaktaysa da bir terapistin bir hafta veya bir aylık bir sürede ele geçirilebileceği gerçek uygulama fırsatı anesteziyologun günlük işindeki sıklık ile karşılaştırıldığında, ihmal edilebilecek kadar azdır. Yetişmiş özel personelin bulunmadığı durumlarda ve acil durumlarda entübasyonun terapist tarafından yapılması gerekebilir. Bununla beraber, solunumsal tedavi bölümü bulunan bir hastanede yoğun bir entübasyon görevi yüklenecek olan anestesiyoloji servisinin çok aktif olması gereklidir. Özet olarak, her hastane acil entübasyon sorununu kendi çözmeye çalışmalıdır. Eğer imkân varsa, yetişmiş bir hekim, özellikle bir anesteziyolog birinci planda gelmelidir. Daha önceki başarısız girişimlerle zedelenmiş, spastik ve ödemli hale gelmiş bir larenksi entübe etme durumunda en usta kişilerin bile büyük dezavantajları olduğu hatırlanmalıdır.

Oral endotrakeal entübasyonun üstünlükleri bu teknikle yapılan bir çalışmada gösterilmiştir.[244] Yukarıda belirtildiği gibi tecrübeli bir hekim çok kısa bir zamanda iyi bir hava yolu temin edebilir. Böylece trakeotomi gibi zor ve tehlikeli bir girişime gerek kalmaz. Entübasyonda harabiyet ve nedbeleşme olmaz, anatomik bozukluk ortaya çıkmaz. Bu nedenle gerekli olduğunda tekrar entübasyon yapılabilir. Ekstübasyon (tübün çıkarılması) zamanı trakeostomiden dadaha kısadır. Hasta ve hekim yönünden bir cerrahi olmayan girişim, cerrahi olana göre daha kolaydır. Ekstübasyonu hemen takiben kuvvetli bir öksürüğün geri dönüşünün gözlenmesi çok önemlidir. Buna karşılık, trakeanın cerrahi olarak kesilmesinden sonra daima biraz öksürük azalması olur. Önceden oral trakea entübasyonunun yapılması, sonra uygulanacak bir trakeotominin daha emin ve kolay yapılmasını sağlar. Bu konu trakeotomi gözden geçirilirken tekrar belirtilecektir.

Oral entübasyonun sakıncaları daha azdır. En önemlisi hastanın, ağızdan geçen ve alışkın olmadığı tübü yadırgaması ve rahatsız olmasıdır. Hasta sürekli olarak takibedilmelidir. Sedasyon ile rahatsızlığı azaltılıp uyumunun sağlanması gereklidir. Şüphesiz, şuursuz veya dalgın bir hastada bu durum bir problem teşkil etmez. Ajite bir hasta çoğu zaman tübü çekip çıkarabilir. Bu nedenle tüp yerleştirildikten sonra sıkıca tesbit edilirse tekrar yerleştirmeye gerek kalmaz. Larenks ödemi tüp çıkarıldığında hastaya sıkıntı verebilirse de çok ciddi bir tehlike yaratmaz ve gerekirse tekrar tüp konabilir. Çok yakın zamanlara kadar oral entübasyonun 48 saatte sonlandırılması kuralı vardı ve daha uzun süreli tedavi için trakeotomi yapılması gerekirdi. Tecrübemiz arttıkça, entübasyon süresi çok belirgin olarak uzamıştır. Yukarıda bahsedilen çalışmada tüpler 21 ile 171 saat arasında değişen sürelerde yerinde tutulmuş ve hiçbir kötü sonuç tesbit edilmemiştir.

Nasotrakeal entübasyon. Kullanılan tüp gibi tekniğin gayesi de oral entübasyonunkine benzer. Bununla beraber, bu işlemde tüp önce ağızdan değil burun-

dan geçirilerek trakeaya yerleştirilir. Her ne kadar tübün larenkse geçirilmesi «kör» bir işlemse de başarılı olur. Tüp burun boşluğunu geçtikten sonra, oral entübasyondakinin aynı direkt gözlem yolunu kullanarak yerleştirme daha emin bir yoldur. Nasotrakeal entübasyon daha çok çocuklarda kullanılırsa da erişkinlerde de giderek sık kullanılmaya başlanmıştır. Bir çalışmada erişkinlerdeki etkinliği trakeostomi ile karşılaştırılmıştır.[247] Entübasyon gerektiren durumların temelinde çok çeşitli bozukluklar bulunabilir. Bu nedenlere göre, nasotrakeal tüpler 12 saatle 14 gün arasında yerinde tutulabilir. Bu işlemin üstünlüğü oral entübasyondakinin aynıdır. Bundan başka hasta daha iyi tolere eder. Ağzında geniş bir tüp bulunmadığı için daha az sıkıntı hisseder. Aynı şekilde, sakıncaları da esas olarak yukarıda belirtilenler gibidir. Ayrıca tübün kıvrımlı burun boşluklarından geçerken bükülmesi, katlanması gibi sakıncalar da söz konusudur.

Genellikle, nasotrakeal tübün bir oral tüpten veya trakeostomi tübünden daha küçük olması gerektiği ileri sürülür. Böyle bir durumda hava akımına direnç de artacaktır. Yukarıda bildirilen çalışma bunu doğrulamamaktadır, oral ve nasal tüplerin kullanılışı arasında bir fark bulunmamıştır. Bununla beraber, uygun olmayan burun koşulları tüp büyüklüğünü etkileyecek ve etkin olabilecek büyüklükteki bir tüp kullanılamıyacaktır. Nasotrakeal bir tüp, daha geniş olmasına rağmen iyi yerleşmemiş bir trakeostomi tübünden daha az tahriş meydana getirir. Oral endotrakeal teknikle yapılan araştırmalarda ilginç bir durum tesbit edilmiştir. Erişkinlerde nasotrakeal tüplerin orotrakeal tüplerden daha iyi sonuçlar vermediği ve bu nedenle hastaların hayatta kalma sürelerinin çok belirgin olarak farklı oluşuna yol açtığı gösterilmiştir. Genel olarak görüş farkları kişisel tecrübelerin sonuçlarını yansıtmaktadır. Bir tekniğin diğer tekniğe göre fazla kullanılması, bu birbirine benzer iki işlem arasında belirgin farkların bulunuşuna bağlı değildir. Terapist belki de hepsinin iyi tarafını kapsayan, kötü tarafını bulundurmayan ve en iyi olarak belirteceğimiz bir mekanik ventilatör tarif edemeyişimiz gibi, bütün gereksinmeleri karşılamaya yeterli tek bir entübasyon yöntemi bulunmadığını görecektir.

Trakeostomi entübasyonu. Hava yollarının açık tutulması konumuzun en büyük bölümünü teşkil etmektedir. Trakeotomi yapılmış bir hava yolunda da entübasyon yapılabilir. Burada diğer tekniklerden farklı, özel bir işlem söz konusudur. Önce yaygın olarak kullanılan iki terimi tanımlamak istiyoruz. Bunlar sık olarak yalnış bir şekilde, birbiri yerine kullanılmaktadır. *Trakeotomi* cerrahi bir girişimdir ve trakeaya bir delik açmak anlamındadır (*-tomi* eki «kesmek» demektir). *Trakeostomi* trakeada, bu sekilde açılan delik demektir (*-stomi* eki Yunanca *stoma* «ağız» dan gelmektedir). Öyle ise, bir *trakeostomi tübü*, bir trakeostomi yoluyla trakeaya yerleştirilmek üzere hazırlanmış bir tüp demektir. Bu teknik 300 yıldan beri hayat kurtarıcı bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Bugün de aynı değeri muhafaza etmektedir. Oral ve nazal trakea entübasyonundaki gibi bu konuda da aynı özellikler sayılabilir. Gereksiz tekrarlardan kaçınmak için bu konuyu okuyucunun hafızasına bırakacağız.

Trakeostomi endikasyonları şöyle sıralanabilir: (1) açık bir hava yolu sağlamak ve/veya devam ettirmek; endotrakeal entübasyondan sonra veya bunun arzu edilmemesi halinde hazır bir hava yolu sağlamak; (2) komada veya refleks-

leri kaybolmuş bir hastada balonlu bir tüple geri gelen mide muhtevasının veya yüz veya ağız travmasından gelen kanın aspirasyonunu engellemek; (3) bronkopulmoner sekresyonların aspirasyonunu sağlamak; şüphesiz kısa bir trakeostomi tübünden aspirasyon, daha uzun endotrakeal tüp içinden aspirasyondan daha kolaydır; (4) anatomik ölü boşluğu ve solunum işini azaltmak. Trakeostomi tübü kullanıldığında burun ağız ve farenks yolunun geçilmemesi, spontan solunum yapan bir hastanın, havayı atmosferden alveollere kadar daha kısa yoldan geçirmesini sağlar. Bu konuya daha sonra tekrar değineceğiz. Bununla beraber, ölü boşluğu azaltmanın yukarı hava yolu lumenini küçültmek demek olduğunu hatırlamamız gerekir çünkü trakeostomi tübünün kendisi de bir tıkayıcıdır. Erişkin bir hastada solunuma direncin, tübün iç çapı 9.5 mm yi geçmedikçe, belirgin derecede normalin altına düşmediği gösterilmiştir ve bu genişlik en fazla kullanılan üç tübün genişliğinden de fazladır.[248] (5) Balonlu bir tüp ile uzun süreli pozitif basınçlı mekanik ventilasyon.

TRAKEOTOMİ. Trakeotomi kolay bir işlem sanılmamalıdır. Önemli bir sistemi oldukça fazla bozulmuş bir hastada yapılan bir cerrahi girişimdir. Acil trakeotomiler çeşitli durumlarda yapılabilir ve bunların çoğu daha sonra tekrar aynı işlemi gerektirebilir. Bununla beraber, uygulama şartlarının mümkün olduğu kadar ideal koşullarda olmasına çalışılmalıdır. Modern bir hastanede hasta yatağında trakeotomi yapılmaz. En kritik durumlarda bile trakeotomi, ameliyathane koşulları ve iyi bir teknik uygulamaya bağlı olarak, yapılıp yapılmamasına karar verilecek bir girişimdir. Hava yolu obstrüksiyonunun mekanik girişimleri gerekli kılacak kadar ağır olduğu anlaşılan bir hastayı yaşatmak için endotrakeal olarak süratle entübasyon yapılmalı, destek tedavisi uygulamalı ve hastanın durumu uygun ise ve operasyon koşulları en iyi şekilde gerçekleştirilmişse trakeotomi yapılmalıdır. Trakeotomi teknikleri çeşitli ise de genellikle deri ve deri altı dokusu trakeaya ikinci veya üçüncü kıkırdak hizasından girilebilecek şekilde yukarıdan kesilir. Tübün karinaya değmemesi için bu yerden girilmelidir. Uygun büyüklük ve şekilde tüp seçilmesi de çok önemlidir. Tüp ne çok sert ne çok yumuşak olmalıdır. Böylelikle aşağıda anlatılacak olan komplikasyonlar önlenebilir. Trakeostomi tübü hastanın boyun çevresine bir kumaş ile bağlanarak yerinde tutulmalıdır. Trakeotominin bazı cerrahi tehlikeleri vardır. Direkt olarak bu işleme bağlı mortalite temeldeki hastalığa göre değişir ve ortalama %3 kadardır. Bazı vaka serilerinde ağır komplikasyonlar %50 oranındadır.[247] En önemli erken cerrahi komplikasyonlar şöyle sıralanabilir.

Kanama. Oldukça önemli bir tehlikedir ve sadece doğal olarak çok damarlı bir anatomik bölge oluşu ile ilgili değildir. Aynı zamanda, damarlarda kanlanma artması vardır. Bu durum kısmen akciğer hastalığı, kısmen destekleyici ventilasyona bağlı hemodinamik değişiklikler sonucudur. Her kanama kaynağı çok dikkatle kontrol edilmelidir. Bu hastalar fazla kan kaybını tolere edemeyecek kadar ağır durumdadırlar.

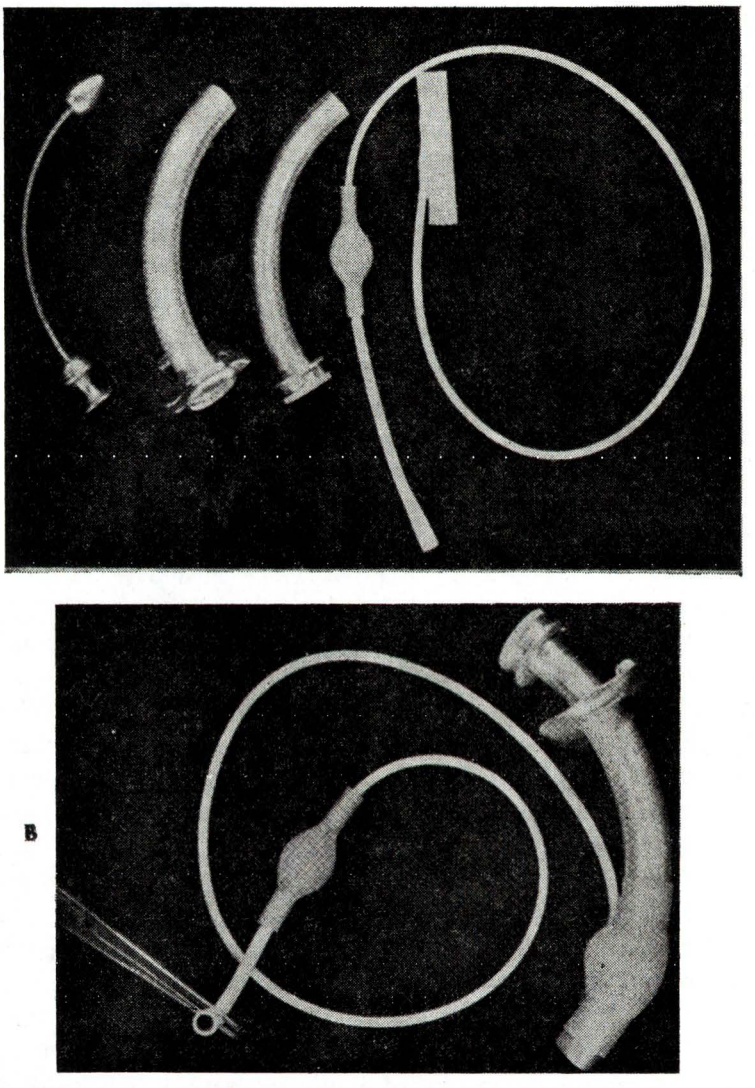
Doku amfizemi. Boyun şeklinin çok değişken oluşu cerrahların işini zorlaştırır. Bazı hastalarda dokuların aranması ve ayrılması akciğer apekslerinin zedelenmesine ve pnömotoraksa yol açılabilir. Sık olarak, hava kesilen trakeadan kaçar ve dokular arasında yol bularak yüz, boyun ve toraks derisi altında birikir.

Bu durum *deri altı* amfizemi adını alır. Havanın büyük hava yolları boyunca mediastene ilerlemesi *mediasten amfizemi* meydana getirir ve bu durum daha tehlikelidir. Hava hastanın inspirasyon çabalarının negatif basıncı ile birikir ve toraks içi kardiyorespiratuvar mekaniği bozabilir. Bir şans eseri olarak, bu tip durumlar çoğu kez düzeltilebilir ve hasta bunu tolere edebilir. Bu durumlar, trakeotomi ameliyathane koşullarında yapıldığı zaman bile ortaya çıkabilir. Bu nedenle, terapist acele bir trakeotominin tehlikesini anlayacaktır.

Kardiyovasküler kollaps. Trakeotominin kendisine ait iki kötü kardiyovasküler etkisi vardır. Bunların sonuçları aynı ise de mekanizmaları birbirinden oldukça farklıdır. Birincisi, ani ortaya çıkan kalp durmasıdır. Acele uygulanan trakeotomilerde sık karşılaşılan bir durumdur; fakat bugünkü tedavi yöntemlerinin uygulanması ile bu tehlike azaltılmıştır. Bu durumun cerrahi travmaların meydana getirdiği bazı vagus reflekslerine bağlı olduğu kabul edilirdi. Bugün kalp durmasının esas hastalığın meydana getirdiği hipoksiye eklenen ani ve ağır hipoksiye bağlı olduğu kabul edilmektedir ve bu da işlemin uygulanması sırasında ventilasyonun bozulması sonucudur. Hipoksi entübasyon yapılmasını gerektiren en önemli sebeptir ve ameliyattan önce oksijenlenmeyi arttırma girişimleri mekanik veya elle ventilasyon çabaları başarısız olduğundan, etkili olabilecek yeni bir hava yolu gerekmiştir. İkincisi, kardiyovasküler veya bazen solunumsal kollapstır ve trakeotomi ile süratle iyi bir hava yolu sağlanmasına ters düşen bir durumdur.[249] Açık bir hava yolu sağlanıp sekresyonlar temizlendikten sonra, hastada bir kan basıncı düşmesi, nabız kaybolması olur ve hasta apne durumuna girer. Bu reaksiyonun alveol ventilasyonun çok çabuk arttırılması ile vücutta birikmiş olan karbondioksitin süratle atılması ve ters bir solunumsal durumun ortaya çıkmasına bağlı olduğu kabul edilmektedir. Bir asit baz denge durumunun böyle süratle değiştirilmesinin aritmiler ve hipotansiyon meydana getirdiği bilinmektedir. Bu durumdaki apne, hem dolaşım yetmezliği, hem ani hipokapni sonucu damar genişlemesi ile serebral kan akımı azalması neticesidir. Trakeotomiden önce, trakeotomi sırasında ve sonra hastanın kan basıncı sık kontrol edilmeli ve şokun irreversibl hale gelmesini önlemek için vasopresörler hazır bulundurulmalıdır.

Burada preoperatif entübasyonun ikinci bir yararını belirtmek isteriz. Bu da trakeaya yerleştirilen bir tüp yardımı ile trakeanın bulunması, hareket ettirilmesi aynı zamanda içindeki tüple desteklenen trakea üzerinde çalışmanın daha kolay oluşudur. Özet olarak, trakeotomi komplikasyonlarının sıklığı ve ağırlığı, işlemin özellikle seçilmiş ve kontrollü koşullarda yapılması ile ters orantılıdır.

TÜPLER VE BALONLAR. Çeşitli trakeostomi tüpleri vardır. Yıllarca sadece gümüş tüpler kullanılmıştır. Son zamanlarda kullanıldıktan sonra atılabilen ve plastikten yapılanlar sık kullanılmaktadır. Bunların yapısı genel olarak aynıdır. Tüpler trakea anatomisine uyacak şekilde kavislidir, böylece yerleştirilmesi ve çıkarılması kolaylaştırılmıştır. Dış çapları 3 mm ile 14 mm ve kavisin dış uzunluğu 1.75 inç ile 4 inç arasında (2–5 cm) değişmektedir. Maalesef, tüplerin büyüklüğünü belirtmede İngiliz ve metre ölçü birimleri kullanılmaktadır. Terapist için bu dereceleme önemli değildir. Oldukça fazla tipte adaptörler kullanabilir



Şekil 10–3. A, gümüş trakeostomi tübünün birbirinden ayrılmış parçaları görülmektedir. Soldaki stile veya tıkayıcı sadece dış kanülün yerleştirilmesi sırasında kullanılır. Sağa doğru sıra ile dış kanül, iç kanül ve balon görülmektedir. B, balon şişirilmiş durumdadır. Dış kanülün ucundan iç kanülün çıktığı görülmektedir.

ve bu şekilde takip ettiği trakeostomili hastaların bakımını kolay yapabilir. Eğer özel olarak ilgilenecek olursa, birçok tiplerin özelliklerini kapsayan özel kataloglardan yararlanabilir. Trakeostomi tübü esas olarak Şekil 10–3 de gösterildiği gibi, iç içe iki kanülden meydana gelir. Dış kanül hava yolunu açık tutmaya yarar. İç kanül sekresyonların ucu tıkamaması için temizlenmek üzere çıkarılabilir. Eğer tek tüp kullanılmış olsa idi sekresyonlarda tıkanabileceği için yerinden çıkarılması gerekecekti. Böyle bir durum da ameliyat yerinin zedelenmesine yol

açacaktı. Çıkarılabilen iç kanül, böyle bir sakıncayı ortadan kaldırmıştır. Stileye benzer parçasına tıkayıcı denir, sadece dış kanülün ilk yerleştirilişinde kullanılır. Trakea duvarının sürtünme ile yırtılmasını önler. Dış kanül yerine yerleştirilince tıkayıcı çıkarılır ve iç kanül yerleştirilir. İki kanül metal ünitelerdeki kilit mekanizması ile birbirine sıkıca tutturulur. Plastik olanlarda bu durum sürtünme ile sağlanır. İçteki kanülün uç bölümü sistemi ventilatörlere bağlamaya yarayan adaptörlere uyacak biçimde yapılmıştır.

Entübasyon tüplerinde kullanılan balonlardan biraz etraflıca bahsedeceğiz. Bu balonlar hastalara etkili ventilasyon yaptırılabilmesini sağladıklarından önemlidirler. Balonlar bazı plastik trakeostomi tüplerine birleştirilmiş veya tüpler balonlu olarak hazırlanmıştır. Bazı tüplerde ise tübün büyüklüğüne uygun bir balonun sonradan konması gerekmektedir. Bu ayrı balonların büyüklüğü 4 mm ile 13 mm arasındadır. Burada ventilasyonun başarısı uygun büyüklükte balonun iyi bir şekilde tatbikine bağlıdır. Şekil 10-3 de görüldüğü gibi, balonun uçları daha dardır ve kolayca gerilebilen orta bölümden daha az esnektir. Balon, uçlarının tübe sıkı bir şekilde yapışması sebebiyle kanül üzerinde ve sabit bir yerde durur, hava kaçması veya kayma olmaz. Ayrıca özel bir yapıştırıcı bu birleşmenin daha sıkı olmasına yardım edebilir. Trakeostomi balonları çok pratik ve iyi fikir veren bir çalışmada iki esas tipe ayrılmıştır. Bunlar tek-lumenli ve çift-lumenli tiplerdir.[250] Tek-lumenli balon ince, lastikten yapılmış basit bir tüptür. Uçları sabittir, orta kısmı bir boru aracılığı ile şişirildiğinde gerilir. Bu gerilme her yönde ve eşit bir şekildedir, böylece temas ettiği bütün mükoza noktalarına eşit bir basınç yapar. Aynı zamanda, trakeostomi tübünü trakeanın tam ortasında tutar; fakat hava kaçırabilir ve hastanın veya bağlandığı aygıtın hareketi ile dış kanül üzerinde yukarıya ve aşağıya doğru hareket eder. Çift-lumenli balon iki duvarlıdır. Şişirildiğinde iç duvar dış kanül tarafından sıkıştırılır, böylece balonun sıkı bir şekilde yerinde durması sağlanır. Dış duvar gerilerek hava yolunun tüp ile trakea arasındaki bölümünü tıkar. Çift-lumenli balonun sakıncası daha çok bir yöne doğru şişmesidir. Bu taraf şişirici borunun bağlantısının aksi taraftır. Bu durum trakeanın iç duvarında eşit olmayan bir basınç uygulaması meydana getirir. Aynı zamanda, kanülü hava yolunun ortasından uzaklaştırır ve bir kenarda yerleşmesine sebep olur. Bu arzu edilmeyen özelliğe rağmen, stabilitesi nedeni ile çift-lumenli balon daha çok tercih edilmektedir. Çok kullanılan bir marka plastik tüpte iç kanül yoktur ve eklenen iki-tek-lumenli balon ile takviye edilmiştir. Balonlar sıra ile şişirilir, böylece trakea mükozasının bir tek segmentine uzun süre basınç tatbikinin zararları azaltılmaya çalışılır. Her iki balonun şişirilmesi ayrıdır. Balonlu kanülü yerinde tutmak için 5 ml kadar hava, şişirici borunun ucundan bir enjektör ile verilir. Bazı şişirici boruların bir tıkacı vardır, hava buradan bir iğne aracılığı ile verilir. Her hasta için gereken hava miktarı, kaçak olup olmadığı dinlenerek tayin edilebilir. Eğer bir ventilatör kullanılacaksa, çalıştırılarak kontrol edilir. Balon, hava verilerek sistemden hava kaçağı olmayacak bir şekilde şişirilir. Daha sonra işaret balonunun ötesine, şişirici boruya bir klamp konur.

ENTÜBE EDİLMİŞ HASTANIN BAKIMI. Trakeotomili ve balonlu bir tüple mekanik olarak ventile edilen bir hastanın bakımı solunumsal terapistin

en önemli görevlerinden birini teşkil eder. Hastane ekibinde, böyle bir hastanın solunumsal bakımında iyi yetişmiş ve işini bilen bir terapist kadar yetenekli bir kişi olmadığını kesinlikle söyleyebiliriz. Bununla beraber, bu konuda tam bir görüş birliği yoktur. Fikirler hemşire bakımı veya solunumsal terapist bakımı yönünde değişmektedir. Bu farkı anlamak zor değildir. Solunumsal tedavi yeni bir kavramdır ve hastanelerin ihtiyacını karşılayacak kadar terapist bulunmamaktadır. Bu hastalar için yoğun bakım üniteleri gerekli olduğu kadar, hemşirelik ve solunumsal tedavi bakımlarının beraber yürütülmesi de gerekir. Solunumsal tedavi en mükemmel düzeyde olan hastanelerde anlaşmazlıklar giderilmeli ve bütün ekip elemanları hasta bakımında kendine düşen görevi yapmalıdır.

Terapistin ventilatörün etkili bir şekilde çalışmasına dikkat etmekten başka hatırında tutması gereken birkaç husus vardır. Hastanın tamamen tıp personeli ve hemşirelerin bakımına muhtaç olduğunu ve kendine çok az yararlı olabilediğini hatırlamalıdır. Eğer hasta uyanıksa, önce şaşıracak ve belki de çok korkacaktır. Terapistin sözleri ve hareketleri ile hastaya güven vermesi tedavinin *en önemli* bölümüdür. Hastanın heyecanlanması, yeni düzenlenen solunum şeklini veya mekanik ventilasyona uyumunu bozabilir. Terapist hasta için huzur ve emniyet ortamı yaratabilir. Hastanın, kendisinin her hareketini takip ettiğini ve her kelimeyi dinlediğini unutmamalıdır. Terapist hastanın, trakeostomi tübü ses telleri arasından geçeceği için, konuşamıyacağını hatırlamalıdır. Hasta sadece ventilatörden ayrıldıktan ,balon söndürüldükten ve tübün dış deliği tıkandıktan sonra konuşabilir. Bu durumda ekspirasyon havası tüp çevresinden larenkse sızar, bu da hastayı çok yorabilir. Bu nedenle sadece hastanın konuşmak istediği anlarda veya tedaviye esas olacak bilgileri almak gerektiğinde yapılmalıdır.

Ventilatörleri iç kanül ucuna bağlamak için adaptörlerin kullanıldığından bahsetmiştik. Bunların çoğu plastikten yapılmıştır. Bütün büyüklükteki tüplere uyabilecek bir seri halindedirler. İç kanül içine yerleştirildiklerinde sürtünme ile sıkı bir şekilde yerleşirler. Bu durumda hava yolunun iç çapı daha da küçülür. Hava yolu, makineye hareket edebilen ve bükülebilen bir tüple bağlanır. Bu nedenle hareket sonucu, kaza ile yerinden ayrılma tehlikesini azaltmak için zorla yerleştirilmesi gerekir. Aksi halde, hasta en önemli ventilasyon kaynağından ayrılır. Hastanın bu şekilde, ventilatör bağlantısı ayrılmadan hareketine imkân veren çok emin, vidalı, döner contalar vardır.

Şişkin bir balonun trakea mükozası üzerine devamlı basıncı zararlıdır, mükozada nekroza sebep olabilir. Böyle bir tehlikeyi önlemek için balon her saat, beş dakika kadar söndürülmelidir. Eğer hastanın solunum durumu çok kritikse bu zaman süresini tolere edemez, bu durumda söndürme daha sık ve daha kısa sürelerle yapılmalıdır. Ventilatör çalışmadığı zaman balon söndürülmelidir. Bazı balonlar bozuk olabilir veya patlayabilir bu nedenle terapist bir sızıntı belirtisini dikkatle aramalıdır. İlk olarak basınç–ayarlı ventilatörün inspirasyon sonu siklusu bozulur, sızıntı çok az ise inspirasyon uzar. Dikkatli ve tecrübeli bir terapistin kulağı aygıtın siklik çalışma şeklindeki değişikliği farkeder. Zaman–ayarlı ventilatörlerde bu tip uyarıcı değişiklikler olmaz. İşaret balon çoğunlukla tüp üzerindeki balonun şişkinliğinin güvenilir bir göstergesidir; fakat bazan şişirme

borusu trakea deliğinde sıkışabilir. Bu durumda iç balon söndüğü halde işaret balonu şişkin kalır. Terapist balonda bir bozukluk olduğundan şüphe ediyorsa veya bir bozukluk tesbit etmişse bunu derhal sorumlu hekime bildirmelidir.

Entübe edilmiş bir hastada özellikle sekresyonların birikmesine bağlı obstrüksiyon tehlikesi vardır. Bu durumla sık karşılaşılır ve böyle bir tehlikeyi önlemek ancak etkili aspirasyonlarla mümkün olabilir. Bu teknik daha sonra ayrı olarak anlatılacaktır. Bundan başka, iç kanül dört saatte bir çıkarılmalı ve temizlenmelidir. Gerektiğinde bu işlem daha sık yapılmalıdır. Bu tip yoğun bakım uzun sürecek olursa, her hafta tübün tamamı çıkarılarak değiştirilmelidir. Tüpte bir fonksiyon bozukluğu olmasa bile, tüp değiştirme sorumluluğu ilk ameliyat yapan hekime aittir. [251] Sekresyonların birikmesini önleyici son bir tedbir yeterli nemlendirmedir. Bu konuyu abartmadığımızı söylemek isteriz. Yeterli nemlendirme yapılmazsa entübasyon görevini yapamadığı gibi, nem eksikliği de hastaya çok zararlı olabilir. Trakeotomi yapıldığında hastanın ölü boşluğu azalır. Bu bölümden geçen hava doğal olarak nemlendirilmektedir. Solunum hijyenini kuru hava veya bir gazın (oda havasının) direkt olarak trakeaya geçmesi kadar bozan çok az faktör vardır. Hasta ventile ettirilirse çeşitli nebülizörler bağlanarak nemlendirme yapılabilir. Hasta uzun süre makineden ayrıldığında nemlendirme ihmal edilmemelidir. Kanülün deliğine bir trakeoskomi maskesi veya yakası uygun bir şekilde bağlanarak, iyi bir nemlendirici ile yeterli nemlendirme sağlanabilir. Ultrasonik nemlendirici iyi sonuç vermektedir. İyi jet nebülizörler de yeterli olabilir. Eğer hastaya yeterli buhar ve su aerosolü uygulanırsa, sekresyonlar kolayca aspire edilecek kadar sulanır. Bu nedenle bazıları sekresyonların önemli bir problem teşkil etmediği kanısındadırlar. İnspirasyon gazındaki suyun solunum yolunun sağlıklı olmasını sağlamaktan başka yararı da vardır. Trakeostomi tübü ne kadar iyi yerleştirilmiş olursa olsun, solunumla ve hastanın veya tübe bağlanan araçların hareketi ile daima biraz yerinden oynar. Tüp içinde ve çevresinde bir parça su bulunuşu bir yağlayıcı gibi etki gösterir. Böylelikle mükozanın sürtünme ile zedelenmesi azalmış olur.

Entübe edilen hastaların çoğunun ilâve oksijene ihtiyacı vardır. Burada konumuz oksijenin faydaları veya zararları değildir. Esasen bu konular daha önce anlatılmıştı ve daha sonra da aynı konuya döneceğiz. Burada uygulama yöntemlerini anlatacağız. Yukarıda bahsedilen nemlendirme durumu gibi, mekanik ventilasyon sırasında oksijen, ihtiyaca göre, ventilatör aracılığı ile verilir. Ventilasyon yaptırılmayan bir hastada uygulama değişiktir. En emin teknik trakeostomi maskesinin kullanılmasıdır. Bu hem oksijen hem nemlendirme sağlayabilir. Maalesef, artık terkedilmesi gereken bir eski teknik halâ uygulanmaktadır. Bu da oksijen kateterinin direkt olarak trakeostomi tübünden geçirilmesidir. Bu şekilde arteriyel oksijen değerleri arttırılabilirse de, böyle bir girişim hastanın ekspirasyonuna karşı belirli bir direnç meydana getirmektedir. Bu nedenle, şüphesiz zararları faydasından fazla olmaktadır. Bu konu, meydana getirdiği solunum engellemesinin zararları yönünden araştırılmıştır. [252] Tübün kendisi solunum yolunda hava akımına karşı direnci arttırmaktadır. Ayrıca, ne kadar ince olursa olsun, bir kateterin sokulması, bu direnci daha da arttıracaktır. Bu duruma içeriye doğru olan oksijen akımının passif olan hava çıkışını engel-

lemesi de eklenince, böyle bir işlemin faydalı olamayacağı anlaşılır. Bu çalışma bilimsel yönden gerçeği göstermekte ise de, kantitatif bir değerlendirme gerekmektedir. Trakeostomi tübünün genişliği azaldıkça, zirve ekspirasyon direnci artmaktadır. Aynı zamanda oksijen kateterinin büyüklüğü ve oksijen akımı hızı arttıkça direnç artar. Bir terapist böyle bir işlemin yapıldığını veya terkedilmiş olduğunu görebilir. Terapistin bu teknik yerine bir başka yöntemin kullanılması için gayret göstereceğini ümit ediyoruz.

TRAKEOSTOMİ KOMPLİKASYONLARI. Trakeotomide cerrahi girişim tehlikeleri olabilir. Bundan başka trakeotomili hastanın bakımında bazı klinik özellikler bulunmaktadır. Bu nedenle trakeostomi tübünün kendisine bağlı komplikasyonlara dikkat edilmelidir. Bu komplikasyonların tıbbi bakımı hastayı takibeden hekimi ilgilendirirse de, solunumsal terapist de bunları bilmelidir. Belki de bunların başlangıcını farkedecek ve düzeltme çabalarını başlatacak kişi olacaktır. Trakeotominin en önemli komplikasyonları şunlardır.

Tıkanma

SEKRESYONLARLA. Bundan daha önce bahsedilmişti. Burada önemini belirtmek üzere tekrarlanmıştır. Çoğunlukla, daha önce bulunan sekresyonların entübasyonla arttırılması sonucudur.

BALONLA. İyi yerleşmemiş tek-lumenli balon, kısmen veya tamamen kanül ucundan kayabilir ve neticede trakeayı veya bir ana bronşu tıkayabilir. Bu durum çoğu kez balonun yırtılmasından sonra olur. Balon söndürülüp, tüp temizlenirken veya tübün çıkarılması sırasında ortaya çıkabilir. Hava yolu obstrüksiyonunun klinik ve mekanik belirti ve bulguları ortaya çıkar. Ayrıca balon da şişirilemez. Bu durum derhal böyle bir komplikasyonu hatıra getirmelidir. Kanüle daha iyi yapıştığı için çift-lumenli balonun, söndürüldüğü zaman bile tam olarak çıkması nadirdir; fakat kanülden fıtık yapabilir veya ucunun üzerine asılı kalabilir. Bu nedenle şişirildiğinde kanül ucunda serbestçe şiştiği için trakea ve trakeostomi tübünü tıkar. Spontan solunum yapan bir hastada böyle bir durumda ortaya çıkan ağır dispne balonun söndürülmesi ile giderilebilir. Respiratör bağlı ise bu durum bir kaçak meydana getirdiğinden respiratöre karşı obstrüksiyon ortadan kalar. Böyle bir durumda sokulan bir aspirasyon kateteri tübü tıkayan şişmiş balona rastlayacak ve ileri itilemeyecektir. Balonun havası boşalınca kateter serbestçe geçebilir.

KANÜLLE. Trakeotomi kesiği çok aşağıdan yapılırsa veya çok uzun bir tüp yerleştirilirse, kanülün ucu karinaya takılabilir ve ağır bir obstrüksiyona sebep olur. Entübasyon tamamlanıp mekanik ventilasyona başlandığında, sorumlu hekim veya terapist daima kanülün ana bronşlardan birine girip girmediğini kontrol etmelidir. Böyle bir durum varsa, bütün ventilasyon bir akciğere gider ve diğeri hiç havalanmadığı için atelektatik hale gelir. Respiratör uygulaması ile yeterli bir ventilasyon sağlanamazsa böyle bir komplikasyondan şüphe etmelidir. Tek akciğer çalıştığı için sağlanan volüm az olacaktır. Bu durum havanın geçmediği akciğerde solunum seslerinin olmayışı ile tespit edilebilir. Hayatı tehdit eden bu durumun derhal düzeltilmesi gereklidir.

AŞINMIŞ MUKOZA İLE. Trakea entübasyonundan sonra gelişen obstrüksiyonların çoğu trakea kanülünün «kar küreme etkisi» ne bağlanmaktadır. [253] Rijid olan tüp oldukça sabit durumdadır. Buna karşılık solunum siklusunda, solunum yolu inspirasyonda aşağı, ekspirasyonda yukarı doğru hareket eder. Eğer tüp hava yolunun tam ortasında değilse, ucu trakeanın iç duvarına değer. Ekspirasyondaki yukarıya doğru hareket trakea mükozasının kanül deliğinin serbest kenarına sürtünmesine sebep olur. Sürtünme ile aşınan epitel sekresyonlarla karışır ve bir bronşu tıkayacak büyüklükte bir kitle meydana getirir. Bunun çıkarılması için bronkoskopi gereklidir. Uygun uzunlukta tüplerin seçilmesi ve gerektiğinde bunların trakeotomi deliği etrafında bağlarla desteklenmesi bu travma tehlikesini azaltır.

Kanama

KESİLEN YERDEN. Ameliyat sırasında yeterli hemostaz (kanamanın kontrolü) yapılmaması kesilen yerden tedaviye başlandıktan sonra kanamanın tekrarlanmasına sebep olabilir. Fazla kanamanın tehlikesi herkesce bilinmektedir. Bununla beraber, sızıntı şeklindeki gizli bir yavaş kanama da tehlikelidir. Kan kanülün üst bölümünde, trakeada birikebilir. Balon söndürüldüğünde bronşlara aspire edilir.

TRAKEA TRAVMASINDAN. Trakea mükozasının yukarıda tarif edilen «kar küreme» şeklinde aşınması yüzeyel kanamaya ve bunun aspirasyonuna sebep olabilir. Daha nadir fakat çok daha ağır bir durum trakea duvarının, yerleştirilen kanül ile delinmesi ve yakındaki bir arterin yırtılması ile ortaya çıkar. Bu durum çok süratli ve öldürücü kan kaybına yol açar.

Trakeada basınç nekrozu. Daha önce kısaca bahsedilen bu durum şişkin balonun trakea mükozası üzerine yaptığı basınçla ortaya çıkmaktadır. Bu basınç lokal epitelin kan dolaşımını bozarak nekroza (doku ölümü) ve mükoza ülserlerinin gelişmesine yol açabilir. Bu durumun önemini ve hatta sıklığını tayin etmek zordur. Ölümden sonra yapılan tetkiklere göre entübe edilmiş trakeaların hepsinde bir derece nekroz bulunabileceği bildirilmiştir. [254] Böyle bir travmada lokalize ödem ve trakeostomi sonrası darlık tehlikesi vardır. Ayrıca enfeksiyonlar için bir giriş kapısı teşkil eder. Bu durumda hasta boğazında bir sertlik veya lokal ağrıdan yakınabilir. Balonun sık söndürülmesi ile doku harabiyeti en hafif derecede tutulabilir.

Doku amfizemi. Havanın ameliyat sırasında vücut dokuları içine kaçışı toraks içi negatif basıncının, kesilip açılan doku katlarından havayı içeriye çekmesi sonucudur. Neticede hava mediasten ve deri altı dokularına girer. Pozitif basınçlı solunum sırasında hasta yeterli ihtiyacı karşılanmadığı için makine ile «savaşma» halinde olmadıkça, böyle bir durum ortaya çıkmaz. Böyle bir durumda hastanın inspirasyon eforu kesilen yerden havayı dokulara çeker. Bununla beraber, trakea balonunun daha aşağısındaki hava yollarında, kanülün ucunda da hasar olabilir. Pozitif-basınçlı solunum havayı dokulara doğru iterek yaygın deri altı amfizemi meydana getirebilir.

Enfeksiyon. Bazıların göre enfeksiyon trakeostomi komplikasyonlarının en belli başlı olmasa da en ağır olanıdır. [255] Oldukça hafif yara sepsisinden esas

hastalığa eklenen bir pnömoniye kadar değişik şekiller gösterebilir. En sık karşılaşılan ve en önemli problem enfeksiyonun solunum yoluna trakeostomi ile mi yoksa mevcut akciğer hastalığından mı geldiğini ayırmaktır. Birçok hastada trakeostomi yapıldığı zaman bir bronkopulmoner enfeksiyon vardır. Gerçekten de bu enfeksiyonlar trakeostomi yapılmasını gerektiren obstrüksiyonun en önemli nedenidir. Trakea entübasyonu hava yollarında bir açık yara meydana getirir ve enfeksiyon tehlikesi yaratır. Çünkü hava üst solunum yollarına serbestçe ve doğal filtrasyon mekanizmalarından geçmeksizin ulaşır. Kanülün yerleştirilmesi, kateterin trakeaya sık sokulması, tübe ventilatörün bağlanması veya yara yerinden seröz sızıntı da enfeksiyon tehlikesi taşıyan durumlardır. Bununla beraber, aspire edilen sekresyonlardan veya yara sızıntısından yapılan kültürlerin pozitif olması, kesinlikle bir enfeksiyon varlığını göstermez, kontaminasyon söz konusu olabilir. Belirgin bir enfeksiyon tanısı için bakteriyolojik delillerle beraber enfeksiyon semptom ve bulgularının da bulunması gerekir. Trakeostomi yolu ile gelişen bir sepsis olasılığı fazla ise de, iyi bir bronş drenajı ve tıkayıcı sekresyonların aspirasyonu ile bir akciğer enfeksiyonunun süratle temizlenmesi oldukça sık rastlanan bir durumdur.

Pseudomonas aeruginosa. Solunumsal terapistin adını çok duyacağı bir bakteridir. Trakeotomi yapılmış hastalarda ve kullanılan aletlerde sık tespit edilir. Nemli yerleri sevmesi nedeni ile mutfak araçlarında bulunur. Hastalık sonucu zayıf düşmüş bir hastada, ancak bazı koşullarda fazlaca üreyerek patojen hale gelebilir. Bu da kritik bir durumdaki hasta için tehlikeli olabilir. Trakeostomi yapılmış hastalarda çok dikkatli bir bakım gereklidir. Yaraya özellikle dikkat etmelidir. Tüp cerrahi sterilizasyon şartlarında tutulmaya çalışılmalıdır. Kesilen yer herhangi bir diğer ameliyat yeri gibi gerekli temizlik ve aseptik şartlara göre tedavi edilmelidir. Kullanıldığı sürece üzeri steril bezlerle kapatılarak temiz tutulmalıdır. Solunum yetmezliğindeki bir hastada enfeksiyon tehlikesine karşı çok dikkatli olmalıdır. Hasta bakımında görevli personel de dikkatli olmalı ve ihmalden kaçınmalıdır.

ÖZET. Trakeostominin solunum yetmezliği tedavisinde özel ve önemli bir yeri vardır. Trakeostomi mümkün olduğu kadar, acele uygulanmaması gereken, yüksek mortalite ve morbiditeye sahip bir acil müdahaledir. İyi bir hava yolu sağlamak için daha önce bir entübasyon yapılmalıdır. Böylelikle hem ameliyat yapan oparatöre iyi koşullar hazırlanmış hem hasta için zararlı olabilecek, hatta kalp durmasına yol açabilecek ağır bir hipoksi önlenmiş olur. Aynı zamanda, aşırı ventilasyondan sakınmalıdır. Böyle bir durum akut alkaloza, kardiyovasküler kollapsa ve serebral hipoksiye sebep olabilir. Birbirine ters görünen bu iki durum, hastanın bu girişim sırasında emniyette olması için çok dikkat edilsini gerektirir. Devam tedavisinde balonun sönmesi dikkatle takip edilmeli ve trakea harabiyetini önlemek için gerekli bütün tedbirler alınmalıdır. Esas olarak, trakeostomi bir ameliyat yeri gibi bakılmalı, kanama ve enfeksiyondan korunmalıdır.

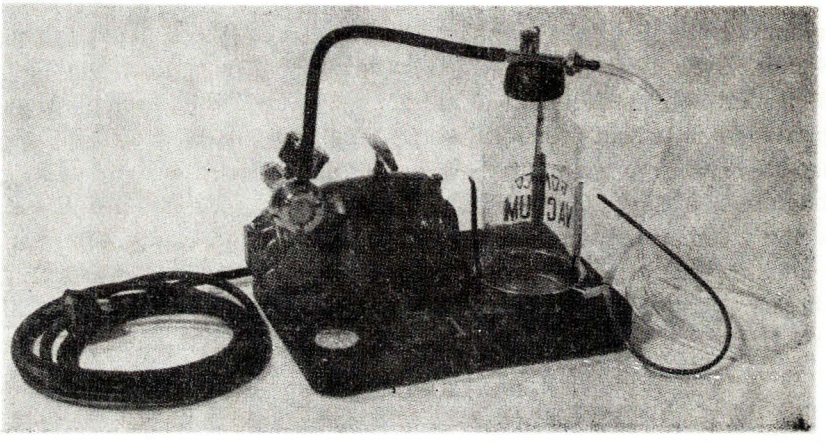
Trakeotomi fizyolojisi bozuk ve kritik durumdaki bir hastada yapılır. Esas amaç iki durumu düzeltmektir. Üçyüz kişilik bir trakeotomili hasta grubunda ölüm oranının %38 gibi yüksek olduğu bildirilmiştir. [256] Bu sonuç tedavinin

yapılmaması gerektiğini değil, işlemin yapılması gereken hastalığın ağırlığını göstermektedir. Diğer taraftan, bir başka araştırma sonucuna göre, 400 hastanın %38 i trakeotomi yapıldığı için hayatta kalmıştır. [255] Trakeostominin hava yolu aspirasyonunun yapılabilmesi ve ventilasyona yardım edilebilmesi gibi faydalarından başka bir fizyolojik yararı da vardır ve amfizemli bir hasta grubunda, spontan solunumun özelliği araştırılarak bu fayda gösterilmiştir. [257] Bu hastalarda ölü boşluk volümü azalması sonucunda total ventilasyon azalmıştır. Bu azalma, trakeotomi tübünün meydana getirdiği ve ağızdan solumadaki dirençten fazla olan direnci yenmek için gerekli ventilasyon artışından çok daha fazladır. Bu durumdaki fiziksel solunum işi azalması oksijen tüketimi azalması ile gösterilmiştir. Solunum hareketleri için daha az oksijen gerektiğinden arteriyel oksijen satürasyonu yükselir. Burada aynı zamanda, alveoler ventilasyon–perfüzyon ilişkilerinin düzelmesinin de payı vardır.

Trakeobronşiyal aspirasyon

Aspirasyon trakeostomi bakımının önemli bir bölümü olduğundan, ayrı olarak bahsetmek gerekir. Trakeotominin faydası aspirasyon ve uygulanan diğer tedavilere bağlıdır. Aspirasyon veya bazen denildiği gibi «bronş temizliği» hasta bakımının önemli bir yönüdür ve ne yazık ki sık olarak, etkisiz ve zararlı bir biçimde yapılmaktadır. En iyi solunum yolu aspirasyonu, yoğun bakım ünitelerinde çalışan ve özel olarak yetişmiş personelden başka, tecrübeli solunumsal terapist tarafından yapılır. Terapist bu işlemi bir ventilatör veya oksijen tedavi aygıtı kullanılırken yapabilir. Daha önemlisi, yaptığı işin başarısının açık bir hava yolu sağlanmasına bağlı olduğunu bilerek iş görmek üzere yetişmiştir. Aspirasyon klinik hemşiresine bırakılmamalıdır, çünkü yapacak işi çok olduğundan daha az bilen yardımcı bir hemşireye devredebilir. Bronş aspirasyonu yapılması ve tecrübe kazanılması hemşire okullarına göre çok değişmektedir. Zor bir iş olmamakla beraber, bu önemli bakımın gayelerinin ve tehlikelerinin bilinmesi gereklidir. Şimdi kullanılan aygıtları, hazırlama ve aspirasyon tekniklerini gözden geçireceğiz.

Aygıtlar. Sekresyonları aspire etmek için ucu delikli, özel bir kateter solunum yoluna sokulur. Bu lastik olabilir; fakat birçok hastanede plastik ve kullanıldıktan sonra atılan kateterler kullanılmaktadır. Kateter tipi ne olursa olsun, ucu ve her tarafı düz olmalıdır. Künt veya keskin bir uç meydana gelecek şekilde kesilmiş olan bir kateter kullanılmamalıdır. Kateter sterilize edilmelidir. Solunum yardımı yapılan bir hastaya sık sık aspirasyon gerektiği için bir kaç kateter hazır bulundurulmalıdır. Bu nedenle ayrı ayrı paketlenmiş ve steril halde, atılabilen kateterler tercih edilmelidir. Eğer lastik kateter kullanılırsa birkaç tanesi gaz bezleri ile ayrı ayrı sarılmış ve steril bir paket halinde hasta yatağının yanında bulundurulabilir; gerektiğinde bir tanesi açılarak kullanılır. Her hasta için kullanılacak kateterin, trakeostomi tübü çapının yarısından geniş olmaması gerekir. Bu şekilde ekspirasyon tehlikeli bir intrapulmoner negatif basınç meydana getirmez. [258] Bu durum özellikle hava yolları kolayca kollabe olan çocuklarda ve bronşiyolleri bozulmuş amfizemli hastalarda önemlidir.



Şekil 10–4. Bir emici pompa kullanılan bir trakeobronşiyal aspirasyon seti. Y bağlantısının bir koluna aspirasyon kateteri bağlanır, diğer kolu serbest bırakılarak gerektiğinde parmakla kontrollu aspirasyon yapılır. Aspire edilen materyel Y bağlantısı ile pompa arasındaki kavanozda toplanır.

Şekil 10–4 de görüldüğü gibi aspiratöre içinde bronş sekresyonlarının toplandığı bir şişe bağlanmıştır. Bu şişeye bir cam Y tübünün ana kolu bağlantılıdır. Kateter Y tübünün bir koluna bağlanır. Üçüncü kol serbesttir. Hava yollarının her aspirasyonundan sonra kateter bağlantıdan ayrılarak atılabilir veya lastik ise temizleyip sterilize edilmek üzere bir kaba konur. Tek kateterin tekrar tekrar kullanıldığı, çarşaflar üzerine bırakıldığı hatta yere atıldığı veya etkisi olmayan bir «bakterisid» çözeltiye batırıldığı günler geride kalmıştır. Bu tip çözeltilerin kısa zamanda bir bakteri yuvası haline geldiği anlaşılmıştır. Daha önceleri rastlanan bu hatalı kateter kullanılması, bir modern hastanede sözü edilmeyecek bir durumdur.

Hazırlama. Terapist kateterin örtüsünü dikkatle açmalı, elinin değmemesine dikkat etmeli ve bir steril örtü üzerine koymalıdır. Daha sonra ellerini iyice yıkamalı, özellikle bir antiseptik sabunla yıkayarak fırçalamalı ve steril bir havlu ile kurulamalıdır. Kullandığı eline steril bir eldiven giymelidir. Steril olmayan eli ile Y bağlantısını tutar ve eldivenli eli ile kateteri Y tübünün bir koluna yerleştirir. Bu anda bir yardımcı tarafından ventilatör trakeostomi tübünden ayrılır veya bunu terapist kendisi, eldivensiz eli ile yapar. Ağız ve farenksteki sekresyonlar aspire edildikten sonra balon söndürülür. Böylelikle trakeaya uygulanan basınç ortadan kaldırılır ve aspirasyon işlemi sırasında spontan solunum yapan hastanın bir başka yolla soluması temin edilir. Mümkün olduğunda ve her hasta için özel olarak düzenlenecek şekilde, terapist veya yardımcısı iç kanülü çıkarır. Aspirasyondan sonra steril ve yeni bir kanül yerleştirir. Hasta yardımlı ventilasyonsuz bir süreyi tolere edebilecek ise, ventilatörden ayırma, balonun söndürülmesi ve iç kanülün çıkarılması işlemleri daha önce yapılabilir. Son olarak aspirasyon yapılır ve gerektiği zaman aspirasyon yeni bir steril kateterle tekrarlanır.

Burada genel olarak kabul edilen, ideal klasik aseptik teknik tarif edilmiştir. Bununla beraber, bu çok zaman alır ve yardımsız yapılması zordur. Aynı zamanda klinik koşullar çoğunlukla daha çabuk bir aspirasyon gerektirir. Bu nedenle elleri fırçalamadan ve steril eldiven kullanmadan uygulanabilecek emin ve etkili bir başka teknik vardır. Burada terapist kateteri hava yolundan içeri, dışarı bir cerrahi klamp yardımı ile hareket ettirir. Klamp, kullanılmadığı zaman, içinde kimyasal bir sterilize edici madde bulunan bir silindirik kapta muhafaza edilir ve kullanılacağı sırada kateterin ucu steril su ile yıkanır.

Aspirasyon. Solunum yollarının anatomik yapısını bilmeden ve bronş mükozasının vücudu enfeksiyonlardan korumadaki hayati rolünü iyice anlamadan, hiç kimseye hava yolu aspirasyonu yaptırılmamalıdır. Uygulanan bütün araçlar travmatiktir ve solunum yolunun nazik mükozasını zedeler. Travmayı minimum seviyede tutabilmek için hareketlerde aşırı yumuşaklık şarttır. Aspirasyonu yapan kimse steril eliyle kateteri, steril olmayan eli ile cam Y-tüp bağlantısını tutar. Y tübünün serbest ucuna *aspirasyon uygulanmaz*. Kateteri yavaşça trakeaya sokar ve bir ana bronşta kolayca gidebildiği kadar ilerletir. Her iki akciğerin aspirasyonu gerektiğinden, önce hangisinin aspire edileceği önemli değildir. Hastanın başı aksi yöne çevrilerek kateter her iki bronşa geçirilebilir. Kateterin ilerleyişi durunca terapist, Y bağlantısının açık ucunu tıkar ve 2–3 saniye aspiratörü çalıştırır. Daha sonra Y bağlantısı açılarak aspirasyon durdurulur. Kateter biraz geri çekilir ve aspirasyon tekrarlanır. Bu işlem kateter trakeaya gelinceye kadar, iki veya dört safhada yapılır, daha sonra kateter çıkarılır. Şu hususun hatırda tutulması gereklidir: *Aspirasyon yapılırken kateter hava yolu ekseni boyunca hareket ettirilmemelidir.* Hareket ettirilmediği ve aspirasyon yapıldığı bir durumda kateter bükme hareketi ile yavaşça döndürülmelidir. Bronş sisteminde tulumba gibi yukarı aşağı hareket *ettirilmemelidir*. Aksi halde, solunum mükozasını zedeler ve en önemli eleman olan sillerin kaybına sebep olur. Bronşların bu tip kazınmasından sonra toplama kavanozlarında biriken sekresyonların sedimentinin histolojik tetkiki büyük tabakalar halinde silli epitelin koparılmış ve aspire edilmiş olduğunu göstermiştir. Tekrar aspirasyon gerektiği için, kateter tekrar sokulup aynı işlem yapılır. Kateteri çıkarma işlemine başlayınca bütün yol boyunca aralıklı aspirasyonlar yapılarak aspirasyon tamamlanmalıdır. Daha sonra diğer akciğerden aspirasyon özellikle yeni bir steril kateterle yapılır.

Aspirasyonlar arasındaki süre hastadan hastaya ve ihtiyaca göre değişir. Kural olarak aspirasyonlar en az 30–60 dakikada bir yapılmalıdır. Her aspirasyonun süresi hastanın toleransına bağlıdır; fakat hastada kötü bir durum ortaya çıkmasa bile 15 saniyeden fazla sürmemelidir. Hastaların çoğu bu işlem sırasında çok rahatsız olurlar ve çok korkarlar. Bazılarında ise çok şiddetli öksürük ve boğulma hali ortaya çıkar. Aspirasyon yapılırken hasta yakından izlenmelidir. Özellikle aspirasyon uzarsa, kalp durması olabilir. Kalp durması, kateter nedeni ile oksijen ve akciğer havası azalması neticesinde ortaya çıkan ağır hipoksi sonucudur. [254] Terapist aspirasyon yaparken akciğerden sadece sekresyonları değil, havayı da dışarı çektiğini hatırlamalıdır. Bu durum hastaya verilen oksijeni azaltır ve akciğer hacminin küçülmesine sebep olur.

Terapist bronş aspirasyonunu yapabilmek için daha önce sekresyonları nemlendirerek mümkün olduğu kadar hareketli hale getirmelidir. Solunum gazlarında aerosol haldeki nemin öneminden daha önce bahsetmiştik. Bununla beraber, sekresyonlar yine oldukça koyu ise, ventilatöre bağlı olmayan bir hastada trakea içine devamlı tuzlu su damlatılarak sekresyonların daha sıvı hale getirilmesi gerekebilir. Bu mümkün olmazsa, aspirasyondan önce 10–15 ml tuzlu su direkt olarak trakeostomi tübünden verilebilir. Eğer sekresyonlar pürülan ise, aspirasyondan önce hava yollarına N-acetylcysteine veya pancreatic dornase enjeksiyonu aspirasyonu kolaylaştırır.

Yukarıda belirtildiği gibi, aspirasyon kateteri karina üzerinde bir obstrüksiyon meydana getirebilir. Kateterin geçirilmesinde karşılaşılacak zorluk, kateterin trakea duvarına dayanması, kaymış veya çıkmış bir balon veya kanülün alt ucunu tıkayan kurumuş sekresyonlar nedeniyle olabilir. Eğer balonda bir bozukluk varsa, tübün tümü çıkarılıp yerine yenisi konmalıdır. Terapist bu olasılıklara dikkat etmelidir. Bu durumları, aspirasyonları yaparken ve bunlar hastaya fazla zarar vermeden önce farkedebilir.

Son olarak, bir endotrakeal veya nasotrakeal tüpten aspirasyon da trakeotomide anlatılan esaslara göre yapılır. Yerleştirilen tübün meydana getirdiği ek uzunluk, geçirilecek kateterden yapılacak aspirasyonun belki biraz daha az etkili olmasına ve daha zor olmasına sebep olacaktır. Genel olarak, esasen dar olan tüp lumenini daha da daraltmamak için, daha ince kateterler kullanılmalıdır. Entübe edilmiş bir hastada hava yollarının temiz tutulması, özellikle esas hastalığı obstrüksiyon olmayanlarda, tüp yoluyla aspirasyon ile sağlanabilir. Eğer sekresyonlar önemli bir patolojik faktör ise bunlara özellikle dikkat edilmeli ve hastada maksimum hava yolu temizliği sağlamak için trakeotomi yapılmalıdır.

VENTİLATÖR UYGULANAN HASTANIN BAKIMI

Solunum yetmezliği tedavisi gören bir hasta, hastanedeki çok ağır hastalardan olduğu için ideal olarak yoğun bakım ünitesi denen özel bir bölümde tedavi edilmelidir. Aynı bakım bir genel iç hastalıkları bölümünde de yapılabilirse de, hasta bakımındaki büyük hareket, servisin diğer hastalarının günlük bakımını önemli derecede bozabilir. Bundan başka gerekli koşullara uygun olarak düzenlenmemiş bir odaya aygıt ve personelin devamlı giriş çıkışı tedavinin başarısını azaltır. Bundan başka serviste dağınık halde bulunan hastaların bakımı için daha fazla sayıda aygıt ve terapist gerekir ki bu da ekonomik olmaktan uzaktır.

Mekanik ventilatöre bağlanmış bir hasta, hemşirelerin ve solunumsal terapistlerin devamlı ve yakın bir dikkat ve gözlemi altında bulunmalıdır. Bu kimseler yetersiz ventilasyonun klinik tablosu hakkında da bilgi sahibidir. Daha önce belitildiği gibi, ventile edilen hastanın her nefesi respiratör ve bakıcıların ustalığına bağlıdır. Mekanik bir bozukluk olabilir veya hasta fizyolojisinde ani değişmeler ortaya çıkabilir. Bu nedenle, hasta bir an bile yalnız bırakılmamalıdır. Hasta çevresinde çok sayıda personelin bulunması da yeterli değildir. Bunlar hastanın ihtiyacına göre ve ortaya çıkabilecek herhangi bir acil durumda ne yapılacağını bilen kimseler olmalıdır. Öyle ise, ventile edilen hasta ancak solunum ba-

kımının tıbbi, hemşirelik ve teknik düzeylerinde özel eğitim görmüş kimselerin sorumluluğuna bırakılabilir.

Hekim tedavinin her yönünden en fazla sorumlu olan kişidir. Göğüs hastalıkları alanında tecrübeli olmalı ve temel kardiyopulmoner fizyoloji ve solunum fonksiyonu değerlendirmesini bilmelidir. Tedavi ile gerçekleştirilmesi gereken hususların çok fazla oluşu çoğu kez hastayı takibeden bir doktor ve bir konsültan hekimin beraber çalışmasını gerektirir. Solunum yetmezliğindeki fizyolojik ve biyokimyasal olayların karşılıklı etkisi ancak uzun süren hasta gözlemi ile anlaşılabilir. Bu nedenle çok bilgili ve usta bir pratisyen hekim bu durumdaki hastalarla devamlı ve uzun süre karşılaşmadığı için, özellikle çok akut dönemlerde, tedavide tam ehliyetli olabilecek kadar tecrübe kazanamaz. Bir yeni asistana solunum yetmezliğindeki hasta bakımı sorumluluğu, yakın bir denetim olmadıkça verilmemelidir. Bugünkü mezuniyet öncesi tıp eğitiminde bu konuda yeterli hazırlama yapılmamaktadır. Öğretim açısından önemli bir husus şudur, solunum sistemi hastalarının özel bakım ünitelerinde toplanması genç hekimlerin bu alandaki eğitiminde fırsat eşitliğini ortadan kaldırmaktadır. Böyle yerlerde çalışan hekimlere solunum bakımı alanında yetişmeleri için temel bilgi ve tecrübe en kısa zamanda verilmektedir.

Genel hemşirelik eğitiminde umumiyetle akciğer fizyolojisi ve solunum hastalıkları konusunda bilgi, diğer konuları kapsayan kursların bölümleri içinde verilmektedir. Bu nedenle, solunum yetmezliğindeki bir hastaya bakan bir hemşirenin ayrı bir eğitim görmesi gerekir. Solunumsal tedavi bölümleri bulunan hastanelerde bu kolaylıkla sağlanabilir. Konu ile ilgili bütün hemşirelerin katılacağı, inhalasyon tedavi kuralları ve uygulaması ile yoğun bakım kursları düzenlemek bu bölümlerin işidir.

Şimdi solunum sistemi bozulmuş bir hastanın desteklenmesi ile ilgili pratik konuları gözden geçirelim.

Ventilatör seçilmesi

Genel faktörler. Daha önce en mükemmel bir tek ventilatör olmadığını belirtmiştik. İyi özelliklere sahip birkaç ventilatör vardır. Her birinin üstünlükleri farklıdır ve bu farklar birinin diğerine tercih edilmesine sebep olur. Hekimler ve terapistler arasında kişisel seçme farkı da bulunmaktadır. Bu fark birçok faktöre bağlıdır, bunlar arasında bir tip ventilatörde tecrübe kazanmak, mekanik çalışma prensibinin beğenilmesi veya ekonomi gibi faktörler bulunabilir. Bütün bu faktörler önemli ise de, ventilasyon yaptırılan hasta için gerekli koşullar daha ön planda gelmektedir. Bununla beraber, usta ve tecrübeli bir terapistin, kullanılan respiratör tipinden daha önemli olduğunu tekrar belirtmemiz gerekir. Kullanılan çeşitli aygıtların çalışma kuralları ile iyi ve kötü taraflarından bahsetmiştik. Bir ventilatörde bulunması gerekli özellikler şunlardır: (1) Aygıt çok az bir bakımla, mekanik bir bozukluk olmaksızın uzun süre çalışabilmelidir. (2) Oda havası ile, saf oksijen ile veya değişik bir hava–oksijen karışımı veya arzu edilen bir başka gaz ile çalıştırılabilmelidir. (3) Ventilatör ister basınç sikluslu, ister volüm sikluslu olsun, meydana getirdiği basıncı emniyetli bir sınırda tutabilecek bir kontrol sistemi bulunmalıdır. (4) Daha önce de önemle belirtildiği gibi, el-

le veya otomatik olarak çeşitli akım ayarlamaları yapılabilmelidir. (5) Arzu edilebilen fakat her zaman gerekli olmayan bir özelliği de kontrol ve yardım kapasitesinin çok geniş olması ve çok sık değişebilen solunum tiplerine uyabilmesidir. (6) Uzun süre kontrollu solunum yaptırılacak bir hastada ekspirasyonda negatif basınç temin etmelidir. (7) Hastanın inspirasyon gazını yeterli derecede nemlendirmelidir ve bu özellik hastanın yaşaması için gerekli bir durumdur. (8) Kontrollu solunum yaptırılan bir hastada inspirasyon zamanının ekspirasyon zamanına oranını ayarlamalı veya hiç olmazsa ekspirasyonu geçmeyecek bir sürede tutabilmelidir. (9) Verilen solunum volümünü kontrol edebilecek mekanizmaları bulunmalıdır. Şüphesiz terapist bu özelliklere, herhangi bir makinaya tam güvenebilmesi için gerekli bazı özellikleri de ekleyebilir. Özet olarak, ventilatör seçilmesi çoğu kez hastanede bulunanlardan, belli bir hasta için en emin ve en etkili olanı seçme şeklindedir. Bununla beraber, son kararı respiratörü uygulayacak terapistlerin sayısı, ustalığı ve tecrübelerine göre vermek gerekir. Bölüm 9 daki sınıflamaya göre negatif-basınçlı veya pozitif-basınçlı, yardımcı veya kontrolcü ve elektrikli veya pnömatik tipler arasından seçim yapılır.

Belli başlı bazı ventilatörlerin özellikleri Tablo 10-1 de gösterilmiştir. Ayarlanabilen, değiştirilebilen karakterleri ile kontrolcü olarak çalıştırıldıkları zamanki sabit özellikleri karşılaştırılmıştır.

Klinik özellikler. Şimdi bir tip respiratörün diğerine tercih edilişine etkili klinik endikasyonları görelim. Hastalar akciğerleri normal, restriktif hastalık bulunan veya obstrüksiyon bulunanlar şeklinde gruplara ayrılabilir. Gerçekte ise, bu grupların birbirine karışmış olduğu klinik durumlar söz konusudur.

TORAKS VE AKCİĞERLERİ NORMAL OLAN HASTALAR. Bunlar çoğunlukla nörolojik veya nöromusküler hastalık nedeniyle solunumları bozulmuş hastalardır. Normal akciğer-toraksa sahip, hava yolları temiz olan solunum yetmezliğindeki bir hastaya herhangi bir standard respiratörle yeterli ventilasyon yaptırılabilir. Burada tek problem normal hava yollarından havanın basit

Tablo 10-1. *Kontrolcülerin ayarlanabilir, değişebilir ve sabit fonksiyonları**

Ventilatör	*Solunum volümü*	*Basınç*	*Akım hızı*	*Dakika sayısı*	*İ/E*
Tank	D	A(neg)	D	A	D
Göğüs	D	A(neg)	D	D	A
Air-Shields	D	D	D	D	A
Engström	A	D	D	A	S
Emerson	A	D	D	D	A
Bourns	A	D	A	A	D
Bennett → A-1	A	D	A	A	D
Bird M-7, 8	D	A	A	D	A
Bennett PR-2	D	A	A	A**	F***

*A= ayarlanabilir; D= A ya, diğer değişkenlere ve makine-hasta sisteminin durumuna göre değişebilir, S= makine tarafından ayarlanmış ve sabit.

**Akım hızı kendi ayarlanır, hız kontrolü ile değişebilir.

***Maksimum bir seviyede sabittir fakat ekspirasyon zaman ölçeri ile azaltılabilir.

bir şekilde alveollere geçirilmesidir. Eğer bronş sekresyonlarının temizlenmesi gerekmiyorsa ve ağız veya kusulan mide muhtevasının aspirasyonu tehlikesi yoksa entübasyon yapılmayabilir. Hastaya negatif-basınç vücut respiratörü ile ventilasyon yaptırılır. Böyle bir tank seçilecek olursa, çok az tıbbi ve hemşirelik bakımı gerekir. Hastanın solunum yapmasına yardım değil, solunum kontrolü söz konusudur. Aynı zamanda bu hastalarda göğüs respiratörü de iyi bir şekilde kullanılmaktadır. Bunlar özellikle büyük bir tanktan çıkarılan hastada veya kendi spontan solunumunun uyku saatlerinde desteklenmesi gereken hastalarda kullanılır. Böyle hastalarda bu tip respiratörlerin seçilmesi, gaz alış verişini düzeltmek amacı ile değil kullanışlı ve rahat olmaları nedeniyledir. Ventilasyonu temin etmek oldukça kolay ise de, tehlikesi yok değildir. Daha sonra belirtileceği gibi aşırı ventilasyon tehlikesi vardır.

RESTRİKTİF AKCİĞER HASTALARI. Ventilasyonu sınırlayan bir restriksiyon, travma gibi toraksı etkileyen bir faktör veya akciğer parankimine ait bir sebep olabilir. Solunum problemi akciğer-toraks kompliansının çok azalmış olmasına bağlıdır. Yeterli solunum havası ve dakika volümünü sağlamak için yüksek sevkedici basınçlar gereklidir. Bu durumda, pekçok hekim ve terapist basınç ne olursa olsun, gerekli solunum volümünü verebilecek bir volümü ayarlayan pozitif basınç ventilatörünü kullanmayı tercih ederler. Basınç-sikluslu respiratörün en büyük sakıncası, hava sevketmek için gerekli basınç aletin kapasitesinin üzerinde ise, solunum hacmi gönderilmeden önce, erken inspirasyon sonu siklusunun başlamasıdır. Diğer taraftan volüm respiratörü ile, büzülmüş bir akciğeri açmak için, basınç sınırlayıcı bir bölüm veya basınç arttırıcı bir valvül ilâve etmek gerekir. Böylece solunum havası verilmeden önce basınç çok yüksek değerlere çıkarılabilir. Bir volüm veya basınç ventilatörünün gerekli olduğuna karar verdirecek faktörler restriksiyon derecesi ve solunumsal terapistin tecrübesidir. Basınç sikluslu ventilatörler, kompliansın çok fazla azalmış olduğu durumlarda ve göğüs yaralanması olan bir çok hastada başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Başarı mekanik aygıttaki basınç-zaman ilişkilerinin, sabırlı ve tecrübeli bir terapist tarafından yakından takibedilmesine bağlıdır. Öğrencinin bu konuyu anlamasına iki gözlem yardımcı olabilir. Bunların birincisi kullanılan aygıt ne olursa olsun, ağır restriktif hastalığı olan bir hasta, daha önce bahsettiğimiz yüksek intratorasik basınçların zararlı etkisi ile karşı karşıyadır. Bundan başka, devamlı komplians azalması nedeniyle bazı hastalara bugün bulunan aygıt ve tekniklerin hiçbiri ile yardımcı olamamaktayız. Böyle hastalarda pratik uygulamada, hemen hemen sınırsız bir basınçta hava vermek mümkün değildir ve böye bir tedavinin faydası değil zararı olur. İkincisi, «saf» restriksiyonlu hastalarda volüm-sikluslu ventilatörlerle özellikle ideal teknik kontrol olmaksızın, bütün desteğe rağmen esas arzu edilen yukarıdaki durumu gerçekleştirilemez. Bununla beraber, yeni doğanın solunum güçlüğü sendromu ve erişkinlerin nadir fibrotik veya granülomatöz hastalıkları gibi durumlar dışında, restriksiyon çoğunlukla obstrüktif hastalıkla beraberdir ve bu durumda tercih edilecek ventilatör aksi tip olacaktır.

OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALARI. Bu gruptaki hastaların çoğunda hava yolu direnci artması ve komplians azalması söz konusudur. Bu hastalar tera-

pistin en fazla teknik yardımına ihtiyacı olan hastalardır. Obstrüksiyonlu bir hastayı tedavi için seçilecek respiratör değişik akım kontrollü olmalıdır. Basınç ve volüm ventilatörlerinin etkinliği konusunda büyük fikir ayrılığı vardır. Mekanik olarak akım kontrolü yapabilen bir aygıt ile elde edilecek klinik sonuçlar tamamen terapistin ustalığına ve tecrübesine bağlıdır. Teorik olarak, bir ventilatörün volüm sikluslu veya basınç sikluslu olmasının, akım kontrolü yapabiliyorsa, büyük farkı yoktur; fakat pratik olarak, İPPV tipi tercih edilmez. Engström respiratöründe kısa bir «otomatik» akım kontrolü vardır, bu da «statik basınç periyodu» denen sürede etkilidir ve gaz akımının dirence göre ayarlanmasını sağlar. Bununla beraber, her zaman kullanılan solunum hızlarında, bu süre 0.75 saniyeden kısadır. Buna karşılık, İPPV ler akım hızını direkt veya indirekt olarak kontrol ederler. Tablo 10-1 de görüldüğü gibi, akımları elle ayarlanabilen Bird respiratörlerinden biri aynı zamanda kendi kendine ayarlanmakta ve diğeri İ/E oranını değiştirerek ayarlanabilmektedir. Basınç ve akım hızı, obstrüksiyonlu hava yollarının ventilasyonunda en önemli faktörler olduğundan birbirlerini etkileyebilmektedir. Solunum fizyolojisini, mekaniğini ve kullandığı aygıtların fonksiyonlarını bilen bir solunumsal terapist için bu faktörlerin büyük önemi yoktur. Aygıt ister gerekli bir basınçta belli bir volüm sağlasın ister belirli bir volümü sağlamak için belli bir basınç uygulasın, gazın akım hızını gereken miktarı sağlayacak şekilde ayarlar. Terapistin, kendi kararına göre, kullandığı her ventilatörde gerekli kontrol değişikliklerini yapması mümkündür. Burada önemli husus, sabit olmayan ve birbirlerini etkileyen osbtrüksiyon ve komplians azalması faktörleridir. Kronik obstrüktif hastalık nedeniyle ventilasyonu bozulan bir hasta, en iyi bir şekilde, basınç, akım hızı ve İ/E oranını ayrı ayrı kontrol eden bir ventilatörle tedavi edilebilir. Kontrol sistemlerinin tekrar tekrar düzenlenmesi, hastalığın gidişinin değişikliğine uygun bir ventilasyon sağlamak sabır ve ustalık gerektirir. En önemli faktör, ise terapistin hastaya uygun bir tedavi ayarlamasıdır.

Özet. Respiratör seçimindeki kriterleri özetlemek için önce bugün güncel olan kanıların yarın, yeni ve daha fazla geliştirilmiş aygıtların yapılması sonucu, modası geçmiş olabileceğini belirtmeliyiz. Terapistin kendi tecrübesi ile belirli bir kanı sahibi olmadan önce yararlanabileceği kurallar şunlardır: Birincisi, yukarıda bahsedilen birçok faktör arasında en önemli olan esaslara göre akımı ayarlanabilen, basınç sikluslu ventilatörler (Bird, Bennett-PR) en yaygın kullanılan respiratörlerdir. Bunlar çok etkilidir ve acil durumlarda çabuk uydurulabilir ve ağır hava yolu obstrüksiyonunda ventilasyon yaptırabilme yeteneğine sahiptirler. İkincisi, daha az acil durumdaki bir hastada veya normal, hava yolu obstrüksiyonu bulunmayan ve akciğerleri esnek olmayan hastalarda ventilasyon yaptırmak için kullanılabilir. Bunlar pozitif-basınçlı, volüm-sikluslu ventilatörler veya İPPV dir. Üçüncüsü, negatif-basınç ventilatörleridir, bunlar daha az kullanılmaktadır. Yukarıda bahsedilen, obstrüksiyon bulunmayan ve entübasyon yapılmak istenmeyen veya geceleri solunum desteği gereken hastalarda kullanılmalıdır. Son olarak, yardımcı-kontrolcü bir respiratörün, çok az bir değişiklik yapılarak, sıra ile kontrollü, yardımlı ve spontan solunum durumlarına geçişi çok kolaylaştırdığı için, büyük üstünlüğe sahip olduğunu söyleyebiliriz.

Ventilasyonun başlatılması ve devam ettirilmesi

Buradaki konuların çoğu, apne durumunda veya solunumu yavaş ve yetersiz olan ve tam bir ventilasyon kontrolü gereken hastaları ilgilendirmektedir. Şüphesiz, bu kurallar solunum yardımı yapılan hastalara da uygulanabilir ve yeri geldikçe belirtilecektir.

Solunum volümü ve dakika sayısı. Solunum bakımı ekibinin karşılaşacağı ilk problem uygun bir solunum volümü ve dakika sayısının tayin edilmesidir. Spontan solunumu olmayan bir erişkin hasta için genel olarak dakikada 15 veya 20 arasında bir solunum sayısı ayarlanır; fakat gerekli solunum volümüne göre değiştirilebilir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, vücut ağırlığının büyük farklar göstermesi nedeni ile, belirli bir solunum volümü tayin etmek güçtür. Öyle ise, hastaya en iyi alveoler gaz değişimi sağlayabilecek bir solunum şekli tayin etmek için bir deneme yapılmalıdır. Bunun *tek yolu* arteriyel oksijen ve karbondioksit basınçları ve pH ölçülmesidir; daha sonra bu analizin tüm tedavi boyunca tekrarlanmasının gerekli olduğunu belirteceğiz. Bununla beraber, birçok vakada ventilasyonun laboratuvar verileri elde edinceye kadar geciktirilemeyeceğini de belirtmemiz gerekir. Yapay ventilasyonun başlatılması çoğu kez klinik değerlendirmeye ve özellikle solunum yetmezliği tedavisindeki tecrübeye dayanmaktadır. Çok tecrübeli bir terapist hastanın vücut büyüklüğüne, ventilasyonda göğüs hareketlerinin derinlik ve kolaylığına göre karar verir. Ayrıca daha önce uygulamış olduğu çeşitli basınç ve volüm kombinasyonlarından yararlanır. Bu klinik uygulamanın ne ölçüde etkili olduğunu daha sonra yapılacak kan gazı ölçümleri ile anlayabilir.

Terapistin ilk ventilasyon uygulamalarında kullanabileceği solunum volümü ve dakika sayısı kombinasyonlarını kapsayan bazı nomogramlar vardır. Engström respiratörü için, çocuklar ve erişkinlerde kullanılmak üzere hazırlanmış iki nomogram vardır. [259,260] Bunlar karışık çizelgelerdir ve birçok matematik eşitliklerine dayanmaktadır. Bazal alveoler ventilasyonun hesaplanmasında vücut yüzey alanı, cins, yaş, solunum frekansı ve tüp genişliği gibi çeşitli faktörler dikkate alınmıştır. Bütün uygulamalarda Ek 13 de verilen Radford nomogramı kullanılabilir. [261] Şunu açıkça belirtmek gerekir ki solunum volümü veya dakika volümünü kesin olarak tayin etmek için kullanılacak hiçbir nomogram veya formül yoktur. Nomogram belli bir başlangıç noktasından ayarlama yapılarak, gecikmeden tedaviye başlamaya yardım eder. Daha sonra klinik gözlemler veya fizyolojik verilere göre gerekli değişiklikler yapılabilir. Bununla beraber, Radford nomogramının hastanın bulunduğu acil durumda önemli olan, çabuk ve kolay kullanılabilme üstünlüğü vardır. Bu çizelgedeki değerler ağırlık, solunum dakika sayısı ve cinse göre belirtilmiştir. Önemli olan ve mutlaka bilinmesi gereken husus şudur, bütün veriler *sağlıklı kişilerin bazal* ihtiyaçlarına dayanmaktadır. Çeşitli büyüklük ve yaşta, her iki cinsten ve tam istirahat durumunda, tüm vücut fonksiyonları minimal aktivite seviyesinde olan çok sayıdaki sıhhatli kişiden elde edilen sonuçlara göre hesaplanmıştır. Şüphesiz, direkt nomogramdan elde edilen bilgi hastalık sonucu normal fizyolojisi bozulmuş, metabolik aktivitesi belki de bazal seviyenin çok üstünde bir hastaya uygulanamaz. Hastalığın

bu tip etkilerini hesaba katarak nomogram değerleri, spesifik yüzde oranları ile klinik durumlara uyacak şekilde düzenlenmiştir. Trakeostominin solunum işine etkisi nomogram düzeltmelerinde belirtilmiştir ve bazal solunum volümünün belirgin miktarda azalmasına yol açmaktadır. Aynı zamanda, «anestezi aygıtı»ndaki ölü boşluğun ilavesi gibi nomogramda, ventilatör kullanıldığındaki durum da belirtilmiştir. Nomogram apne durumundaki bir hasta için kullanıldığında solunum frekansı da, solunum volümü gibi yaşa göre ayarlanmalıdır. Eğer hastada spontan solunum varsa, hastanın kendi solunum volümü ölçülür ve çizelgedeki normal değerlerle karşılaştırılır, böylece hava hareketinin yeterli olup olmadığı anlaşılır ve bir müdahale endikasyonu bulunup bulunmadığı tayin edilebilir. Eğer terapist nomogramın sınırlarını hatırda tutar ve iyi bir klinik tanı değerlendirmesi yaparsa, bu çizelgeden yararlanabilir. Tecrübesiz kişiler tarafından mekanik ventilasyon kuralları açıkça anlaşılmadan, bu temel bilgiler yerine, nomogram kullanılmamalıdır.

Birçok kaynaklardan elde edilen bilgiler ve kişisel tecrübeye dayanan, doğumdan erişkinlik dönemine kadar yaş, ağırlık ve cinse göre ortalama solunum volümleri Tablo 10–2 de özetlenmiştir. [261,267]

Prematüre bebeklerin solunum volümü 6 ml gibi çok düşük değerde olabilir. Bu da respiratörün ekspirasyon başlarının, mümkün olduğu kadar ölü boşluk bulunmayacak derecede kapalı halde kullanılmasını gerektirir. Öğrencinin aşağıdaki tabloyu ezberlemesi gerekmez. Tablo uygulayabileceği solunum volümlerindeki çok belirgin farkı göstermek üzere yazılmıştır. Tecrübesi arttıkça, daha spesifik verileri elde etmeden önce, emin bir tedaviye başlamasına yardımcı olacak bazı anahtar değerleri daha iyi öğrenecektir.

Solunum şekli. Burada teorik basınç veya akciğer eğrilerinden değil, terapistin karşılaştığı klinik problemler üzerinde durarak hastaya en yararlı solunum şeklini tayine yardım edecek faktörlerden bahsedeceğiz.

Tablo 10–2. *Yaş, ağırlık ve cinse göre hesaplanmış bazal solunum volümü*

Yaş (yıl)	*Normal dakika sayısı*	*Ortalama ağırlık (lb)*	*Solunum volümü (ml)*	
			Erkek	*Kadın*
Yeni doğan	30–40	8	18– 22	18– 22
1	25–35	22	55– 70	55– 70
2	+28	27	80	80
3	+25	32	100	100
4–6	20–25	36– 44	125–150	125–145
7–9	20–25	50– 65	160–180	155–175
10–14	20–25	65–100	200–265	185–245
15–16	16–18	100–115	300–330	180–300
Erişkin	12–18	120	350	320
		130	370	340
		150	400	360
		175	450	400
		200	500	440
		225	540	460

BASINÇ, AKIM, VOLÜM VE ORAN İLİŞKİSİ. Arzu edilen frekans ve solunum volümü tayin edildikten sonra, bir volüm sikluslu ventilatör ayarlanıp çalıştırıldığında, verilen gerçek volüm bir ölçerle takibedilir. Volüm hesaplamaları tam kesin olmayacağından sıklıkla bazı küçük değişmeler yapmak gerekir. Eğer bir basınç sikluslu ventilatör kullanılıyorsa, oldukça düşük bir başlama basıncı seçilmelidir. Ventilasyon başlatıldıktan sonra arzu edilen volümü verebilmek için yavaş yavaş basınç arttırılmalıdır. Kullanılan respiratör ne tip olursa olsun, genellikle basıncı 40 cm sudan aşağıda tutmak gerekir, böylelikle dolaşım üzerine etki çok azaltılabilir. Belirgin komplians azalması durumlarında, bu basınçlar yeterli olamaz. Bunu çok basit bir örnekle anlatalım. 400 ml lik bir solunum volümünü solunum frekansı dakikada 16 olacak şekilde vermek istediğimizi düşünelim. Bu hacmi verebilmek için 50 cm su basıncı gereklidir. Fizyoloji bilgilerimize göre, komplians solunum frekansı ile ters orantılı olduğundan, ayarladığımız dakika sayısını azaltmamız gerekecektir. Böylece ventilasyonun daha az bir kuvvetle yapılması mümkün olur. Öyle ise, aynı total ventilasyonu temin etmek için, respiratör 40 cm su basıncında dakikada 12 defa 533 ml hava verecektir. Bu solunum volümü artışının hasta lehine olup olmadığı tartışılabilir. Bu hayali örnek, terapist ve ventilatör açısından solunum yetmezliğinin özelliklerine uygun bazı değişikliklerin yapılması gerektiğini göstermek için verilmiştir.

Spontan fakat çok zayıf, hızlı veya düzensiz solunum yapan hastalarda alveoler gaz değişimi yeterli değildir. Böyle durumlarda bir volüm ventilatörü ile hastanın spontan solunumunun «yenilmesi» mümkündür. Eğer hızlı solunum derhal kontrol altına alınmazsa, volüm ventilatörü hastanın solunum frekansına ayarlanır ve yavaş yavaş aygıtın dakika sayısı azaltılır. Böylece hastanın bu yavaş ritme uyması ve solunum işinin azaltılması mümkün olur. Hastanın spontan solunumu kuvvetli değilse, volüm sikluslu respiratörlerin kuvveti bu zayıf direnci yener. Aksi halde, hastanın solunum şekli değiştirilmedikçe veya bir başka tip respiratör kullanılmadıkça, emin bir ventilasyon sağlanamaz. Hızlı fakat zayıf spontan solunum yapan bir hastada bir basınç sikluslu aygıt ile yarı kontrollü ventilasyon sağlanabilir. Bu teknikle hastanın solunumu tam olarak kontrol edilmez, solunumuna yardım edilir, aynı zamanda aygıt hastanın solunum şeklini değiştirir. Hastanın kendi solunumundan daha yavaş bir otomatik kontrollü solunum için ayarlama yapılır. Eğer hasta ideal ölçüde cevap verirse, bu yardımlı solunumdan yararlanır. Bazen hasta, solunum için çaba sarfetmeden, solunumunu belirli bir düzeye kadar yavaşlatıp, respiratörün kontrolüne bırakmaya teşvik edilir. Bu şekilde hasta tam kontrol altına girmese bile terapistin yardımı ile solunumunu çok yavaşlatabilir; rahat ve yardımlı solunum ile iyi bir hava değişimi sağlanır. Uygulanan teknik ne olursa olsun gaye hastanın fazla solunum işini azaltmak, solunum frekansını yaş ve vücut büyüklüğüne göre normal sınırlara düşürmek ve yeterli solunum volümü ile dakika volümünü temin etmektir.

Bir respiratörü emin ve etkili bir biçimde ayarlama kuralları yoktur. Basınç sikluslu olanlar en fazla değişebilen ve hassas aygıtlardır. İyi bir şekilde kullanıldıklarında çok iyi kontrol potansiyeline sahiptir; fakat büyük ustalık ve tecrübe gerektirirler. Burada usta olmayan kimselerin elinde, bu ventilatörlerin hastaya

fayda yerine çok büyük zararlar verebileceğini tekrar belirtmek isteriz. Tam kontrollü solunumda, daha önceki bölümlerde bahsedilen inspirasyon–ekspirasyon süresi oranına dikkat edilmeli, inspirasyon zamanı ekspirasyonu geçmemelidir. Çoğunlukla 1:1.5 veya 1:2 en emin oranlardır. Bu oran en iyi bir şekilde bir kronometre ile tayin edilebilir. Bununla beraber, tecrübeli terapistlerin çoğunun kulağı solunum fazlarının oranlarını oldukça doğru tayin edecek kadar duyarlıdır. Bu alışkanlığın kazanılması her zaman kolay ve çabuk değildir, aynı zamanda kullanılan aygıta da bağlıdır. Bazılarında (Air–Shields, Emerson) bu ayarlama kontrol düğmeleri ile kolayca yapılır. Bazılarında ise (Bourns, Bennett MA–1) akım hızı kontrol regülasyonuna bağlıdır. Bazı aygıtlarda (Engström, Bennett PR–2) bu oran sabittir. Bununla beraber, PR–2 de bile oran değiştirilebilir ve bu tip tamamen ayarlanamaz değildir. Diğer taraftan, Bird respiratörü İ/E oranlarını değiştirebildiği için çok rahat kullanılır. Esas olarak kontrol edilen inspirasyon zamanı, belli bir basınçta verilen akım hızına bağlıdır. Buna karşılık, ekspirasyon kendi mekanizması ile ayarlanır. Öğrenci akım, basınç, zaman ve dakika sayısı ilişkilerini hatırlamalıdır. Kolaylık bakımından daha önce etraflıca anlatılan bu özellikler Tablo 10–3 de özetlenmiştir. Tabloda basınç ve akım hızlarının çeşitli kombinasyonlarının, inspirasyon zamanı ve frekansa etkisi karşılaştırılmaktadır. Yatay oklar değişiklik olmadığı, çift oklar tek oktan daha büyük cevap anlamındadır. Örneğin, basınç artarken akım hızının azalması, inspirasyon zamanını, akımın sabit tutulduğu durumdan daha fazla arttırır (uzatır).

Arzu edilen bir maske basıncı ve solunum volümü sağlandıktan sonra İ/E oranı istenen değerde tutulur. Burada frekans sabit tutulmak üzere inspirasyon ve ekspirasyon zamanları ayrı ayrı ayarlanır. Bird–tipi bir ventilatörü hastanın ihtiyacını karşılayacağını düşündüğümüz bir solunum volümü sağlayacak şekilde, 30 cm su basıncı vermek üzere ayarladığımızı ve dakikadaki solunum sayısının 20, İ/E oranın 1:2 olmasını istediğimizi düşünelim. Öyle ise, bu durum her bir solunumun üç saniye sürmesi ve inspirasyonun bir, ekspirasyonun iki saniye olması demektir. Önce istediğimiz ekspirasyon zamanını sağlayacak şekilde inspirasyon aralarındaki zamanı kontrol eden düğmeleri düzenlememiz gerekir.

Tablo 10–3. *Basınç (P), volüm (V), inspirasyon süresi ve dakika sayısı ilişkisi*

	$P\uparrow$			$P\downarrow$			$\dot{V}\uparrow$			$\dot{V}\downarrow$		
P	X	X	X	X	X	X	→	↓	↑	→	↓	↑
$\dot{V}$	→	↓	↑	→	↓	↑	X	X	X	X	X	X
İnspirasyon zamanı	↑	↑↑	→	↓	→	↓↓	↓	↓↓	→	↑	→	↑↑
Dakika sayısı	↓	↓↓	→	↑	→	↑↑	↑	↑↑	→	↓	→	↓↓

Bu sadece inspirasyon sonu ile aktive olduğundan, diğer kontrollardan etkilenmez ve süresi durması ile tayin edilir. Bir saniyelik inspirasyon fazı, akım hızını uygun bir şekilde değiştirerek sağlanır. İnspirasyonu kısaltmak için arttırılır, uzatmak için azaltılır. Ventilasyon dinamiğini değiştirebilecek bir faktörün bulunmaması halinde, bundan sonra respiratörü daha önceden tayin edeceğimiz solunum volümünü verecek şekilde ayarlarız. Burada aygıtı emniyetli bir basınçta, hastanın yaşına ve vücut büyüklüğüne uygun bir frekansta ve hastayı zararlı basınç etkisinden koruyabilecek bir faz oranında tutacak bir ayarlama yapılır.

Bununla beraber, kronik obstrüktif bronkopulmoner hastalık varsa, hava yollarının komplians–obstrüksiyon durumu sık olarak değişebileceği için yeni ayarlamalar yapmamız gerekebilir. Bronkospazmın giderilmesi, solunum yollarındaki sekresyonların atılması ve periyodik olarak aspire edilmesi hava yollarında devamlı bir akım sağlamak için gereklidir. Bu nedenle obstrüksiyonlu bir hastanın devamlı kontrol altında tutulması ve stabil olmayan solunum yolundan, mümkün olduğu kadar, belirgin bir ventilasyonun devam ettirilmesi için respiratör kontrolünün sık yapılması şarttır. Böyle bir hasta bir solunumsal terapistin ustalığını büyük bir sınavdan geçirtir, ayrıca çoğu zaman tam gün çalışmasını gerektirir. Şimdi, önceki paragrafta örnek olarak verdiğimiz hastada komplians azaldığını düşünelim. Bu durumda makinemiz başlangıçtaki 30 cm su basıncı ile arzu edilen solunum volümünü veremez. Bu volümü verebilmek için sistemin basıncını arttırmak gerekir. Bunu yaptığımızda ilk akım hızında, akciğerlere yüksek basınç iletebilmek için daha uzun süre gerektiğinden inspirasyon zamanının uzadığını görürüz. İnspirasyonun uzaması ile İ/E oranı bozulur, bundan başka, ekspirasyon zamanı etkilenmediği ve aynı kaldığı için total solunum sayısı düşer. Bu nedenle, başlangıç solunum şeklini yeniden sağlamak için akım hızını uygun bir şekilde arttırmamız ve inspirasyon zamanını ilk değerine getirmemiz gerekir. Hastanın problemi esas olarak komplians kaybı ise, sabit bir solunum hacmi verebilmek için, ventilatörün sınırlarına veya hasta için fizyolojik emniyet sınırlarına kadar, basıncı ve akım hızını arttırmaya devam edebiliriz. Aynı zamanda, değişik derecelerde hava yolu obstrüksiyonu da varsa işimiz oldukça zordur.

Tıkalı bir hava yolundan basınçla hava göndererek ventilasyon yaptırmak güçtür ve obstrüksiyona göre akım hızının değiştirilmesi gerekir. Eğer hastada spazm veya sekresyonlarla hava yolu genişliği ani olarak azalırsa, ortaya çıkan geri basınç, sistemin uyguladığı basınca kadar artar ve tam solunum volümü verilmeden önce inspirasyon tamamlanır. Böyle bir durumda inspirasyon zamanı belirgin derecede kısalır. Bu durumda gerekli solunum volümünü verebilmek için iki işlem yapılabilir. Bunlardan birincisi, komplians azalmasında bahsettiğimiz gibi, sistemin basıncını arttırarak inspirasyon zamanını uzatmaktır. Gaz kinetiği konusundaki bilgilerimize göre, obstrüksiyona bağlı basınç düşmesini yenmek için bu metodla intratorasik basıncı oldukça tehlikeli ve yüksek seviyelere çıkarabiliriz. İkincisi, ventilatörde değişik akım kontrolleri yaparak akım hızını azaltır ve neticede obstrüksiyonun iki tarafı arasındaki basınç gradiyentini belirgin derecede küçülterek, çok küçük bir sistem basıncı ile tıkanıklığın ötesinde daha büyük bir basınç (gaz volümü) sağlayabiliriz. Aynı zamanda inspirasyon zamanı da uzar. Her iki durumdaki inspirasyon zamanı değişik-

liği, basınç ve akımlarla beraber Tablo 10–3 de gösterilmiştir. Sadece verilen akımın yavaşlatılması yeterli olmayabilir ve obstrüksiyonu yenmek için oldukça uzun bir inspirasyon zamanı gerekebilir. Bu da dakikadaki akım hızını azaltarak, istenen basınç ve solunum volümü sağlandığı halde, yetersiz bir alveol ventilasyonuna sebep olur. Aynı zamanda, inspirasyon zamanı çok uzun ise İ/E oranı da bozulacaktır. Terapist böyle bir durum ile karşılaştığında, birçok faktör arasında denge sağlayabilmek için oldukça uzun bir zaman çalışması gerekecektir. Burada izleyeceği tek bir standard yol mevcut değildir. Belki de akım hızını azaltarak, basıncı yavaş yavaş yükselterek ventilasyonu en iyi bir şekilde kontrol edebilecektir. Bununla beraber, gerekli olan uzun bir inspirasyonu sağlamak için solunum dakika sayısını azaltarak solunum volümünü emin bir dakika volümü sağlamaya yetecek kadar arttırabilecektir. Herhangi bir dakika solunum sayısında, ya basıncı veya akım hızını değiştirerek, basınç, akım, inspirasyon zamanı ve frekans arasında iyi bir denge sağlayabilir. Bu şekilde sabırla, ventilasyonu sağlamak için gerekli gördüğü düzenlemeleri yapacaktır. Amacı, arzu edilen solunum volümünü, normal frekansta ve emin İ/E oranında olmak üzere en düşük sistem basıncında ve en düşük akım hızı ile sağlamak olacaktır. Burada Bennett PR respiratörünün otomatik akım ayarlaması yapabildiğini belirtmemiz gerekir. Ana valvin duyarlılığı ile, ileride bir obstrüksiyon varsa gaz akımı azaltılır, fakat hastaya bir litreden fazla bir gaz akımı devam eder. Pnömatik zaman ölçerler İ/E oranının 1:1.5 i geçmesini engeller. Bu aygıttaki bazı elle yapılan akım düzeltmeleri, zirve akımı kontrolü ile makinanın debisini azaltır, aynı zamanda verilen basınç da ayarlanabilir. Bennett'in otomatik cevap verebilmesi aygıtın basit bir mekanizmayla çalıştığı anlamına gelmemelidir. Emniyetli ve etkin bir şekilde kullanılması, bütün bölümleri arasındaki mekanik ilişkinin iyi bir şekilde anlaşılması ile mümkün olabilir. Burada belli başlı iki pozitif basınç ventilatörü arasındaki seçimin, kullanacak kişinin tercihine bağlı olduğunu tekrar belirtmek isteriz. Bu seçim kısmen otomatik çalışma veya ayarlanabilen her bir bölümün birbirinden ayrı olarak kontrolünün arzu edilmesine göre değişecektir.

PERİYODİK HİPERVENTİLASYON. Öğrenci kendi sakin solunumunu, okuduğu zamanki gibi, vücutça gevşek olduğu uzun bir süre boyunca gözleyecek olursa, her zaman bilincinde olmadığı çok doğal bir olayı farkedecektir. Zaman zaman istemsiz olarak iç çekme şeklinde derin solunum yaparız. Bu hareketin değeri ve mekanik ventilasyon için önemi ventilatörler sık kullanıldıkça açıkça ortaya çıkmıştır. Fiziksel hareketsizlik periyodlarında, metabolizma ihtiyacı bazal seviyelerde iken, solunum derinliği azalır ve inspirasyon havasının intrapulmoner dağılımı düzensiz bir hale gelir. Ventilasyonun düşük düzeyde oluşu nedeniyle bazı akciğer üniteleri az ekspanse olur. Bu durum lokalize akciğer bölümlerinde ventilasyon–perfüzyon oranı düşüklüğüne yol açar, Neticede küçük fizyolojik şantlar ortaya çıkar. Aktif solunum kontrol mekanizmasına sahip normal bir kişide, doğal periyodik iç çekme hareketleri ile akciğerler fazla şişirildiği ve bütün segmentler havalandırıldığı için bu durumun bir zararı yoktur. Bununla beraber, mekanik olarak yeterli solunum sağlandığı düşünülen bir hastanın sık olarak, akciğer durumunun bozulduğu ve gitgide daha zor ven-

tilasyon yaptırılabildiği gözlenir. Anestezi uygulanmış hastalarda yapılan bir çalışma bu kötü durumun nedenini ortaya çıkarmıştır. [268] Ventilatuvar ve fizyolojik çalışmalar sabit bir solunum volümünde uzun süreli yapay solunumun yavaş fakat ilerleyici atelektazilere sebep olduğunu göstermiştir. Gitgide artan sayıda akciğer ünitesi havasız hale gelince belirgin arteriyel-venöz şant veya venöz karışım ortaya çıkar, akciğer kompliansı azalır. Bundan başka, bu olayın akciğerlerin periyodik olarak fazla şişirilmesi ile önlenebildiği ve düzeltildiği tespit edilmiştir. Bu nedenle, hastanın solunum şeklinde yapay iç çekme durumları da bulunmalıdır.

Kontrollu solunum yaptırılan bir hastada periyodik iç çekme gereklidir. Bazı respiratörler, örneğin Emerson volüm ventilatörü ve Bennett MA-1 de otomatik olarak bu işi gören mekanizmalar vardır. Önceden ayarlanan aralıklarla bir veya iki derin solunum yaptırırlar. Diğer aygıtlarda, akciğerlerin her yarım saatte, iki derin solukla fazla şişirilmesi uygundur. Bu durum Bird respiratöründe siklus valvini açık tutarak elle sağlanabilir. Valvin dışa açık ucundaki, aletin dışına çıkan çubuk bu işe yarar. Bennett PR respiratöründe dönen valvin küçük çıkıntısı parmakla açık tutularak ve terminal akım arttırılarak hastanın iç çekmesi sağlanabilir. Klinik açıdan bu fazla şişirme volümünün zararlı olabileceği düşünülebilirse de bu işlem kısa süreli oluşu nedeni ile hastaya zararlı olmaz.

HİPERVENTİLASYONUN ETKİLERİ. Öğrenci ve terapist tıp literatüründe apne durumunda veya hipoventilasyon yapan bir hastada hipoventilasyonun zararlı etkilerini önlemek için hiperventilasyon gerektiğinin belirtildiğini ve önerildiğini görecektir. Bu düşünce bir aşırı kompansasyon temeline dayalıdır ve aşırı tedavi hiç tedavi etmemekten daha emindir şeklindeki bir görüşe dayanmaktadır. Bu görüşün bugünkü modern ve rasyonel solunum yetmezliği tedavisinde kabul edilmeyeceği açıktır. Daha önceki bölümlerde vücudun asit-baz dengesinin ventilasyona cevabını ve hiperventilasyonla beraber olan solunumsal alkalozun tehlikelerini görmüştük. Solunum yetmezliğindeki bir hasta çok ağır bir hastadır ve onu bir başka fizyolojik travma ile karşılaştırmanın hiçbir haklı gerekçesi olamaz. Ventilatörün meydana getirdiği alkaloz çok tehlikeli olabilir. Hastada tetani olabilir. Kasların reaktivitesinin aşırı artışı nedeni ile konvülsiyon şeklinde kramplar ortaya çıkar. Bu durumun başladığının ilk belirtisi hastanın basit bir uyarıya sıçrayarak cavap vermesi veya hastanın yanağına dokunulduğunda o taraf kaslarında spazm şeklinde kasılmaların görülmesidir. Serebral kan akımının bozulması da çok tehlikelidir ve daha sonra etraflıca anlatılacaktır. Solunumsal alkalozda serum potasyum konsantrasyonu düşmesi sık tespit edilir. Bu durum alkaloz nedeniyle azalmış hidrojen iyonlarının yerine, serumdan hücrelere potasyum iyonlarının geçişine bağlıdır. Hipokalemi (düşük serum potasyum konsantrasyonu) özellikle kalp hipoksik durumda ise veya dijital tedavisi uygulanıyorsa, miyokardı aritmilere duyarlı hale getirir. Dijital tedavisinde dijital toksisitesi tehlikesi artabilir. Son olarak alkaloz, oksijen ayrışım eğrisinde arzu edilmeyen bir kayma meydana getirerek hücrelerin orsijen alımını bozar. Özellikle akciğerleri normal olan bir hastaya ventilasyon yaptırırken kolay havalandırılabileceği için çok dikkat etmek gerekir. Daha

önce belirtildiği gibi, obstrüksiyon veya komplians kaybı yoksa herhangi bir standard respiratör etkili bir şekilde kullanılabilir. Bununla beraber, böyle bir hastada tedavinin aşırı olabilme tehlikesi vardır. Terapist aynı zamanda güç ventilasyon yaptırılan bir hastanın takibi sırasında da bu durumu görebilir.

Şimdi bir kronik obstrüktif akciğer hastası düşünelim. Belirgin arteriyel karbondioksit basıncı yüksekliği ve pH düşüklüğü ile beraber olan bir solunumsal asidoz durumunda bulunsun. Bütün bakım ekibinin elemanları kan değerlerini mümkün olduğu kadar çabuk normale getirmeye çalışacaklardır. Fakat uygulanan etkili tedavi tehlikeyi de beraberinde getirir. Hastada karbondioksit seviyesini, özellikle hiperkapni belirgin bir süre devam etmişse, süratle normale getirmek gerekmez. Bu durum ani yükselme hallerinde daha az önemlidir. Öyle ise, eğer hiperkapni birdenbire ortaya çıkmışsa süratle düzelme işi, yavaş ve uzun bir sürede ortaya çıkana göre daha emin bir şekilde yapılabilir. Bu farklı durum iki fizyolojik nedenle olmaktadır. Bunların biri spekülatiftir, diğeri pozitif delillere dayanmaktadır. Birincisi, serebral dolaşımdaki damar genişlemesi, belirli bir şahıstaki normal beyin perfüzyonuna, ilave olabilen bütün «diğer» olasılıklardaki ani karbondioksit seviyesi yükselmesi sonucu olmaktadır. Bu artmış kan akımı karbondioksitin süratle atılmasıyla normale döner. Bunun aksine, uzun süreli hiperkapni serebral dolaşımı arttırmakta ve karbondioksit ani olarak normale düştüğünde, her zamanki kan dolaşımının azalması sonucu iskemi ortaya çıkmaktadır. Bu reaksiyon kendini bir zekâ bulanıklığı ve dalgınlıkla belli eder veya akut bir şok semptom ve belirtileri gösterebilir. Konuşma bozuklukları, kas zayıflığı olabilir. Belirtiler beyinde etkilenen alana ve durumun ağırlığına bağlıdır. Kronik hiperkapni ileri yaşlardaki hastalarda daha sık görülür çünkü solunum yetmezliği uzun yıllar geçtikten sonra ortaya çıkabilir. Buna karşılık, akut ve kompansasyonsuz hiperkapni genç, göğüs veya baş travması geçirmiş, uyuşturucu madde almış, anestezi uygulanmış veya bir santral sinir sistemi enfeksiyon hastalığı bulunan şahıslarda ortaya çıkar. Öyle ise, kronik bir hiperkapniye ilave olan bir akut yetmezlik, daha önceden dejeneratif bir vasküler hastalığa bağlı serebral dolaşım bozukluğu bulunan hastalarda görülür. Bu hastaların beyinleri, dolaşım bozukluğuna, normal beyin dolaşımı bulunanlardan daha fazla duyarlıdır.

İkinci sebep bizi daha fazla ilgilendirmektedir ve vücudun asit baz durumu ile ilgilidir. Hiperkapni ne kadar akut ise asidoz o kadar kompansasyonsuzdur. Çünkü vücudun tamponlayıcı bikarbonat muhtevasını arttırabilesine zaman yoktur. Esas olarak, bu durumda problem ani karbondioksit basıncı artması ve pH düşmesidir. Eğer karbondioksitin fazlası solunum yolu ile atılabilirse asit-baz dengesi tamamen normale döner. Bir solunum enfeksiyonundaki gibi uzun süreli, fakat düşük düzeyde hiperkapnisi olan bir hastada akut olarak gelişen bir solunum depresyonu hastayı belirgin bir yetmezliğe sokar. Böyle bir hastanın tedavisi çok daha zordur. Hastanın kanında karbondioksit basıncı yüksek olabilir. Fakat pH çok düşük değildir, çünkü kronik hiperkapni sonucu solunumsal asidoz kısmen kompanse edildiği için bikarbonat yükselmiştir. Eğer fazla karbondioksit süratle atılacak olursa, normal seviyeye gelmese bile, dolaşımda fazla miktarda bikarbonat kalacak ve plazma

pH ı birden, şiddetli asidozdan belirgin iyatrojenik alkaloz seviyelerine yükselecektir. Bu büyük asit baz dengesi kayması aşırı enerjik tedavi sonucu ortaya çıkabilir. Arteriyel pH ın 10 dakikada 7.10 dan 7.80 e çıktığı tespit edilmiştir. [269] Bu durumda serebral dolaşım ve miyokardın iletkenliğine hangi faktörlerin etkili olduğu ancak bir spekülasyon olarak söylenebilir. Terapist her zaman olmasa bile, çoğu kez yoğun tedavinin, hastalarda karbondioksit basıncını ilk değerlerin çok altına düşürülebileceğini hatırda tutmalıdır. Birikmiş bikarbonat sadece böbrekle atılabileceği için normal fonksiyon yapan bir böbrek, vücudu bu fazla antiasit yükünden 2–3 günde kurtarabilir. Solunum yetmezliğindeki hastaların çoğunda hipoksi veya bulunan diğer hastalıklar sonucu, böbrek fonksiyonu da bozulmuştur. Bu nedenle uygun bir tedavi tatbik edilmezse, asit baz dengesi süratle bozulabilir.

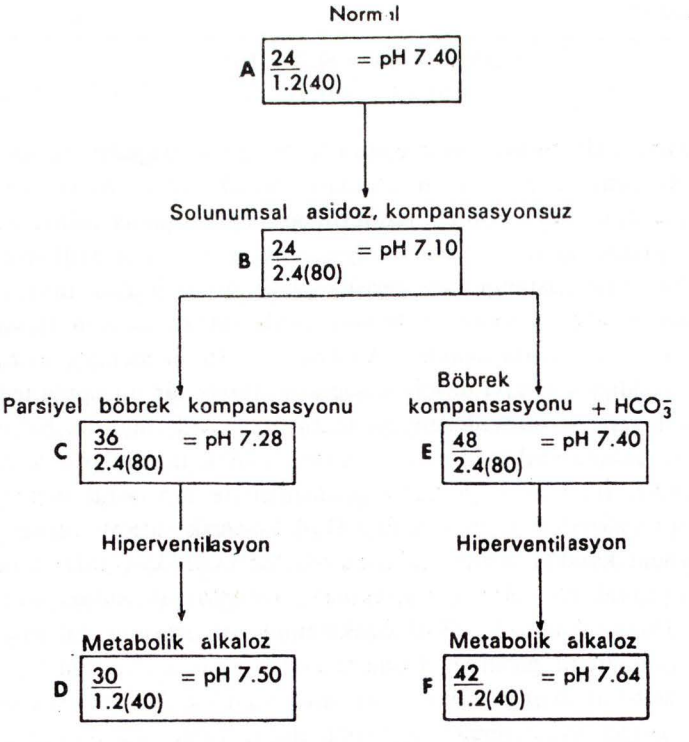
Tamponların kullanılışı bir başka ventilasyon problemi ortaya çıkarır. Terapist, solunumsal asidozun metabolik kompansasyonunda, yükselmiş bikarbonatın etkisi dolayısıyla bunları yakından görecektir. Solunumsal asidozda tamponların kullanılışında büyük fikir ayrılıkları vardır. Solunumsal ve metabolik asidozlar arasında esas yetmezlik ve sonucunda ortaya çıkan olaylar açısından önemli fizyolojik farklar vardır. Yıllarca, damar yolu ile sodyum bikarbonat uygulaması (veya vücutta bikarbonat meydana getirecek şekilde metabolize olan sodyum laktat) metabolik asidozun standard tedavisinin bir bölümünü teşkil etmiş ve aşağıdaki nonspesifik reaksiyona göre fazla asidi nötralize etmek için kullanılmıştır:

$$NaHCO_3 + HA \rightleftarrows NaA + H_2CO_3$$
$$H_2CO_3 \rightleftarrows H_2O + CO_2 \uparrow$$

Bu reaksiyonun etkili olabilmesi vücudun kabiliyetine bağlıdır ve meydana gelen karbondioksitin akciğerlerden atılması yoluyla olur. Metabolik asidozlu bir hastada, diyabet veya böbrek yetmezliğine bağlı organik asitler birikmektedir. Eğer bir akciğer hastalığı yoksa, büyük miktarlarda karbondioksit atılabilir. Gerçekten, böyle bir hastanın karakteristik klinik bulgusu aşırı hiperventilasyondur. Bununla beraber, öğrenci metabolik asidozun Henderson–Hasselbalch eşitliğini bozduğunu hatırlayacaktır. Anormal asitler nedeniyle normal vücut bikarbonatı azaldığı için sayı değeri düşecektir. Böyle bir durumda tedavi amacı ile bikarbonat vererek normal dengeyi tekrar sağlamak bilimsel bir yol olarak düşünülebilir. Solunumsal asidozda, özellikle kronik durumlarda biyokimyasal durum farklıdır. İlk olarak, yukarıdaki denklemde HA asidi yerine solunum yetmezliğinin karakteristik asiti olan H_2CO_3 ü koyacak olursak, verilen $NaHCO_3$ nedeni ile, vücut kandan normal miktarlarda karbondioksiti bile atamadığı için H_2CO_3 çok yüksek seviyelere çıkar. İkincisi, solunumsal asidozu asit baz dengesine göre düşündüğümüzde, H–H denkleminde asit artışının, bikarbonat eksikliği sonucu olmadığını görürüz. Kısacası solunumsal asidoz tedavisinde temel kurala göre asit–baz dengesi bikarbonat ilave ederek değil, sadece vücudun fazla karbondioksitten kurtarılması ile düzeltilebilir. Tablo 4–6 da daha önce asit baz dengesini açıklamak için kullandığımız aşırı fizyolojik değerlere sahip bir hasta düşünelim. Bikarbonat–karbondioksit oranı 24/2.4 mM/litre ve pH 7.10

olsun. Bu hastanın kanına yeterli bikarbonat ilave ederek bikarbonatı 48 mM/litreye yükseltip, 20/1 oranını sağlamamıza ve pH ı 7.40 a çıkarmamıza rağmen, temeldeki bozukluğu düzeltmiş olamayız. Hasta CO_2 i yüksek kaldığı sürece, geçici olarak kompansasyon sağlansa bile, ağır bir yetmezlik içinde bulunacaktır.

Solunum yetmezliğindeki bir hastada esas tedavi mekanik ventilasyondur. Şimdi tekrar konumuza, hiperventilasyona dönerek tehlikelerini gözden geçirelim. Şekil 10–5 de gösterilen iki temel tedavi örneğini kullanarak konuyu açıklamaya çalışacağız. Solunum yetmezliğinden önceki kan bulguları A dörtgenindeki gibi olan bir hasta düşünelim. Bulunan karbondioksit basıncına uygun ve litrede milimol olarak belirtilen asit–baz oranı ve bu orana göre pH değeri normaldir. Bu hastada solunum yetmezliği (B dörtgeni) geliştiğini düşünelim. Bu dönemde bir kompansasyon yoktur ve pH belirgin derecede düşer. Bu noktada asidozu azaltmak için normal böbrek kompansasyonu (C dörtgeni) ve bu fonksiyonu parenteral bikarbonat vererek yaptığımızda (E dörtgeni) ne olduğunu görelim. Birinci yolu izlersek bikarbonatın fizyolojik olarak saklanmasının H–H denkleminin sayı değerini yükselttiğini görürüz. Örneğin, litrede 36 mM değere yükseltir ve pH ı 7.28 e yükselterek asidozu kısmen düzeltir. Karbondioksit basıncı halâ yüksek olduğundan, temeldeki hipoventilasyon düzelmemiş demektir.



Şekil 10–5. Solunumsal asidoz tedavisinde aşırı hiperventilasyonun zararları şematik olarak gösterilmiştir. Metabolik alkalozun hangi mekanizmalarla ortaya çıktığı metinde anlatılmıştır.

Hastayı bir mekanik ventilatöre bağlayıp fazla ventilasyon yaptırarak karbondioksit basıncını normale getirebiliriz. Birkaç saatlik tedaviden sonra hiperkapniyi tamamen düzeltebiliriz. Bununla beraber, böbreklerle bikarbonat atılması daha devam ettiği için belki de hastanın bikarbonatı ancak litrede 30 mM e düşer ve biz hastayı ağır bir solunumsal asidozdan, orta derecede bir metabolik alkaloz durumuna sokmuş oluruz. Bu derecedeki bir metabolik kayma birçok hastada çok önemli olmayabilir, fakat bazılarında önemlidir ve tedavinin ne kadar kolay bir şekilde zararlı olabileceğini gösterir. Şimdi ikinci yolu izlediğimizde ortaya çıkacak olasılıkları görelim. Hastaya, asidite bir antiasit ile giderilebileceği fikri ile, bikarbonat verelim. Böbrek kompansasyonu ile beraber bikarbonat verilmesi (E dörtgeni) oran dengesini süratle ve tam olarak etkiler, pH çabucak normale gelir. Şüphesiz yardımlı ventilasyon halâ gereklidir. Öğrenci yüksek bir bikarbonat seviyesi ile tedaviye başlandığında, etkili bir ventilasyon sağlansa bile, hastayı aşırı bikarbonat fazlalığı durumundan kurtarmanın imkânsız olmamakla beraber çok zor olduğunu görecektir. F dörtgeni ilk yola benzer bir cevap durumunu göstermektedir. Esas olarak karbondioksitin süratle atılması, buna karşılık bikarbonatta sadece 6 mM/litre bir azalma sağlanmakta ve hasta ağır bir metabolik alkaloz durumuna sokulmaktadır.

Yukarıdaki açıklamayla öğrenciye mekanik ventilasyon derinliğini ayarlamaya özellikle dikkat etmesi gerektiği anlatılmaya çalışılmıştır. Şimdi solunum yetmezliğinin düzeltilmesinde tamponların rolünü gözden geçirelim. Başlangıçta öğrenci, çok fazla tehlike taşıyan böyle bir işlemin ters bir durum olduğunu düşünebilir. Akciğer hastalıkları ve fizyolojik etkileri konusunda son yirmi yıldaki aşamalar yapılmadan önce, birçok hekimde asit-baz bozukluklarının metabolik olarak ortaya çıktığı kanısı vardı. Hekimler metabolik, gastrointestinal ve böbrek hastalıklarına bağlı veya cerrahi ve postoperatif dönemlerdeki asidoz ve alkaloz durumlarını tanımışlar, daha sonra da asidozu çoğunlukla bikarbonat vererek tedavi etmişlerdir. Bu nedenle, «asidoz»u mutlaka bikarbonat verilmesi gereken bir durum olarak düşünmeye başlamışlardır. Göğüs hekimliği giderek önem kazanan bir ihtisas dalı haline geldikten ve aynı zamanda akciğer fizyolojisinin asit-baz durumuna etkisi anlaşıldıktan sonra genç hekimler solunumsal tedavide çok büyük ustalık kazanmışlardır. Öğrenci yersiz bikarbonat kullanılmasının bütün solunum yetmezliği tedavi yöntemlerine ters düştüğünü görecektir. Ancak pH seviyesinin hücre yaşaması için tehlikeli olabilecek kadar düştüğü ağır asidozlu hastalarda bikarbonat gereklidir. Bunlarda ihmal edilebilecek kadar az bir metabolik kompansasyon gücü vardır. Bu durumu uzun süreli bir akciğer hastalığı ve kronik hiperkapnisi bulunmayan ve bikarbonatı yüksek olmayan bir hasta örneği ile açıklayabiliriz. Herhangi bir nedenle ani bir karbondioksit yükselmesi olursa, hastanın enzim sistemleri ve hücre fonksiyonlarının asit bir çevreden zarar görmemesi için bikarbonat verilerek, hastanın asidozunun kısmen *nötralizasyonu* uygundur. Kısmi nötralizasyon metabolik ve solunumsal asidoz beraber bulunan hastalarda da yapılabilir. Bu hastalarda ventilatör tedavisi, mevcut metabolik bozukluğu düzeltemez. Ancak her iki temel tedavi yöntemi beraberce ve dikkatle uygulanınca asit baz dengesi düzeltilebilir. Bununla beraber, böyle bir tedavi ancak hekim, yardımlı solunumun kesin sonuç-

ları alınmadan önce, bir yardımı olacağına karar verirse ve aşırı kompansasyon tehlikesi göze alınarak uygulanmalıdır. Solunumsal yoğun bakım ünitesinin bikarbonat kullanılışında kendine has kurallarının bulunması ve bunların aşağıdaki koşulları kapsaması gereklidir: Genel bir kural olarak belirgin solunumsal asidozda pH 7.20 nin altında ise ve bu seviyenin üzerinde kesilmek şartı ile, bikarbonat tavsiye edilebilir. Bu şekilde hasta yüksek hidrojen iyonu konsantrasyonunun zararlı etkisinden korunabilir ve terapötik olarak meydana getirilen alkaloz tehlikesi de çok az olur. Bunun aksine, esasen böbrek kompansasyonu ile bikarbonatı yükselmiş hastaya bikarbonat verilmesi çok zararlıdır ve metabolik alkalozun ortaya çıkması muhakkaktır. Terapistin, hastaya bikarbonat verilmiş ise, mekanik ventilasyon düzenlenmesinin sorumlu hekim tarafından yapılmasını istemesi akıllıca bir davranış olacaktır.

Terapist, fonksiyonu bikarbonat gibi olmayan ve tris–buffer veya THAM olarak bilinen tamponun sık kullanıldığını görecektir. Bir tampon, bir çözeltiye ilave edildiğinde, daha fazla asit veya alkali konduğu zaman meydana gelebilecek iyon konsantrasyonu değişikliklerini sınırlayan maddedir. Bu özellik açısından, gerçek bir tampon olmayan THAM bir hidrojen iyonu bağlayıcısıdır. Kimyasal olarak tris (hydroxymethyl) aminomethane'dır Bir asit bulunduğunda THAM tuz meydana getirir. Damar yolu ile verildiğinde, bikarbonata üstünlüğü, vücuttan atılması gereken karbondioksit meydana getirmeyişidir. Sodyum ihtiva etmediği için ödem bulunan durumlarda verilebilir. Ayrıca diüretik özelliği vardır ve yavaş etkilidir. Kan şekeri düşmesi ve potasyum kaybedilmesine sebep olur. Sadece böbreklerle atılır ve en önemlisi hipoventilasyona sebep olur. Bu nedenle solunumsal yoğun bakımda geniş ölçüde kullanılmaz. Bununla beraber, metabolik bozukluklarda, hasta hipoventilasyon yaptırıcı etkisini karşılayacak kadar etkin solunum yapabildiği için, daha yaygın olarak kullanılmaktadır. THAM ın yukarıda bikarbonat için belirtildiği gibi, çok düşmüş olan pH ı yükseltmekten başka yararı yoktur.

Hipoventilasyonun tehlikeleri hakkındaki görüşlerimizi şöyle özetleyebiliriz. Solunum yetmezliğindeki bir hastaya esas gerekli olan, alveol ventilasyonunun mekanik olarak arttırılmasıdır. Bu tedavi çok itina ve dikkat ile yapılmalıdır. Özellikle, kronik hiperkapnili bir hastada akut bir yetmezlik geliştiğinde, tedavi çok aşırı bir ölçüde uygulanırsa, asidozun yerini kolaylıkla zararlı bir metabolik alkalozun alabileceği hatırda tutulmalıdır. Sistemik tamponlar çok kritik durumlarda kullanılmalıdır. Bütün tedavi ekibi elemanları bunların taşıdığı tehlikeyi bilmelidir. Mekanik ventilasyonun gayesi karbondioksit basıncı ve pH değerlerini mümkün olduğu kadar normale yaklaştırmaktır. Amaç hiçbir zaman aşırı düzeltme değildir. Belli bir hasta için normal kabul edilebilen değerler, sıhhatli normallerdeki değerlere eşit olmayabilir. Kronik hiperkapnili ve akut yetmezlikten önce yeterli kompansasyon bulunan bazı hastalarda, karbondioksit düzeyini daha önce tutulduğu değerlere getirmek yeterlidir. Terapist, önce karbondioksit basıncı artışını ve pH düşmesini durdurmalıdır, daha sonra her ikisinin de de normale döndüğünü tespit ederek tedavinin yeterli olduğundan emin olabilir. Düzelme durumu sabit bir döneme geldikten sonra, tedavi süresinin uzunluğu sonuca daha az etkilidir. Çok yüksek bir karbondioksiti 2–3 günlük bir sürede düşürmek, bu düşmeyi birkaç saatte sağlamaktan çok daha emniyetlidir.

Ventilasyonun azaltılması. Kuvvetli spontan solunumu olan bir hastayı yeterince ventile ettirmek mümkün olmayabilir. Çoğu kez respiratör daha üstün olursa da, bu şekilde hızlı ve yüzeyel veya çok düzensiz bir solunum sağlanabilir. Bundan başka, hasta bilinçli olarak veya ağır hipoksi durumunda olduğu için, respiratör ile «mücadele edebilir». Korku ve endişe içindedir veya mental bakımdan iş birliği yapamayacak durumdadır. Böyle bir hastada solunum yardımına çalışmak, solunumun bozulmasına ve solunumsal asidoz durumunun daha fazla ağırlaşmasına sebep olur. Hastalar daha sık olarak çok hızlı ve küçük volümler ile solunum yaparlar. Bu nedenle şu iki tehlike ile karşı karşıyadırlar: Bunların birincisi, hızlı solunum için yapılan büyük fiziksel iş, hastanın enerjisini tüketir. İkincisi, hızlı ve yüzeyel solunum sırasındaki ölü boşluk solunumudur. Hasta büyük enerji harcayarak ancak küçük dakika volümlerindeki havayı hareket ettirebilir ve bu da ancak ölü boşluk ventilasyonunu sağlayabilir. Alveoller yine nispeten az havalanır. Eğer hasta sadece metabolik oksijen ihtiyacını karşılayabiliyorsa, ortaya çıkan hipoksi etkisiz ve yorucu solunum şeklinin devam etmesine yol açacaktır. Genel olarak, solunum dakika sayısı 25 i geçmedikçe erişkinlerde bu tehlike büyük değildir. Bununla beraber, iletkenliğe (direncin aksi) ve akciğer–toraks kompliansına bağlı olarak, dakika sayısı artışı ile beraber solunum volümü azalır.

Hastanın spontan solunumunun kuvvetli fakat etkisiz olması halinde bu durumu kısmen de olsa kontrol etmek zordur. Bu durumda hastanın yaşaması, tedavi ekibinin esas yetersizliği düzeltebilme yeteneğine bağlıdır. Etkili bir solunum yardımı veya kontrolu yapılmayacağı anlaşılınca, bu durumun devam ettirilmesi bir kazanç sağlamaz, aynı zamanda, daha fazla gecikme çok şey kaybettirir. Bu durumda, hastanın kendi solunumunu ortadan kaldırma kararı verilerek tam bir ventilatör kontrolü sağlanmalıdır. Bu kararın sorumluluğu hastayı takibeden hekime aittir. Tedavinin teknik bölümü terapistin görevidir ve bu tekniğin kapsadığı sorumluluk çok abartılmamaktadır. Çünkü solunum gibi hayati olan bir doğal olayı bozma kararı, hastanın kendi kendine yapabileceğinden daha iyisini yapabileceğimizden emin olarak, fakat yine de büyük tehlikeleri göze alarak verilir. Terapist bir hastalık veya travma sonucu bu fonksiyonunu tamamen kaybeden bir hastadaki durumu düzeltmek için yaptığı girişimin aynı olmadığını anlayacaktır. Hastanın bu temel fonksiyonunu yapamadığı, bozduğu için bu fonksiyonu yapay yolla sağlamamız gerektiği kararı mutlaka hastanın kendi kendine bazal fizyolojik ihtiyaçlarını yeterince karşılayamadığını kesin olarak anladığımız bir durumda verilebilir. Bu kural, eğer başka bir alternatif yoksa, hastanın yaşaması için mutlak gereklidir. Fakat önemli olan terapistin, tamamen yardımsız olan bir hastaya uygulayacağı tıbbi yardım ile onu hayatta tutabileceğini bilmesi ve yapabileceği yardımın tümünü yapmasıdır. Solunum depresyonu tüm bakım imkânları yeterli ise ve sorumlu hekim ve solunumsal terapist varsa yapılmalıdır. Burada en sık olarak kullanılan teknikleri–oksijenle depresyon, morfin ile depresyon ve nöromusküler blokaj yapıcı ajanlarla depresyon–gözden geçireceğiz.

SOLUNUMUN OKSİJENLE DEPRESYONU. Bu işlem özellikle uzun süreli kronik hiperkapnili hastalarda etkilidir. Bu hastalarda solunum oldukça

düşük hipoksi dereceleri ile uyarılır ve solunum merkezinin fonksiyonu bozulmuştur. Bu yöntemin ilginç yanı oksijenin tedavi uygulamasında farklı amaç ile kullanılmasıdır. Daha önce kemoreseptörlerin ilerleyici ve kronik akciğer hastalığındaki solunum merkezine etkisini gözden geçirmiştik. Böyle bir hastada hipoksiyi düzeltmek için kontrolsüz oksijen uygulamanın büyük zararları üzerinde tekrar durmak ve hipoksik kemoreseptör uyarısının ortadan kaldırılmasının hastayı apneye sokacağını belirtmemiz gerekir. Böylece hipoksik kemoreseptör uyarısının inaktive edilmesi ile, hastanın kendi solunumunu ortadan kaldırarak yapay olarak solunum yaptırmak mümkün olabilir. Hastaya uygulanan bir yardımcı ventilatör aracılığı ile veya entübe edilmiş ise, bir trakeostomi maskesi ile %100 oksijen verilir. Bu sürenin 10 dakikayı geçmemesi şarttır ve bu süre içinde sonuç elde edilir. Hasta hipopne yaptığı ve solunumsal enerjisini azalttığında ventilatör kontroluna geçirilebilir ve daha sonra oksijen konsantrasyonu emin bir düzeye düşürülebilir. Hastanın yeterli solunum kontrolunda olduğundan emin olmak için sıkı bir şekilde izlenmesi gerekir. Daha önceki solunum şekline dönüp dönmediği kontrol edilmelidir. Eğer bu işlem başarılı olmazsa aşağıdaki girişimlerden biri denenmelidir.

SOLUNUMUN MORFİN İLE DURDURULMASI. Morfin sülfat çok etkili ve alışkanlık yapan bir narkotiktir. Ağrı giderir, uyuşukluk yapar ve derin bir uyku verir. Bununla beraber, en önemli etkilerinden biri solunum depresyonudur. Direkt olarak medülladaki solunum merkezini inhibe eder. Solunum bozukluğu bulunan herhangi bir hastada genellikle yüksek konsantrasyonlarda oksijen gibi, morfin de verilmez. Astma, kronik bronkopulmoner hastalık veya kafa travması olan hastalarda morfine bağlı ölümler tespit edilmiştir. Morfinin solunumsal depresyon etkisi direkt olarak doz ile ilgilidir ve ağrı gidermek için verilen küçük dozlarda bile hafif derecelerde ortaya çıkar. Solunumsal etki dakika solunum sayısı ve solunum volümü azalması şeklindedir.

Spontan solunumu durdurmak amacı ile kullanıldığında, en iyi bir şekilde damar yolu ile verilerek kontrol yapılabilir. Bu yolla maksimum solunum depresyonu, uygun bir dozla, 10 dakikada ortaya çıkar. Buna karşılık intramusküler verildiğinde etki bir saate veya daha geç olmaktadır. Kesin uygulama kuralları yoksa da genel olarak, damardan 5 mg verilerek başlanır ve her 10 dakikada bir arzu edilen etki sağlanıncaya kadar bu doz tekrarlanır. Maksimum 20 mg ile iyi bir sonuç elde edilmektedir. Hastaların çoğunda morfin etkisi bu doza çıkılmadan görülmektedir. Hastayı iyice gevşek şekilde tutabilmek için gerektiğinde 2–3 mg lık devam dozları verilebilir. Morfin tedavisinin süresi, çoğunlukla ilaca bağımlılık ortaya çıkmayacak kadar kısadır; fakat bazı yan etkileri ortaya çıkabilir. Bunlar arasında en sık görülen bulantı ve kusmadır ve bazen ilacın kullanılmamasını gerektirecek kadar şiddetlidir. Morfin sıklıkla hipotansiyon yapar. Bu nedenle özellikle belirgin şok durumunda veya şoka girebilecek durumdaki hastalarda çok dikkatle kullanılmalıdır. Otomatik barsak hareketleri, peristaltik hareketler morfinle azaltılabilir veya durdurulabilir. Neticede kalın barsakların gazla gerilmesi sonucu diyafragma hareketleri bozulur ve solunum engellenir. Hastanın yüzü, boynu kızarabilir, deri ve burunda kaşıntılar olabilir. Bunlar ilacın etkisi ortadan kalkarken belirir. Genel olarak intravenöz morfin

uygulaması, spontan solunumun arzu edilmediği ve etkili bir ventilasyon yaptırmak için hastanın gevşetilmesi gereken durumlarda emin ve etkili bir metoddur ve çoğu zaman böyle durumlarda hayat kurtarır.

NÖROMUSKÜLER BLOK YAPICI MADDELERLE SOLUNUM DEPRESYONU. Nöromusküler blok yapıcı bir madde, motor sinir uyarıcılarının iskelet kaslarına geçmesini engelleyen bir ilaçtır ve bu kaslarda felç meydana getirir. Cerrahide, anestezi süresince maksimum kas gevşemesi temin etmek için yaygın olarak kullanılırlar. Kasların normal tonik kasılmalarını ortadan kaldırır ve daha kolay çekilebilmelerini sağlar. Solunum depresyonu için çoğunlukla tüm vücudun felç haline getirilmesi gereksizdir. Spontan solunumun fazla direncini ortadan kaldıracak kadar gevşeme yeterlidir. Yan etkileri minimaldir, etkileri çabuk ve belirgindir. Bununla beraber çok iyi bir kontrol altında kullanılmaları gerekir. En sık kullanılan iki preparat vardır–*d*-tubocurarine ve succinylcholine.

d–Tubocurarine. Bir bitkisel alkaloiddir. Felç yapma özelliği yüzyıllardan beri bilinmekte ve yıllardır anesteziyolojide yaygın olarak kullanılmaktadır. Damardan verildiğinde etkisi 3–5 dakikada belirir, 40 dakika kadar sürer. Arzu edilen etki elde edilinceye kadar, gerektiğinde 15 mg lık dozlar tekrarlanabilir. Fazladozda uygulama veya hatalı bir veriliş durumunda antidot olarak neostigmine methylsulfate kullanılmalıdır. *d*–Tubocurarine'in yan etkileri görülebilir. Yüksek dozları hipotansiyon yapabilir ve bu mekanik olarak solunum yaptırılan bir hasta için tehlikelidir. Bazen yetmezlikteki hastalarda curarine'ler kullanıldıktan sonra ağır bronş spazmları ortaya çıkabilir. Bronş spazmı, ilacın etkisi ile hücrelerde depolanmış histaminin plazmaya geçişine bağlıdır. Histaminin en önemli fizyolojik etkilerinden birisi bronşları daraltmasıdır. [309]

Succinylcholine (Anectine). *d*–tubocurarine gibi nöromusküler blok yapan bir maddedir. Bununla beraber etki şekli ve kimyasal yapısı farklıdır. Damar yolu ile verilir. Etkisi bir dakikadan erken başlar, iki dakikada en yüksek seviyeye ulaşır ve 5 dakikada kaybolur. Genel cerrahide, aletlerle yapılan muayeneler gibi kısa girişimlerde süratli bir gevşeme sağlamak için kullanılmaktadır. Solunum depresyonu amacıyla hastanın cevabını ve solunumun başlatılıp başlatılamayacağını kontrol için 20 mg lık tek doz verilir. Gerektiğinde iyi bir solunum şekli temin edilinceye kadar doz tekrarlanabilir. Damardan uzun sürede verilen bir çözelti içinde tatbiki ile daha iyi bir cevap elde edilir. Bu uygulama %0.1 lik çözelti halinde ve dakikada 2–3 mg verilecek şekilde yapılır. Etkisi çok kısa olduğundan, bu metod ile hasta çok yakından kontrol edilip, enfüzyonun akım hızi ayarlanarak istenen felç durumu temin edilir. Succinylcholine damardan verildikten sonra akut kardiyovasküler kollaps olabilir. Bu durum serum potasyum konsantrasyonunun ani yükselmesi (hiperkalemi) sonucu miyokard depresyonu ve ventriküler aritmilerin ortaya çıkmasına bağlıdır. [310]

Hipoksinin düzeltilmesi. Oksijen tedavisinin genel kuralları 8 inci bölümde anlatılmıştır. Burada mekanik ventilasyonla ilgili olan ve solunum yetmezliğinde bilinmesi gerekli olan bazı özelliklerinden bahsedeceğiz. Ventilatörlerden söz ederken alveol ventilasyonunun önemi ve karbondioksit atılması üzerinde durmuştuk. Yetmezlikteki bir hastanın hipoksisinin düzeltilmesinin ne kadar ge-

rekli olduğu da unutulmamalıdır. Uyguladığımız ventilasyon hastanın arteriyel oksijen seviyesini, onu yaşatabilecek bir düzeye getirmedikçe çabalarımızın hiçbir yararı olmaz. Bütün belirgin solunum yetmezliği durumlarında, hipoventilasyon hipoksisi veya dağılım hipoksisini düzeltmeyi ön plana almamız gereklidir. Bu iki tip hipoksinin düzeltilmesi ayrı ayrı tartışılacaktır.

HİPOVENTİLASYON HİPOKSİSİ. Hipoventilasyona bağlı yetmezlikte oksijen uygulaması yardımlı solunumla beraber yürütülmelidir. Ancak bu şekilde hastanın solunum düzenini daha kötüleşmekten koruyabiliriz. Daha önceki bölümlerden tedavide dikkat edilmesi gereken özellikleri öğrenmiş bulunuyoruz. Şüphesiz, bütün hipoksik hastalardaki apne tehlikesini unutmayacağız; fakat yeterli alveol ventilasyonu bulunan bir hastaya, gerektiğinde oksijen vermekte de tereddüt etmeyiz. Hafif derecede hipoventilasyonu bulunan hastalar vardır, bunlarda mekanik ventilasyon ile desteklenmeden oksijen tedavisi uygulanabilir. Bununla beraber, oksijen tedavisinin hiperkapni bulunan durumlarda emin bir şekilde uygulanabileceği ve asidoz tehlikesinin, hastanın hipoksisinden daha az zararlı olacağı kanısında olanlar da vardır. Bu nedenle gereksiz bir entübasyon ve ayrıca yapay ventilasyonun tehlikelerinden kaçınmak mümkün olabilir. Bu konu birçok araştırıcı tarafından araştırılmış ve aşağıdaki programın birçok hastada açık hava yolu sağlandığında başarılı olduğu görülmüştür. [205,311,313] Arteriyel kan gazı değerleri mümkün olduğu kadar hasta oda havası solunumu yaparken elde edilmelidir. Eğer oksijen basıncı 60 mm Hg dan az (bazıları limit olarak 50 mm Hg yı kabul ederler) ve pH 7.30 un üzerinde ise, çoğunlukla hastaya bir kateterle çok düşük bir oksijen akımı uygulanır. Bu metodda, devamlı kan analizleri gereklidir. Eğer verilen belirli bir oksijen akımı, kan değerlerini, yukarıda belirtilen sınırların üzerinde tutuyorsa uygulamaya devam edilir. Bunun aksine hipoksi düzelmemişse, oksijen akımı arteriyel oksijen basıncı 60 mm Hg ya ulaşıncaya kadar çok az miktarlarda arttırılır. Aynı zamanda pH ın düşmemesi de gereklidir. Hastayı ilerleyici bir asidoz gelişmeden oksijenlendirme mümkün olamazsa, entübasyon yapılır ve mekanik solunum uygulanır. Bu konservatif bir tedavi şeklidir. Dikkatli bir gözlem ile uygulanırsa kalıcı olmayan nedenlere bağlı solunum yetmezliği olan birçok hastada başarılı olması beklenir. Eğer oksijen orofarengeal bir kateter ile veriliyorsa, dakikada 2–3 litrelik bir akım, orta derecedeki hipoksiyi giderir. Ventilasyon–perfüzyon dengesi çok fazla bozulmamışsa, tehlikeli arteriyel karbondioksit basıncı yükselmesi olmaz. [270] Venturi maske bu tip tedaviye çok uygundur. Önceden ayarlanmış sabit bir oksijen konsantrasyonu verir, aynı zamanda solunum ihtiyacını karşılamak için yeterli ve oldukça yüksek bir akım sağlayabilirse de belirli bir kan oksijen seviyesini garantilemez. [194,195,203]

İlerleyici hiperkapniyi ve solunumsal asidozu önlemek için eğer mekanik solunum gerekli ise, terapist oksijen vermek için ventilatör kullanmak mecburiyetindedir. Dokuzuncu bölümde, basınç sikluslu makinelerdeki oksijen seyreltıcilerin güvenilir olmadığını öğrenmiştik. Yüksek oksijen konsantrasyonları uzun süre uygulandığında öldürücü akciğer bozuklukları ortaya çıkma tehlikesi olduğundan, terapist böyle yüksek konsantrasyonları vermekten çekinecek fakat aynı zamanda, tedavisine çalıştığı solunum probleminin de yüksek oksijen

konsantrasyonlarını gerektirdiğini görecektir. Özellikle akciğer kompliansı azalması durumunda basınç sikluslu ventilatör kullanıldığında bu durumla karşılaşacaktır. Sert akciğerleri havalandırmak için gereken uzun süreli inspirasyon, inspirasyon havasında oksijen artması ile beraber olacağından, böyle bir hastada verilen oksijenin kontrolü çok güç olacaktır.

Kullanılan respiratör tipine göre verilen oksijen konsantrasyonlarını kontrol etmek mümkündür. Eğer, hava ile çalışan bir volüm respiratöründe oksijen ilave ediliyorsa, bu işlem çok basittir. Volüm makinelerinin yapısında, gazların karıştığı bir odacık vardır. Her aygıtta buradaki karıştırma bir kontrol tablası veya mekanik kontrol aracı ile yapılır. Böylece oksijen akım hızı, arzu edilen çalışma koşullarına göre, belirli bir konsantrasyon sağlayacak şekilde ayarlanır. Bununla beraber, seyreltici mekanizmada bir bozukluk olursa, verilen gaz örneklerinin analizi ile, tam konsantrasyonun tayin edilmesi gerekir. Basınç–sikluslu respiratörlerde mesele biraz daha karışıktır. Esas olarak üç yolla ayarlama yapılabilir. Birinci yol, ventilatörün çalıştırıcı hava kompresöründen veya merkezi oksijen kaynağı veya oksijen silindirinden ayrılması ve hastanın bağlı olduğu bir kapalı sisteme oksijen ilave etmektir. Bu iş için büyük bir nemlendirici kullanılabilirse de bu metodun hataları olabilir ve mutlaka karışık gazın oksijen miktarı ölçülmelidir. Özellikle yardımlı solunumda solunum şeklinin değişmesi oksijen kaynağı ile ilave edilen gaz arasındaki oranı değiştirebilir. Bu nedenle verilen gazın sabit oranda oksijen ihtiva edip etmediği sık kontrol edilmelidir. Hastanın soluduğu sisteme oksijen ilave edildiğinde, akımın solunum siklusu boyunca devam etmesi gerekir. Ekspire edilen gaz hacimleri ölçülerek solunum dakika volümlerinin ayarlanması mümkündür. İkinci yol, önceden hazırlanmış, bilinen konsantrasyonda oksijen bulunan bir tankın kaynak gazı olarak kullanılmasıdır. En fazla kullanılan %40 oksijen ve %60 azot karışımıdır ve genellikle oksijen açısından etkili ve emin bir konsantrasyondur. Bununla beraber, bu tekniğin bazı pratik sakıncaları vardır. Hazırlanmış silindir gazları pahalıdır. Özellikle yoğun bakım servisleri, bir merkezi oksijen kaynağından yararlanıyorsa, bunların hasta odasında hareket ettirilmesi ve bulundurulması zordur. Daha önemlisi, respiratörün «%100 oksijen ayarlanması» durumunda çalıştırılması gerektiğinden, kaynak silindir gazı, oda havası ile seyreltildiği için kullanılamaz. Bird respiratörü için bu durum en değerli özelliklerinden birisinin ortadan kalkması demektir. Dokuzuncu bölümde anlatıldığı gibi bu respiratörde pnömatik debriyaj hava karışım kontrolünün açık olmasıyla ortaya çıkan venturiye bağlıdır. Üçüncü yol, kaynak oksijeni hava ile karıştıran ve daha önceden tayin edilen konsantrasyonda oksijen verebilen karıştırıcı valvlerin kullanılmasıdır.[271] Bunlar oksijen ve hava gibi aynı yoğunlukta olan gazların karışımı kullanıldığında, verilebilecek bütün akım hızlarında, sabit konsantrasyonlar sağlayacak şekilde hazırlanmıştır. Bu aygıtlar volüm respiratörleri gibi tedavi amacı ile oksijen uygulaması için faydalı ise de Bird respiratöründeki gibi silindir gazı kullanma gereği ve bunun güçlükleri vardır.

Helyum–oksijen karışımlarının kullanılışı 8 inci bölümde etraflıca anlatıldığı için burada kısaca değineceğiz. Helyum–oksijen mekanik solunum yaptırılan bir hastada, ağır, diffüz bronş obstrüksiyonuna bağlı olarak yeterli oksi-

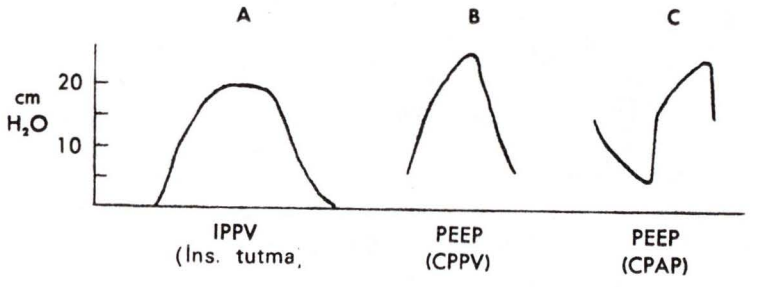
jenlenme sağlanamıyorsa hatıra gelmelidir. Bu karışımı vermek için basınç–sikluslu respiratör kullanılır. İyi yerleştirilmiş bir balonlu hava yolu aracılığı ile verilebilir. Ventilatörün hava karışımı daima kapalı tutulmalıdır.

DAĞILIM HİPOKSİSİ. Buraya kadar spontan solunumları tekrar normalleşinceye kadar oksijen takviyesi, hiperkapni ve asidozun düzeltilmesi gerekli olan hastaların durumunu tarıştık. Arteriyel korbondioksit basıncı ve pH değerlerine bakılarak total alveol ventilasyonunun normal olduğu anlaşılan fakat esas problemleri olan hipoksi durumu devam eden pekçok hasta vardır. Bu hastalarda hipoventilasyon durumu yeterli oranda düzeltildiği halde hipoksi devam edebilir. Birçok iyi çalışmanın ve kazanılan tecrübelerin ışığı altında bu durumun tedavi kurallarını gözden geçireceğiz. [313,317]

Son bölümde tanımlandığı gibi, dağılım hipoksisinde temel fonksiyonel bozukluk, dağınık akciğer bölümlerinde ventilasyon/perfüzyon oranlarının küçülmesidir. Bu durum şu nedenlerle olabilir: (1) küçük hava yolu veya alveollerin, inspirasyonda tıkalı oluşu mikroatelektazilere sebep olur ve bu durum sekresyonların birikmesi, ödem ve alveollerdeki eksüdalarla ortaya çıkar; (2) sürfaktant eksikliği, çoğunlukla camsı görünümde, ince, hyalin membran denen bir tabakanın meydana gelmesine sebep olur ve neticede alveol yüzey gerilimi artar. Bu durum (a) gelişme bozukluğu sonucu doğuştan eksiklik (yeni doğanın solunum güçlüğü sendromu) veya (b) sistemik şok, oksijen toksisitesi, enfeksiyon ve diğer bilinmeyen faktörler ile tahrip edilme (erişkinin solunum güçlüğü sendromu) nedenleri ile ortaya çıkar. Ventilasyon/perfüzyon oranı bozukluğuna bağlı hipoksinin sıklıkla hipoventilasyon ile beraber olduğunu ve tedaviyi zorlaştırdığını tekrar belirtmek gerekir. Bununla beraber, sebep ne olursa olsun tedavi kuralları aynıdır.

Alveollerde inspirasyondaki bir obstrüksiyon ve alveol yüzey gerilimi artışı (akciğer kompliansı azalması), akciğerlerin gerilmeye başlaması için gerekli basıncı yükseltir ve neticede gaz değişimi için yeterli alveol gerginliğini devam ettirmek üzere ayrı bir kuvvet gerekir. Öyle ise, dağılım hipoksisinin düzeltilmesinde iki temel kural vardır: (1) İnspirasyonu yeterli sürede yaparak yavaş havalanan tıkalı lobüllere gaz dağılımını sağlamak ve (2) yeterli alveol içi basıncı devam ettirerek, anormal derecede yüksek, sıkıştırıcı kuvvete karşı koymak ve ekspirasyonda alveol sönmesini sınırlamak. Kullanılan bu iki teknik *nefes tutma* ve *pozitif ekspirasyon sonu basınç* olarak bilinir. Şekil 10–6 da her iki durumdaki solunum şekilleri ve hava yolu basınçları şematik olarak karşılaştırılmıştır.

Nefes tutma (Şekil 10–6, A). Pozitif basınçlı yardımlı solunumda kullanılır. İnspirasyon sonunda en yüksek seviyede bir basınç platosu sağlar. Süresi hastaya göre değişir. Bu sabit basınç kısmen tıkalı alveollerin havalanmasına zaman kazandırır ve inspirasyon gazının bütün akciğer alanlarına dağılmasını sağlar. Basınç düştüğünde, doğal passif geri dönüş mekanizması ile ekspirasyon yapılır ve basınç istirahat seviyesi basıncına, sıfıra düşer. Terapist inspirasyonda nefes tutmaya yarayan mekanik bölümler ilave edilen respiratörler kullanıldığında, bu sistemin, oksijenlendirilmesi zor olan birçok hastaya büyük oranda yardım ettiğini görecektir. Bununla beraber, bu solunum şeklinin zaman – basınç etkisinin toraks içi basıncını arttırdığını hatırlamalı ve bu nedenle, hastada dolaşım bozukluğu belirtilerini aramalıdır.



Şekil 10–6. A, IPPV da inspirasyonda nefes tutulduğunda *alveol içi* basınçları, B ve C iki tip pozitif ekspirasyon sonu basıncı şekli (açıklama için metne bakınız).

Pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP). Sürfaktant yokluğunda, alveol büyüklüğü ile ters orantılı olan yüzey gerilimin büzücü kuvveti, ekspirasyon sonunda alveol volümlerini anormal derecede azaltmaya veya alveolleri kollabe etmeye çalışır. Küçük hava keselerini açık tutmak ve şişirmek için normalden daha büyük bir kuvvet gerektiğinden, alveoller kısmen şişkin durumda tutulabilirse, etkili bir ventilasyon için daha küçük bir basınç uygulamak yeterlidir. Bu da alveol içi basıncını ekspirasyon sonunda sıfırın üzerinde bir düzeyde tutmakla sağlanabilir. İ/E oranında veya şeklinde bir değişiklik yapılmaksızın, akciğer–toraks istirahat seviyesi yükselir. Bir başka deyişle, akciğerler hafifçe fazla şişkin bir durumda tutulmalıdır. Fonksiyonel rezidüel kapasite artmıştır, ortalama intrapulmoner basınç devamlı olarak atmosfer basıncının üzerindedir ve intratorasik basınç artmıştır.

Tıp literatüründe bu teknikler konusunda geniş ve birkaç temel görüşü kapsayan yeterli bilgi bulunmaktadır. Pozitif ekspirasyon sonu basınç mekanik ventilasyon ile beraber veya ayrı olarak uygulanabilir. Bazı respiratörlerde değişik ekspirasyon sonu basınçlara ayarlanabilecek mekanizmalar vardır. Bu mekanizmalar yoksa, respiratörün ekspirasyon çıkışına bir tüp eklenip tübün diğer ucu bir su kabına, arzu edilen basınca eşit bir derinliğe kadar, ters olarak batırılarak aynı sonuç elde edilebilir.[317] Bir respiratör bu şekilde kullanıldığında, ekspirasyon sonu basınç, çoğunlukla *devamlı* veya *sabit pozitif basınç ventilasyonu veya solunumu* (*CPPV, CPPB*) olarak tanımlanır. Şekil 10–6, B için de çok çeşitli isimlendirme söz konusudur. Entübe edilmiş, spontan solunumlu ve ekspirasyon sonunda pozitif basınç gerekli bir hasta için, mekanik ventilasyon gerekmiyorsa, yüksek gaz akımı direkt olarak solunum tübüne, endotrakeal tübe bağlanan bir T–bağlantısından verilebilir. Uçtaki akım bir su kilidiyle kesilen bir sistem aracılığı ile tüpte ve hava yollarında sabit bir geri basınç sağlanabilir. Spontan solunumdaki iki fazlı intrapulmoner basınç eğrisi bu şekilde sağlanan hiperbarik istirahat seviyesini göstermektedir. Alveoller ekspirasyon sonunda kısmen şişkin kalmaktadır (Şekil 10–6, C). Aynı kuraldan yararlanarak, hastanın başı, içinde arzu edilen bir geri basınç bulunan bir küçük hücreye sokularak da bu durum sağlanabilir. Bebeklerde trakea entübasyonu yapılmadan bu yolla oksijenlendirme mümkündür. Bu teknikler yeni doğanın solunum güçlüğünü

tedavi için geliştirilmiş ve *devamlı pozitif hava yolu basıncı* (*CPAP*) olarak belirtilmiştir.[314] Bununla beraber, pozitif ekspirasyon sonu basıncının bu değişik şekli erişkinlerde de kullanılabilir.

Alveol ventilasyonunun arttırılması ve gaz diffüzyonu yapılan alanın genişlemesi sonucu oksijen alımı çok arttırılabilir. Bazı hastalarda düşük olan kan oksijen seviyesini normale getirmek için %100 oksijen gerekir. Böyle yüksek konsantrasyonlarda hastada oksijen toksisitesi tehlikesi başlar ve durumu daha da kötüleştirerek hastayı öldürücü bir kısır döngü içine sokabilir. PEEP uygulanmasıyla, daha az oksijen ile daha iyi sonuçlar elde edilebilir ve 5–15 cm su kadar istirahat seviyesi basınçları hem bebekler hem erişkinlerde oksijenlenmeyi çok çabuk düzeltebilir.

Pozitif ekspirasyon sonu basıncı, normal fizyolojiden tamamen farklı olan diğer girişimlerde olduğu gibi tehlikeli değildir. Bunu sık uygulayanlar kardiyovasküler kötü etkilerle çok karşılaşmamışlardır. Bununla beraber, pnömotoraks sıktır. Mediasten ve deri altı amfizemi de nadir değildir. Bebeklerde bu komplikasyonlar oldukça iyi tolere edilmektedir. Toksik dozun altındaki inspirasyon oksijeni konsantrasyonları ile belirli bir tehlike ortaya çıkmaksızın, yeterli arteriyel oksijenlenme sağlanabilmektedir. Bunun aksine, bazı çalışmalar ise komplikasyonların çok hafif olmadığını belirtmektedir. Bir araştırmada PEEP ile ortaya çıkan kalp debisi azalmasının bazı organlara oksijen taşınmasını bozduğu ve bunun sistemik kan akımının anormal dağılımı sonucu olduğu görülmüştür.[318] Öyle ise, pozitif ekspirasyon sonu basınç tedavisi her derde deva değildir ve bütün etkilerini iyice öğreninceye kadar dikkatle uygulanması gereklidir.

Mekanik solunumun sürekli izlenmesi. Mekanik solunum yaptırılan hastanın yakından takibedilmesinin öneminden bahsetmiştik. Bu konu aygıtların yoğun solunum bakımındaki değeri kadar önemlidir. Tedavi edilen fizik koşullar ne olursa olsun, terapistin dikkat edeceği ve kontrollu olarak uygulayacağı yöntemler vardır. Hastanın emniyeti için bunların gerekli olduğu tecrübelerle öğrenilmiştir. Şimdi üç tip takip–klinik, fizyolojik ve mekanik–durumunu anlatacağız. Bunlar daima birbiri ile iç içe geçmiş durumdadır.

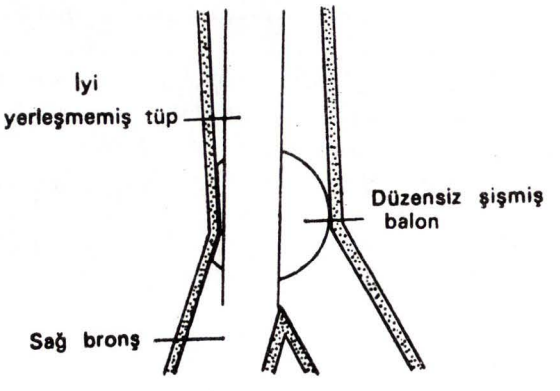
KLİNİK İZLEME. Hastanın gözlenmesi ve klinik durum ile semptom ve belirtilerine göre solunumun etkinliğinin değerlendirilmesidir. Terapistin hastalığın fizyolojisi hakkında bilgi sahibi olması ve tedaviden beklediği sonuçları bilmesi gerekir. Bunun için karışık tanı aygıtları kullanılmaz. Terapist hastanın bedensel ve ruhsal rahatı ile ilgilidir. Bunlar hasta açısından iyileşmenin en belirgin işaretleridir. Entübe edilmiş bir hasta konuşamayacağı için, terapist hastadaki ağrı, sıkıntı veya heyecan belirtilerini takibetmelidir. Kâğıt kalem aracılığı ile hasta ile anlaşmak mümkündür. Bununla beraber, çok sık soru sormaktan kaçınmalıdır. Terapist periyodik olarak hastaya nasıl olduğunu sormalıdır. Uyanık ve dikkatli bir terapist kısa zamanda hastanın özelliklerini ve en iyi şekilde nasıl bakabileceğini öğrenir. Hastanın rengi gözlenmeli ve siyanoz veya solukluğa dikkat edilmelidir. Siyanoz hipoksinin kaba bir değer ölçüsü ise de oksijenlenmedeki değişiklikleri iyi bir şekilde belirtir. Aşırı solukluk, özellikle soğuk ve nemli bir cilt ile beraberse, kardiyovasküler kollaps işareti olabilir. Solunum işi ve tedavinin etkinliği solunuma katılan kas gruplarını tayin ederek daha iyi şekilde anlaşılabilir. Bu

özellikle hastaya yardımlı solunum tedavisi başlanmadan önce veya kontrollu solunum sırasında, daha iyi bir şekilde de kontrollu solunum kesildiği dönemlerde anlaşılır. Bu gözlem aspirasyon yapılırken veya bakım sırasında yapılabilir. Yardımlı solunum kaslarının fazla veya az kullanılışına dikkat edilir ve bu hastanın tükettiği enerjinin en iyi göstergesidir. Terapist sıklıkla karnın üst bölümü veya epigastrium bölgesinin hareket ettiğini tespit eder ki bu durumu hasta respiratöre bağlı iken ve ayrıldıktan sonra görebilir. Bunu en iyi şekilde hastanın karnının üst yarısına, yatağın yanına diz çökerek, karın hizasından ve yandan bakarak yapmalıdır. İnspirasyonda epigastrium çökmesi ve ekspirasyonda kabarması paradoksal solunumu gösterir. Bu konu 6 ncı bölümde anlatılmıştır ve ventilasyonun etkinliğindeki ağır bir yetersizliği gösterir. Hastaya mekanik yardım yapıldığında bu durum tespit ediliyorsa bunun anlamı hastanın aygıta uyamadığı ve ona karşı iş yaptığıdır, bu durumda tedavi hastaya yararlı değil zararlı olmaktadır. Epigastriumun inspirasyonda yükselmesi diyafragmanın aşağı inmesi sonucudur ve solunum volümü hakkında çok kesin olmasa da iyi bir fikir verir. Siyanozun değerlendirilmesi gibi, epigastrium bölgesinin hareketi de volümetrik bir ölçü değildir; fakat değişiklikleri takip etmemize yardım eder. Karın hareketini takip etmek için terapist elini hastanın karnı üzerine, ksifoid kıkırdak ile göbek arasına koyar, hem elinin hareketini hisseder hem gözü ile takip eder. Spontan solunum yapan, obstrüksiyonlu bir hastada, ister yardımlı solunum yapılsın ister yapılmasın, terapist karın duvarının ekspirasyonda kasıldığını hisseder. Hasta büyük bir dirence karşı havayı atmaya çalışır. Terapist bu şekilde ventilasyonun kas yönünü değerlendirdikten sonra inspeksiyon ve palpasyon ile karında gerginlik olup olmadığını da anlayabilir. Ameliyat sonrası dönemde barsak gazlarının birikmesi ve bir yüz maskesi veya ağızlık ile kısa süreli solunum yardımı yapılan dispneli bir hastanın hava yutması sonucu karında çok aşırı bir gerginlik ortaya çıkabilir. Bu gerginlik karın içi basıncını çok arttırır. Bu nedenle, diyafragmanın inspirasyonda aşağı inmesi oldukça azalır. Böyle bir durumda terapist karnın bombeleştiğini, derisinin gerilerek düzleştiğini ve dokununca gergin hissedildiğini tespit eder. Ani ve yumuşak vurularla timpanik hatta davul sesine benzer ses alınır. Terapist böyle bir gerilmeyi tespit ederse hastayı izleyen hekim veya hemşireyi uyarmalıdır. Bu durum düzeltilmedikçe etkili bir ventilasyon sağlanamaz.

Terapist bir stetoskop ile göğsün oskültasyonunu ve solunum seslerini dinlemeyi öğrenmelidir. Şüphesiz terapistin stetoskop kullanması sınırlı olacak ve hekimin meslek uygulamasındaki kadar sık ve belli bir alışkanlık kazanacak kadar uzun süre kullanmayacaktır. Bununla beraber, terapist stetoskop kullanarak havanın akciğerlerde dağılımını ve obstrüksiyon derecesini tayin edebilir. Respiratör belli bir düzene ayarlandığında terapist hastanın göğsünü–önden, arkadan ve aksiller bölgelerden–dinleyerek akciğerlerin tepeden kaideye kadar, her alanındaki seslere göre, etkili çalışıp çalışmadığını tayin etmelidir. Dinlerken tüm dikkatini vererek hava akım şiddetini değerlendirmelidir. Bu şekilde yeterli havalanmayan alanlar bulunup bulunmadığını anlayabilir. Şiddetli obstrüksiyon bulunan hastaların çoğunda sekresyonlar hareketlidir ve bu sebeple saatten saate, hava dağılım düzeninin ve az havalanan alanların yerinin değiştiğini tespit edebilir. Bu

nedenle, daha önce belirtildiği ve Şekil 10–7 de gösterildiği gibi, entübasyonun ortaya çıkarabileceği bir tehlikeye özellikle dikkat etmelidir. Trakea tübünün çok aşağıya yerleştirilmesi ile tübün ucu karinayı geçerek ana bronşlardan birine girer. Bu durum çoğu zaman endotrakeal veya nasotrakeal tübün hatalı yerleştirilmesi, entübasyonun usta olmayan kimseler tarafından yapılması veya çok uzun bir trakea tübü kullanılması sonucu ortaya çıkmaktadır. Verilen gazın çoğu direkt olarak bir akciğere girer ve neticede ventilasyon–perfüzyon dengesi bozulur. Böyle bir durumda ortaya çıkan ağır fizyolojik şant, venöz karışımı o kadar arttırır ki hipoksi öldürücü olabilir. Aynı zamanda, obstrüksiyon bulunan bir hastada bir akciğere giden total hava akımı, bronşu tıkanmış akciğerin hipoventilasyonunu kompanse edemez ve hiperkapni ortaya çıkar. Çoğunlukla hastanın klinik durumu böyle bir komplikasyonu düşündürecek şekilde ağırdır. Bununla beraber, eğer obstrüksiyon tam değilse, ventilasyonun etkisiz oluşu mevcut hastalığa bağlanabilir ve durumu düzeltmek için hava akımı arttırılması amacı ile bronkodilatatör kullanmak gibi etkisiz yöntemlere baş vurulur. Öyle ise, entübe edilmiş bir hastada, solunum şeklinin ani olarak değişmesi ile beraber oskültasyon bulguları akciğere hava akımının az olduğunu gösteriyorsa, derhal tübün hatalı yerleştirilmiş veya tübün yahut balonun kaymış olduğundan şüphe ederek sorumlu hekime haber vermelidir. Son olarak, terapist tecrübe kazanarak obstrüktif hastalardaki 6 ncı bölümde anlatılan solunum seslerini tanıyacak ve anlayabilecektir. Böylece hava yollarının durumunu değerlendirmesine yardımcı olan ve esas olarak bronş spazmına bağlı veya sekresyonlarla ortaya çıkmış obstrüksiyonu ayırabilecek, aynı zamanda hastanın durumunu daha iyi anlayarak ona daha fazla yardımcı olabilecektir.

Terapistin mekanik solunumun dolaşıma etkisini bilmesi ve hastanın kalp dakika atım sayısı ile kan basıncını sık kontrol ederek, kardiyovasküler durumunu tespit etmesi gerekir. Bununla beraber, bu kontrollar kural olarak hemşire bakımı ile ilgili olduğu için, bir çatışma olmamalıdır. Gerçekten, bu konuda hemşire ile terapist arasındaki işbirliği hastaya yararlı olacaktır. Özel yoğun bakım



Şekil 10–7. Trakea tübünün ucunun bir bronşa girecek kadar aşağı pozisyonu görülmektedir. Şişkin balon diğer bronşu tıkayarak tek akciğerin havalanmasına sebep olmaktadır.

ünitelerinde, nabız sayısı ve kan basınçları sık kaydedilir ve terapistin bu ölçümleri muntazam olarak kontrolu gerekmeyebilir. Bununla beraber, terapist bu verilerin hangi değerlerinde hastanın durumunun değişebileceğini bildiğinden, gerekli gördüğünde kendisi kontrol etmelidir. Özellikle inspirasyon basınçlarını arttırmak gerektiğinde, durumu değişen bir hastada veya uzun süre tedavi uygulandığında, sürekli kontrol şarttır. İzlenecek bir kural bulunmamakla beraber, kalp durumu şüpheli veya kalp yetersizliği olduğu bilinen bir hastada, kalp dakika atım sayısı ve kan basıncı, sabit bir durum sağlanıncaya kadar 15 dakika ara ile tespit edilmelidir. Daha sonra birer saat ara ile kontrol yapılır. Terapist atım sayısında giderek veya belirgin bir artma veya kan basıncında düşme durumundan şüphe ettiği an derhal hemşire, hekim veya bölüm başkanına durumu bildirmelidir. Eğer sorumlu hekim kalp debisinin düştüğüne ve şok geliştiğine karar verirse düzeltici girişimlere baş vurur. Terapist ekspiratuvar negatif basıncın şok durumundaki rolünü bildiği halde bunu uygulama kararını ancak hekim verebilir. Bununla beraber, görevini bilen bir terapist, respiratörü negatif basınç için ayarlamaya çalışırken, hekime bu girişimin meydana getirebileceği zararları hatırlatır. Eğer hekim kararında israr ederse terapist İ/E oranını ve solunum şeklini derhal ayarlar ve ekspirasyonu mümkün olduğu kadar uzatır. Aynı zamanda inspirasyon basıncını solunuma imkân verecek ölçüde düşürür. Kalp atım sayısı ve kan basıncı düşüyorsa ve 5 inci bölümde anlatılan diğer şok belirtileri ortaya çıkıyorsa, ekspirasyonda negatif basınç sağlanmalıdır. Bu girişimin fizyolojik sonuçları ve tehlikeleri 9 uncu bölümde etraflı olarak belirtilmiştir. Burada negatif ekspirasyon basıncının, hiç değiştirilmeden uygulanmaması ve sadece pozitif basınç solunumu sonunda ortaya çıkan kalp debisi azalmasını düzeltmek için kullanılması gerektiğini tekrarlayalım. Hava hapsolması ve akciğer ödemi gibi tehlikeleri yakından takip edilmelidir. Negatif basınç yavaş yavaş uygulanmaya başlanmalı ve kan basıncına etkisi belirli bir oranda tutulmalıdır. Genellikle 3–5 cm su basıncı yeterlidir. Bu subatmosferik basınç uygulanmadan önceki alveol ventilasyonunu aynen devam ettirmek için terapist solunum volümünü arttırmak mecburiyetinde kalabilir. Bu şekilde, fizyolojik ölü boşluk artması gibi kabul edilerek fonksiyonel rezidüel kapasiteden ekspiratuvar emme ile alınan miktar kadar hava ilave edilir.[272]

Basınç sikluslu bir respiratör kullanılıyorsa, kalp debisini devam ettirmek için gerekli negatif basınç ile, pozitif basınç artışı arasındaki dengeden etkilenmemek üzere emniyetli ve etkili bir ekspiratuvar basınç ayarlaması yapılmalıdır. Bu şekilde negatif basıncın akciğer volümüne etki etmesine rağmen, ventilasyon devam eder ve intratorasik basınçta belirgin bir düşme sağlanır.

FİZYOLOJİK İZLEME. Klinik gözlemin aksine fizyolojik kontrol hastalık ve tedavi girişimlerine karşı fizyolojik cevapların laboratuvar ölçümlerine dayanır. Biri diğerini tamamlamazsa, yani laboratuvar bulguları hastadaki klinik durumların işareti değilse çok değerli olamaz. Aynı zamanda klinik muayeneler de bilmek istediğimiz, hastanın iç ortamındaki olayları bize tam olarak yansıtamaz. Solunum yetmezliğinin bugünkü tedavisi, hastanın fizyolojisi ve iç ortamı hakkında bilgi verebilecek imkânlarla mümkün olmaktadır. Modern respiratörlerin, kontrollü tedavide bu bilgiler olmadan kullanılması çok tehlikeli

durumlar yaratabilir. Öyle ise, bu tip yetmezliğin tedavi edilebileceği bir hastanede sadece iyi solunumsal terapistlerin bulunması yeterli değildir, aynı zamanda iyi bir solunum fonksiyon laboratuvarı da bulunmalıdır. Böyle imkânların bulunması ve bunların solunumsal tedavi ile ilişkisi son bölümde ele alınacaktır. Her hastanenin ihtiyacını karşılamak için gerekli akciğer fonksiyon laboratuvarı solunumsal tedavi ile yakın bir işbirliği halinde çalışmalı ve terapist bütün imkânlardan yararlanabilmelidir. Bu laboratuvarların olanakları çok değişik olabilir. Kanımızca solunum yetmezliği tedavisi, fizyolojik kontrolların, özellikle arteriyel oksijen, karbondioksit basınçları ve pH ölçümlerinin yapılması demektir. Terapist işini kesinlikle bu ölçümlere dayanarak yapacak ve bu değerlerin önemini anlayacaktır.

Bütün olasılıklarda, terapist bir hastaya bakmak üzere çağırılmadan önce, tüm tanı olanakları kullanılmış, klinik bulgulara göre kan gazı tetkikleri yapılmış ve tedavi uygulamasına karar verilmiş olmalıdır. Terapist çok sık olarak acil durumda ve kesinlikle solunum yardımı gereken hastalarla karşılaşacaktır. Daha önce de anlatıldığı gibi bu durumda fizyolojik veriler elde edilmemiştir. Durum ne olursa olsun, arter kanı değerleri kesin tedavinin temelini teşkil eder ve mümkün olduğu kadar çabuk elde edilmelidir. Çoğu zaman tedavi sırasında kan gazı analizlerinin ne sıklıkta yapılması gerektiği suali sorulur. Bu sorunun tek cevabı vardır. En etkili ve en emniyetli bir solunum sağlandığından kesinlikle emin olmak için gereken sıklıkta alınmalıdır. Çoğu kez tedavinin uygun olduğundan emin olununcaya kadar, her 15 dakikada bir kan alınması gerekir. Tedaviye tatmin edici bir cevap alındığında klinik ve fizyolojik bulgular stabil hale gelir ve yavaş yavaş kan gazı analizlerinin sayısı azaltılır. Emniyet açısından, akut faz geçtiğinde ve hastanın durumu belirli bir sabit duruma geldiğinde veya iyileşme döneminde gaz basınçları ve pH ölçümleri günde en az iki kez yapılmalıdır. Bununla beraber bazen bu kural değiştirilir. Eğer hipoksi devamlı olarak giderilmişse sadece karbondioksit ve pH ölçümleri yapılabilir. Terapist şunu hatırda tutmalıdır, kendisi ne kadar usta ve kullandığı aygıtlar ne kadar mükemmel olursa olsun, hastasında yeterli bir alveol ventilasyonu sağlandığına ancak bu son iki değeri bilerek emin olabilir.

Terapist, daha kolay alınabilen vena kanının bu kontrol işinde neden kullanılmadığını merak edebilir. Burada ilk düşünce vena kanının esas olarak bir ekstremiteden alınması nedeni ile bu örneğin, kanı bu venada toplanan bir alanın lokal metabolik aktivitesini göstereceğidir. Bu da o dokulara arter kanının gelişi ile ilgili olacaktır. Diğer taraftan, arter kanı dokularda oksijenin çekilmesi veya karbondioksit ilave edilmesi olmadan önceki, akciğerlerin direkt gaz değişimi fonksiyonunu gösterir. Bir venaya yerleştirilen bir iğne ile ekstremite sıkılmadan, vena kanı alınırsa, arter ve vena kanları arasında karbondioksit basıncı ve pH bakımından biraz ilişki olduğu, fakat oksijen basınçlarının ilişkili olmadığı görülür. Bundan başka esasen şüpheli olan vena kanının alınmasına gerek bırakmayan bir özellik de vardır. Uzun süreli ventilasyonun yürütülmesi iki açıdan önemlidir. Birincisi, bugün hastanelerin çoğunda, arter ve vena ponksiyonları mecburi olarak, hekimler veya özel eğitim görmüş hemşireler tarafından yapılabilir. Burada teknisyenlere bu işlerin yaptırılmamasının yasal sorum-

luluktan başka bir nedeni yoktur. Gelecekte de bu sınırlamalar kaldırılmadıkça terapistler bu işi yapamayacaklardır. İkincisi, tekrarlanan arter ponksiyonlarının damarı zedelemesi tehlikesi vardır. Bu oldukça nadir olmakla beraber, damara yönelik bir girişimde ortaya çıkabilen bir kötü sonuçtur. Bu iki durum nedeniyle «arteriyalize kapiller kan» kullanılan bir teknik çok uygulanmış ve pratik bir metod olmuştur. Yaygın olarak «parmak ucu» veya bir bebeğin ayak başparmağı veya topuğu delinerek, akan kapiller kan alınır. Delme yapılmadan önce el 10 dakika sıcak suya batırılır. Böylece kapillerlerden arteriyel karaktere yakın özellikte kan elde edilebilir. Kan cam bir kapiller tüpte toplanır. Daha önce hazırlanmış bir küçük enjektöre alınır ve arter kanı gibi analiz yapılır. Bu teknik bir süre karbondioksit basıncı ve pH için tatminkâr kabul edilmişse de oksijen basıncı açısından güvenilirliği çok şüphelidir. Bununla beraber, birçok karşılaştırmalı deneme her üç kapiller parametrenin klinik durumu belirten arteriyel kana iyi bir uygunlukta olduğunu göstermiştir. [273] Bu tekniğin kabul edilişi fizyolojik verilerin kolay elde edilebilmesini sağlamıştır. Çünkü bu işlem bir laboratuvar teknisyeni veya solunumsal terapist tarafından, mekanik ventilasyon uygulamasında, gerektiği kadar sık yapılabilir. Aynı zamanda, hastayı tekrarlanan arter ponksiyonlarından kurtarır. Güvenilir bir solunumsal terapist, arteriyalize kapiller kan almak ve incelemek kararında serbest bırakılmalıdır. Böylelikle solunum takibinde bütün sorumluluğunu bilerek kendi karar verecek ve her zaman hastanın durumu ile ihtiyaçlarını bilecektir.

Respiratör uygulanan bir hastanın fizyolojik takibini daha basitleştirerek ve ventilasyonun etkinliğini daha iyi değerlendirmek üzere sadece arteriyel karbondioksit basıncını tahmin etmek için bir teknik geliştirilmiştir. [274] Normal akciğerlerde inspirasyon havası dağılımı eşittir ve normal bir ventilasyon–perfüzyon oranı vardır. Ekspirasyon havasının son bölümünün karbondioksit basıncı ölçüldüğünde bu end–tidal (solunum sonu) örnektir ve alveoler eşitlenmeden sonraki arter kanı gaz basıncını çok doğru bir şekilde gösterir. Bu basit işlemin, akciğerleri normal olmayan veya anormal V/P oranları bulunan hastalarda değeri yoktur. Alveol ile kan arasında karbondioksit eşitliği bulunuşuna dayanan bu teknik end–tidal örneklerin güvenilir olmamasına rağmen hâla kullanılmaktadır. Hastaya bir dakika süre ile içinde %8 lik karbondioksit bulunan bir depo balondan tekrar tekrar (Rebreathing) oksijen solunumu yaptırılır. Bu sürede, testin başındaki arter kanı karbondioksit basıncına göre, karbondioksit önce kandan balona sonra balondan kana geçer veya ters durum olur. Bir dakika sonunda özel bir kimyasal analizör ile balondaki karbondioksit ölçülür. Aynı zamanda arter kanı analizleri yapılarak karşılaştırıldığında, rebreathing metodun standard hatasının 4.6 mm Hg olduğu tespit edilmiştir. Bu işlemin iki esas yararı vardır. Birincisi, iğne ponksiyonu olmadığı için hasta daha rahattır. İkincisi, bu aygıtlar kan gazı analizleri için gerekli olanlardan çok daha ucuzdur, Aynı zamanda iki sakıncası da vardır. Birincisi, standard hata 5 mm Hg dan küçük ise de bazılarınca bu hata belirgin ve önemlidir ve bazı hastalarda, yapılan bu tip bir testte gerçek hata çok daha büyük olacaktır. Uzun bir süre içinde yapıldığından, ölçülen ve gerçek gaz basınçları arasındaki farkın 5mm Hg dan daha büyük olması demektir. Hastanın tedavisi sırasında herhangi bir anda hiç kimse bu

farkın ne kadarının hatadan ileri geldiğini bilemez. İkincisi, karbondioksit ve pH ölçümleri beraberce yapılmadan yapay ventilasyon devam ettirilmemelidir. Çünkü asit-baz dengesi bozukluklarında çeşitli kombinasyonlar söz konusu olabilir. Bu kansız test, yapay bir solunumdan sonraki dönemde ve sabit bir ventilasyonun devam edip etmediğini kontrol etmekte değerli olabilir.

Hastaya bakan hekim, hastasının durumunu değerlendirmek için sık olarak laboratuvar verilerinden yararlanırsa da, kan gazları en az terapisti ilgilendirmektedir. Hekim elektrolit durumunu, özellikle sodyum, klor ve potasyum seviyelerini bilmek isteyebilir. Bu değerlerin solunumla ilişkisine dördüncü bölümde değinilmiştir. Bu nedenle, bu verilerin gösterdiği değişiklikleri izlemek de terapistlerin işidir.

MEKANİK İZLEME. Bugün için kullanılışı sınırlı ise de, mekanik *monitörle takip*, solunumun çeşitli parametrelerini ölçecek aygıtların kullanılması anlamındadır. Esas olarak, bu aygıtlar solunum dakika volümlerinin ölçülmesinde spirometrelerin yerini almıştır. Bazı respiratörler bu tip ölçerlerle donatılmışlardır. Bununla beraber, çoğu kez sadece yaklaşık olarak, verilen hava miktarını gösterirler. En pratik olanı taşınabilen Wright spirometresidir. [275] Küçük bir saat kadar yüzü vardır. Aygıt bir akım ölçerdir ve küçük bir hava türbini olarak akım ölçer. Litre olarak 100 litreye kadar işaretlenmiş bir kadranı vardır, ikinci kadran bir litreye kadar 10 ml lik bölümlere ayrılmıştır. Dakikada iki litreden düşük akımları ölçebilir ve 300 l/dak dan yüksek akımları ölçmek için kullanılmamalıdır. Herhangi bir respiratörün ekspirasyon çıkışına kolaylıkla adapte edilebilir, böylece solunum volümünün bir göstergesi olarak ekspirasyon havasını ölçer. Bu ölçüm pratik ise de her zaman doğru bir değerlendirme yapılmaz. Ekspiratuvar negatif basınç ile kullanılamayacağı açıktır. Ölçer ventilasyonun üç özelliği hakkındaki kaba fakat yararlı bilgi verir. Birincisi, şiddetli hava yolu obstrüksiyonudur. Ekspirasyondaki akım hızının etkisi ile, gösterge ibresinin adeta «asılı kalmasına» yol açar. İkincisi, kontrollu solunumda eğer ibre, sonraki inspirasyon başlamadan önce dönüşünü tamamlarsa bu terminal hava hapsolmasını belirtir. Üçüncüsü, eğer respiratör ve ölçülen solunum volümü aynı anda kaydediliyorsa bir çalışma kompliansı hesaplanabilir. Bunun bir tanı değeri yoksa da, komplians uzun süreli solunumda akciğerdeki değişikliklerin takibinde önemlidir.

Elektrikli monitörler de vardır. Bunlar önceden ayarlanan hız veya faz değerleri sağlanamazsa veya aşılırsa, respiratör durur veya hasta ile bağlantısı ayrılırsa, görülebilen veya işitilebilen sinyaller meydana getirirler. [276,277] Bu aygıtlar şüphesiz çok değerli olmakla beraber yararları sınırlıdır. Bugün çeşitli tıp alanlarında aygıtlara karşı özel bir ilgi vardır. Kalp fonksiyonunda olduğu gibi, şüphesiz solunum fonksiyonunu takipte de başka gelişmeler olacaktır. Hastaya fayda sağlayacak herhangi bir yardımcı araç bulunması arzu edilir. Bununla beraber, bir mekanik veya elektrikli monitörün, usta bir terapistin göstereceği özel ilginin yerini alacak kadar üstün olduğu düşünülmemelidir. Bir monitör bir yetersizliği düzeltmez ve değeri tüm olarak, uyarıcı alarmına cevap verecek kimselerin yeteneğine bağlıdır.

Respiratörden ayırma

Respiratör bakımının bütün diğer gerekleri gibi, ayırma işlemi veya hastanın respiratörü yavaş yavaş terketmesi de her hastanın ihtiyacına uygun bir şekilde yapılmalıdır. Burada sadece genel kurallardan bahsedilecektir. Terapist solunum yardımının, özellikle kontrollu solunumun, herhangi bir kişi için büyük bir fiziksel travma ile beraber acı verici ve korkutucu bir deneme olduğu gerçeğini kabul etmelidir. Tedavi süresince hasta hayatta kalabilmesi için gerekli olan bu makineye tahammüllü ve anlayışlı bir bağımlılık gösterir. Hastalar uzun bir süre nefes alamama dehşeti içinde yaşadıkları için respiratör yardımı ile çok rahatlarlar. Başarılı bir şekilde tedavi edildikten sonra, birdenbire tedaviden sorumlu ekibin kendilerini respiratörden ayırma koşullarını tartıştıklarını duyarlar. Bu durum onları birden panik içine sokabilir. Çok kısa bir süre önce mekanik yardıma ihtiyacı olduğu için hasta kendi kendine, respiratörsüz yaşayabileceğinden emin olamaz. Respiratörden ayırmada iki kurala uyulmalıdır, hasta respiratörden mümkün olduğu kadar çabuk ayrılmalı ve aynı zamanda hastayı buna dikkatle hazırlamalıdır.

Genel olarak, hastaya ne kadar uzun süre solunum yaptırılırsa ayırma o kadar zor ve süre o kadar uzun olur. Bundan başka, entübasyon ve bir kaynaktan solunum sağlanması, doğal ve fizyolojik olmayan durumlardır. Ayrıca bu girişimlerin uzun sürmesi halinde sekonder enfeksiyon ve akciğerlerin zarar görmesi tehlikesi vardır. Bu nedenle mekanik solunumun gayesi, hastaya akut solunum yetmezliğinde yardım etmektir. Yetmezlik sebebini kontrol altına almak, düzeltmek ve mümkün olduğu kadar çabuk, spontan ve yardımsız solunumu geri getirmek gereklidir. Hastayı iyi bir şekilde respiratörden ayrılmaya hazırlamalıdır. Belli bir gün respiratörden ayrılacağı söylenecek olursa, hasta bunu korku ile karşılayabilir. Bunun yerine tedaviye devam edilirken durumunun düzeldiğini belirten cesaretlendirici verilerden bahsetmek daha uygundur. Hastaya tedavinin ilk anlarından başlayarak, tekrar tekrar mekanik solunumun geçici bir yöntem olduğunu ve daha iyi duruma gelinceye kadar, solunum sıkıntısını hafifletmek için uygulandığını söylemek gerekir. Respiratörden ayırma kararını verdiren pek çok faktör vardır. Şüphesiz, kan gazlarının ve pH ın normal sınırlar içinde veya respiratör uygulamasından önceki değerlerde olması gereklidir. Enfeksiyonun kontrol altına alınmış olması ve hastanın mental durumunun işbirliği kurulabilecek bir hale gelmiş olması şarttır. Aspirasyon için, hastanın trakeostomi tübünden veya respiratör temizliği yapılmak üzere respiratörden ayrıldığı kısa sürelerdeki davranışı dikkatle gözlenmelidir. Eğer bu devrelerde hastanın spontan solunumu yeterli ise, respiratör tedavisinin kesilebileceği düşünülebilir. Şüphesiz, spontan solunum, respiratörden ayırma düşünülmeden önce de ortaya çıkabilir. Bu nedenle, hastaya solunum kontolu altında iken arasıra nefes alması söylenerek, respiratöre karşı koyacak güçte olup olmadığına bakılmalıdır. Hasta bu çabayı göstermeye zorlanmalıdır, çünkü respiratörle çok rahat soluduğu için, bu işe teşvik edilmedikçe, kendi kendine nefes alıp alamadığını anlamak için gayret göstermeyecektir. Kısa zaman sürelerinde yardımlı solunum uygulanarak respiratör yavaş bir hızda çalıştırılarak kontrol edilebilir. Aynı zamanda hastaya kullan-

madığı için zayıf düşmüş olabilen solunum kaslarını çalıştırması gerektiği söylenmelidir. Hastaların çoğu, bu kendi solunumlarına gayret etme gereğini anlayışla karşılar ve hastanın uyumu sağlandıkça bu süreler uzatılabilir. Terapist hastayı, yorulduğu veya uyuduğu zaman, respiratörün otomatik olarak çalışmaya başlayacağına inandırmalıdır.

Hastaya bir kez spontan solunum yapabildiğini gösterdikten sonra hasta ikinci adımı atmaya hazırdır. Trakeostomi tübünün temizliği için hasta respiratörden ayrıldığında, hastaya terapistin kontrolü altında birkaç dakika solunum yapıp yapmak istemediği sorulabilir. Bu amaçla nemlendirilmiş oksijen ve hava vermek için bir trakeostomi maskesinden yararlanılır. Hasta yorulmadan tekrar solunuma başlanmalıdır. Bununla beraber, tüp balonu söndürülmüş halde yapılan bu spontan solunum devrelerinin süresi, hasta kendi solunumu ile soluyabilecek hale gelinceye kadar uzatılmalı bu arada dinlenme için zaman zaman solunum yardımı yapılmalıdır. Uyku saatlerinde, daha uzun bir süre yardımlı solunum gerekli olabilir. Hasta gün boyunca yardımsız soyulabildiğinde, ayrı bir effor gerekmeksizin, belli bir miktar hava alıp verebildiği için genel fiziksel durumuna göre, kısa mesafeler yürüyebilir. Solunum yeterli olduğunda ve stabil kan gazı değerlerini sağlayabildiği an trakea tübünün çıkarılma zamanıdır. Eğer ayırma hazırlığı yavaş yavaş olursa, tübün çıkarılması güç olmaz ve yara birkaç günde iyileşir. Tüp çıkarıldıktan sonra sürekli aspirasyon için açık bir trakeostomi gerekebilir. Bu durumda trakeostomi deliğine bir trakea düğmesi yerleştirilir ve hastanın konuşması mümkün olur.

Trakeostomi tübü çıkarılmadan önce terapistin bunu tıkaması gereklidir. Bu işlem balonun söndürülmesi ile beraber yapılır ve deliğin yarısını tıkayan bir tıkaç konur. Belli bir zaman sonra da tam tıkayıcı bir tıkaç yerleştirilebilir. Burada amaç hastayı yavaş yavaş, açık bir tüpe oranla daha dar bir hava yolundan solunum yapmaya alıştırmak ve kendi nazal ve larengeal hava yollarının darlıklarına hazırlamaktır. Bununla beraber, burada önemli bir nokta açıkça anlaşılmalıdır. Trakeostomiler çoğunlukla larinks ödemi, difteri ve buna benzer durumlarda veya poliomyelitli ve tank respiratörlerde tedavi edilen hastalarda ağız sekresyonlarının aspirasyonunu önlemek için yapılmaktadır. Trakea tübünün tıkanması işlemi de esas olarak bu tip trakeostomilerde yapılır. Bu hastaların çoğunlukla akciğerleri ve trakea tübünün ilerisindeki hava yolu iletkenliği normaldir. Bu nedenle, hastaların hava yollarının başlangıç bölümlerindeki gibi ve giderek arttırılan obstrüksiyona karşı solunum yapma yeteneklerini kontrol etmek veya tüp çıkarılmadan önce nöromusküler solunum fonksiyonunun düzelme derecesini tayin etmek gereklidir. Bu akciğer dışı nedenli solunum yetmezliği bulunan hastalarda yararlı olabilir. Gördüğümüz birçok obstrüktif hava yolu hastalığı nedeni ile entübe edilmiş ve mekanik solunum yaptırılan hastada esas problem farklıdır. Hangi tip olursa olsun, trakea tübü yer kaplayan ve tamamen açık olsa bile, hava akımını engelleyen bir oluşumdur. Böyle bir tüp sadece solunuma yardım etmek veya sekresyonların atılmasını sağlamak için kullanıldığı sürece yerinde kalmalıdır. Böyle hastalarda trakeostomi tüplerinin tıkanması hastalardaki yoğun bakımı gerektiren obstrüksiyonu daha fazla arttırır ve yararı yoktur. Genel olarak entübasyon yapılmış ve obstrüktif hastalığı bulunan bir

hasta spontan solunumunda düzelme belirtileri ortaya çıktığında, tüp çıkarılacak olursa iyi solunum yapabilir.

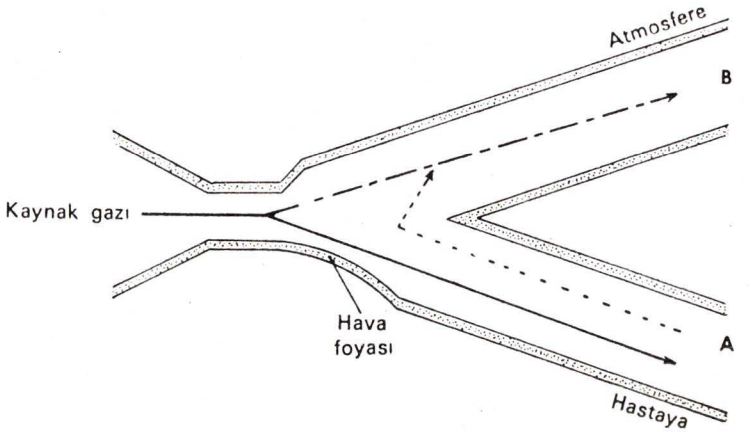
Yukarıda anlattığımız, trakeostomi tübü bulunan bir hastada respiratörden ayırma işlemi, uzun süreli solunum yardımı yapılan ve entübe edilmiş hastalar için de geçerli ve önemlidir. Birkaç gün kullanılan bir endotrakeal veya nasotrakeal tübün çıkarılması zor değildir ve herhangi bir hazırlama işlemi gerekmeksizin kolayca çıkarılabilir. Bu tip tüplerin erken çıkarılmasındaki tehlikeler, trakeostomi tübüne oranla daha azdır. Bundan başka endotrakeal tüp, gerektiğinde çok küçük bir travma ile tekrar konabilir.

İNTERMİTANT POZİTİF-BASINÇ SOLUNUMU

Şimdiye kadar intermitant pozitif-basınç solunumunun (IPPB) kendi solunumu yetersiz olan bir hastada yardımlı veya kontrollu uygulamadaki kullanılışından bahsettik. Şimdi daha az acil durumların tedavisinde IPPB uygulamasını anlatacağız. IPPB tıp sahasına çok çabuk girmiş ve yaygın kullanılma alanı bularak iyi ve kötü eleştirilere konu olmuştur. Pekçok yeni buluşta olduğu gibi, basınçlı solunum da başlangıçta uygun endikasyon ve teknikler gözetilmeksizin çok fazla kullanılmış ve esasen bu amaç ile hazırlanmadığından beklenen sonuçlar alınamamış ve bu nedenle kullananların çoğu tarafından terkedilmiştir. IPPB nin yararı veya zararları konusundaki zıt görüşlerin hepsi değilse de çoğu kapasitesinin ve neler yapabileceğinin açıkça anlaşılmamış olmasına bağlıdır. Bundan başka IPPB, teknik elemanların yetişmesinden ve solunumsal tedavinin gelişmesinden önce uygulanmış ve basınçlı solunumun faydaları, aygıtın mekanik ve fizyolojik özellikleri hakkında çok az bir bilgiye sahip birçok kişi tarafından kullanılmıştır. Bu nedenle sonuçların beklenenden daha az olmasına ve bu tedavinin, esas hastalık nedenlerinden daha fazla zararlı olmasına şaşmamak gerekir. Bugün IPPB, ilgili hekimler tarafından yerinde kullanılması ve usta terapistlerce uygulanması ile, göğüs hastalıklarında tüm tedavi yöntemleri arasında çok kıymetli bir yer kazanmıştır.

Aygıtlar

IPPB aygıtlarının çoğu IPPV için tarif ettiğimiz kurallara göre çalışır. Ventilatörler aralıklı tedavi için kullanılabilirlerse de, bu gaye için daha basit yapıda araçlar yapılmıştır. Bu tedavi aygıtlarında respiratörlerde bulunan birçok kontrollara gerek yoktur. Daha küçüktürler ve bir çoğu kolay taşınabilir. Bir gaz silindirine veya bir hava kaynağına bağlanmaksızın kendi yapılarında bulunan kompresör ile çalışırlar. IPPB aygıtındaki en son yeniliklerden birisini özel olarak belirtmemiz gerekir, çünkü bu tek prensip IPPB yi değerlerinden ayırmaktadır. Bugün bulunan birkaç aygıtın en iyi tanınanı RETEC otomatik respiratörüdür. Burada sıvı kontrol yasalarından Coanda etkisinden yararlanılmıştır. [278–280] Çalışması gösterişli değildir, hiçbir parçası hareket etmez. Bir siklik valvül bulunmadan akıma duyarlı özelliği sonucu solunum fazlarını başlatır ve bitirir. Bu da bir elektrikli dişli tipi üfleyici ile sağlanır. Her ne kadar hassas bir çalışma için hazırlanmışsa da temel kural Şekil 10–8 deki basit şema halinde gösterilebilir. Bir



Şekil 10–8. Bir sıvı–kontrol sistemli respiratörün çalışma kuralının basitleştirilmiş şeması. Kaynak gazı ikiye ayrılmış bir kanal sistemine girer ve bir duvarın hava foyası şekli nedeniyle bu kanala (A) doğru çekilir. İnspirasyon sonundaki basınç, gaz akımını engellediğinden hava foyası kilidini kırar ve ekspire edilen hava B kanalına girer, buradan da atmosfere çıkarılır. Burada solunum siklusu, hareketli valvüller olmadan sağlanmaktadır.

hava jeti ikiye ayrılan kanala girince esas olarak ya bir kanala veya diğerine girer. Bu giriş, bazı fiziksel özelliklere bağlıdır ve şekilde burada etkili olan bir faktör görülmektedir. A kanalının başlangıç duvarının şekli, hava akımını bu yöne çeker ve kanalın duvarına doğru «sıkıştırır» (düz ok). Bu Coanda olayıdır ve akım, bazı kuvvetlerin etkisiyle değişmedikçe bu şekilde kalır. Eğer A kanalı hastaya giden akımı gösteriyorsa, inspirasyonun sonunda, ekspirasyon havasının geri basıncı (noktalı ok), sistemin dinamiğini değiştirerek A kanalını tıkar ve bütün akım yönünü değiştirir (köşeli ok) ve böylece gelen akım ile ekspirasyon havasının B kanalından atmosfere çıkışı sağlanır. Ekspirasyon sonunda akım otomatik olarak esas şekline döner ve yeni bir solunum siklusu başlar. Bu tip basınç aygıtının uzun süre kullanılıp kullanılamayacağını klinik denemeler gösterecektir. Bununla beraber, bakım problemleri olmadığı için ve birçok makinelerde yararlanılan sıvı kontrol sistemi ile çalıştığı için ümit vericidir.

IPPB endikasyonları

Basınçlı solunum genellikle şu fizyolojik etkileri için kullanılır: (1) alveol ventilasyonunu ve total ventilasyonu arttırmak, (2) arteriyel oksijen satürasyonunu yükseltmek, (3) arteriyel karbondioksit basıncını azaltmak ve (4) kalp debisini azaltmak. Bu son etkisi için kullanılışından daha sonra ayrıca bahsedilecektir. Endikasyonları çeşitlidir ve bronş astması, akut ve kronik bronşit, akciğer amfizemi, bronşektazi, akciğer absesi, pnömoni sonrası ve preoperatif, postoperatif dönemler en sık kullanıldığı durumlardır.

IPPB nin esas olarak iki klinik yararı vardır. Birincisi, inspirasyon havasının akciğer içi dağılımını düzeltmektir. Bu şekilde bozulmuş ventilasyon–perfüzyon

dengesini mümkün olduğu kadar normale getirir, venöz karışımı ortadan kaldırır ve karbondioksit basıncı azalır. Basınçlı solunum özellikle postoperatif atelektazileri önlemekte faydalıdır. Yeterli akciğer genişlemesi sağlar. Bir travma geçiren veya solunum enfeksiyonu bulunan amfizemli bir hastada çok acele ve yerinde kullanılarak hiperkapni ve solunum yetmezliği önlenebilir. İkinci olarak, IPPB sıklıkla periferik akciğer bölümlerine aerosol uygulamasında kullanılmaktadır. Çok iyi bir aerosol dağılımı sağlar. Bronş spazmı tedavisinde yararlıdır. Sekresyonların atılmasına yardım eder. Daha önce anlatıldığı gibi herhangi bir aerosolü vermek için kullanılabilir. Bu nedenle, operatörler özellikle bronş hastalığı bulunan veya fazla sigara içen hastalarda ameliyat öncesi uygulamayı yararlı bulurlar. Bu şekilde ameliyat sonrası atelektaziler ve enfeksiyonlar önlenebilir ve maksimum hava yolu temizliği sağlanabilir.

IPPB uygulama tekniği

Doğru bir şekilde uygulanmazsa IPPB yararsızdır ve zararlı bile olabilir. Tecrübeli bir solunumsal terapist, basit basınçlı solunum tedavisini, yakın benzerliği nedeniyle, kendisini zor olan kontrollü ventilasyonu uygulamaktan kurtaran ve çok kolay bir tedavi yolu olarak düşünebilir. Bununla beraber, karşılaştığı en değerli fakat en güç tıbbi uygulamalardan biridir ve büyük bir dikkat ve ustalık gerektirir. Terapistin şunu hatırlaması gerekir, kendisi için günlük işlerden biri olduğu halde, ilk defa karşılaşan her hasta için basit bir işlem olmaktan çok uzaktır. Bir hastayı tedaviye başlamadan önce, eğer hastayla tam bir anlaşma mümkün ise, terapist hastaya ne yapılacağını anlatabildiğinden kesinlikle emin olmalıdır. Akademik bir ders vermeden, hastaya tedavinin esasını ve ne beklendiğini belirten genel bilgi vermelidir. Hastanın tedaviye direnç göstermesi veya karşı çıkması genel olarak şu nedenlerden bir veya birkaçına bağlıdır: (1) Hasta hastalığı veya yaşlılık nedeniyle gerçekçi değildir; (2) korkusunu karşı koyma ile belirtmektedir; (3) kendisinden ne beklendiğini anlamamıştır. Birkaç dakikalık tatmin edici bir açıklama, tedaviyi hasta için yararlı, terapist için kolay hale getirir.

İyi sonuç elde etmek için hasta nispeten dik olarak bir iskemlede oturtulmalıdır. Hastaneye yatırılmış hastalarda bu durumu gerçekleştirmek her zaman mümkün olamaz. Bununla beraber, gevşek, ve öne eğik bir durumdan kaçınmak için gayret gösterilmelidir. Bu durum diyafragma hareketini bozar. Bir ağızlık her zaman bir maskeye tercih edilir. Başlangıçta bir burun pensi kullanılırsa da çoğunlukla kısa zamanda buna gerek kalmaz. Dişsiz bir hastada açık bir hava yolu sağlamak zor ise de değişik şekillerdeki ağızlıklar denenmelidir. Özellikle, kenarlı tip ağızlık iyi bir şekilde yerleşir ve yeterli olur. Bu parçalar hasta tedaviye başlamadan önce yerleştirilerek hastanın bunlara uyması sağlanmalıdır. Başlangıçta kontrol düzenlemeleri bir ihtimali ayarlamayla yapılır. Duyarlık oldukça serbest bırakılmalı ve 10–15 cm bu basıncından başlanmalıdır. Akımı ayarlanabilen aygıtların kontrolü mevcut sınırların orta değerlerine ayarlanarak yapılabilir.

Tedavi başlayınca, hasta makinenin iş görmesine imkân verecek şekilde, yavaş ve kolay solunum yapmaya teşvik edilmelidir. Hastalarda solunum dakika sayısını arttırma eğilimi vardır ve çoğu zaman respiratör hastayı takip eder. Bu durumda terapist hastayı normal solunum ritminde tutmaya çalışmalıdır. Özellikle sinirli veya güç solunum yapan bir hasta aşırı solunum yapar. Hasta bu şekilde kolayca alkaloz durumuna gelebileceği için, bu durum önlenmelidir. Basınç ve akım hızı, hastanın durumu sabit hale gelmeden, başlangıç tedavisinde ayarlanmalıdır. Hastalar terapist tarafından iyi bir şekilde gevşetilirlerse iyi bir şekilde ayarlama yapılabilir. Hastaya baş dönmesi veya yorulma olup olmadığı sorulmalıdır. Nebülizörde daima su veya aerosol halde verilecek ilaç bulundurulmalıdır. Uygulama hiçbir zaman kuru gaz ile olmamalıdır. Eğer bir ilaç kullanılıyorsa, hastanın inspirasyon sonunda birkaç saniye nefesini tutması sağlanmalıdır. Bu şekilde aerosol taneciklerinin en iyi bir şekilde dağılması mümkün olur.

Hastanın bu yönteme alıştığı görülünce, eğer obstrüksiyon varsa, hasta ekspirasyonunu, dayanabileceği kadar uzatmaya teşvik edilmelidir. Bunu kendisi yapmakta güçlük çekerse, terapist aygıtın ekspirasyon deliğine bir kapak koyabilir. Bu kapakta birkaç adet değişik çapta delik bulunur ve değişik derecelerde geri basınç meydana getirerek ekspirasyonu uzatmaya yarar. Bu uygulama, özellikle bronşiyoler kollapsa bağlı hava hapsolması durumu varsa faydalı olmaktadır. Çıkış kapısındaki bu geri basınç ekspirasyon sonuna kadar hava yollarının açık kalmasına yardım eder. Ekspirasyon uzaması daha önce anlatılmış olan inspirasyonda nefes tutma ile karıştırılmamalıdır. Uzama bir basınç platosu meydana getirmez, sadece ekspirasyon zamanını uzatarak alveoler ve bronşiyoler kollapsı geciktirir. İnspirasyonda nefes tutmayı takiben yapılan ekspirasyon ise normal süre ve şekildedir. Terapist hastaya karın kasılması ile ekspirasyon yardımını da öğretmelidir. İç çeken hastalarda bunu yaptırmak çoğunlukla zordur. Bununla beraber, eğer terapist bu hareketi hastasına kendi üzerinde gösterecek olursa daha kolay öğretebilir. Terapist daha sonra elini hastanın epigastriumu üzerine koyarak ekspirasyonun son üçte birinde yavaş fakat belirgin bir basınç uygular ve bu şekilde hastaya, yaptığı hareketle havanın çıkarılmasını nasıl arttırdığını gösterir. Daha sonra epigastriumdaki kasılma hastanın kendisine yaptırılır. Hasta bu sırada yakından izlenmeli ve bu hareketle kendini yormamasına çalışmalıdır. Ağır obstrüksiyon bulunan bir hasta için karnın üst ve orta bölümüne uyabilecek bir kemer kullanılabilir. Ventilatöre uygun olarak kemer ekspirasyonda şişer ve karına bir basınç yaparak sıkar. Karın kaslarının aktif eksersizinin yerini alamasa da hastanın zorlu bir ekspirasyon sonu durumuna alışmasına yardım eder ve ne fayda sağlanabileceğini gösterir.

Genellikle günde üç dört kez 20–30 dakikalık IPPB tedavisi yeterlidir. Bununla beraber tedavi şemasının her hastanın ihtiyacına uygun şekilde ayarlanması şarttır. Tedavi endikasyonları çoğunlukla derhal bu tip bir tedavi uygulamasını gerektirir. IPPB nin bütün hastalarda aynı şekilde uygulanacak kadar rutin tedavi yöntemi haline gelmemesine dikkat etmek şarttır. Diğer taraftan hastayı takip eden hekim ve solunumsal terapistin beraberce bir tedavi planı hazırlamaları ve bunu hastaya en iyi bir şekilde uygulamaları zorunludur. Ne süre tedaviye ih-

tiyacı olduğunu soran bir hastaya cevap vermek için, belki de hastanede kaldığı sürece her gün ve hastaneden çıktıktan sonra iki haftalık bir süre ile tedavi gerektiğini söylemek en emin bir yoldur. Bu süre sonunda da kontrol gerekir. Öyle ise, bir poliklinik servisinin bulunması gerekmektedir ve birçok hastanede bu servisler IPPB tedavisinin bütün yükünü taşır. Bu durumda önemli bir güçlük ortaya çıkmaktadır. Bir hastanın poliklinik servisine günde üç dört kez gelmesi çok nadiren mümkün olabilir. Ayrıca hastanede tam gün bakım koşullarının da bulunması gerekir. Bunu daha kolaylaştırmak için günde bir defa tedavi yapılmalıdır ve bu uygulama hiç olmamasından daha iyidir. Daha önce hastanede yatarak yoğun tedavi uygulanan bir hastada günde bir uygulama yeterli olabilir. Tedaviye yeni başlayan bir poliklinik hastası için ise gerçekleştirilmesi mümkün olan tek düzen bu şekildedir. Tedavinin ne zaman kesileceğine karar vermek için hekim ve terapist tarafından dikkatli bir değerlendirme yapılması gerekir. Bundan başka uygulamayı yavaş yavaş azaltma tedavinin ani olarak kesilmesinden daha iyi sonuç verir.

Poliklinik hastaları için, hastanın kendi uygulayacağı ev tedavisi iyi bir çözüm yoludur ve gitgide fazla kullanılmaya başlanmıştır. Hasta kullanacağı IPPB aygıtını ödünç alır, kiralar veya satın alır. Bu şekilde kullanılabilecek birçok aygıt yapılmıştır. Ev tedavisi, bazı koşullar gerçekleştirilerek olursa, yeterli olabilir. Bunlardan birincisi, yetişmiş bir terapist tarafından hastane veya poliklinik servisinde bir seri tedavi uygulanmasıdır. Bu tedavi terapist hastanın bu işlemi iyice bildiğinden emin oluncaya kadar devam etmelidir. Bazı hastalar kendi kendilerine hiçbir zaman emin veya yeterli bir tedavi uygulayamazlar. Terapistin bu durumu sorumlu hekime bildirmesi gerekir. İkinci koşul bir hastane hastasının aygıtı evine götürmeden önce, terapist ile hastanın beraberce aygıtı dikkatle kontrol etmeleri, kullanma tekniğine bakmaları ve terapistin hastaya her parçanın nasıl çalıştığını göstermesi ve temizleme ve bakımını öğretmesidir. Poliklinik hastası aynı amaçlar için aygıtını hastaneye getirmelidir. Çoğu zaman hastaneye getirilen aygıtlarda ayarlamalar yapılır. Bu şekilde hasta aygıtı evine götürdüğünde nasıl kullanacağını öğrenmiş olur. Ev bakımındaki gelişmeleri takip etmek hastanın doktorunun görevidir. Gerektiği zaman hastayı hastaneye göndererek uygulama tekniğinin kontrolünü isteyebilir. Gözlemler ev bakım programındaki birçok hastanın unutulduğunu ve tedavilerinin ihmal edildiğini göstermiştir.

Akut akciğer ödeminin tedavisi

Öğrencinin beşinci bölümde tartışılan akciğer ödeminin sebep ve klinik tablosunu tekrar gözden geçirmesini öneririz. Bu tablonun tedavisinde IPPB nin önemi nedeniyle konu buraya alınmıştır. Terapist sık olarak bu durumu tedavi etmek için çağırılacaktır, bu nedenle burada tüm tedavi kısaca anlatılacaktır. Aşağıda akciğer ödemi konusunda daha önce yayınlanmış bir tartışmanın biraz değişik bir şeklini vereceğiz. [40] Tam yerleşmiş akut bir ödem tedavisinde sürat en önemli elemandır. Tedavi dört yoldan yürütülür: (1) fiziksel ve mental rahatlığın sağlanması (2) kardiyovasküler fonksiyonun dazeltilmesi, (3) hipoksinin giderilmesi ve (4) venöz dönüşün azaltılması.

Bedensel ve ruhsal rahatlığın sağlanması. Bu gerek inhalasyon terapistinin değil hastayı takip eden hekimin sorumluluğu kapsamına girmektedir. Hastaya rahat olabileceği bir pozisyon verilir. Bu durum ağır dispne nedeniyle çoğu kez oturma durumudur. Hastaların çoğu oldukça korkuludur. Hastada heyecanı gidermek ve kas gevşemesini sağlamak için verilecek ilaç morfin sülfattır. Bu şekilde mental durum düzelir. Aynı zamanda morfin vasomotor merkezleri deprese ederek ve ödem meydana getiren esas mekanizmaları direkt olarak etkileyerek periferik damar tonüsünü azaltır. Eğer dolaşım absorbsiyona yeterli ise, deri altına 10–15 mg lık dozlarda ve 30 dakikalık aralarla, gerektiğinde toplam dört doz olarak verilebilir. Hastada şok bulunabileceğinden doku perfüzyonu azalmıştır. Bu durumda damardan ilaç uygulamak gerekir ve dozun hepsi bir defada verilir. Solunum yakından gözlenmelidir. Hipoksi ve akut ödem nedeniyle ortaya çıkan solunum merkezi depresyonu morfin ile daha da artabilir. Bundan başka akut akciğer ödeminde de astma ve bronşit gibi obstrüktif bir bronş hastalığındakine benzer hışıltı bulunabilir. Bu durumda obstrüktif hastalık ekarte edilmelidir, aksi halde morfin öldürücü olabilir. İlacı takiben ağır bir hipoventilasyon veya apne görülebilir. Bu durumda yapay solunum uygulaması ile beraber levallorphan tartrate (Lorfan) veya nalorphine (Nalline) gibi ve morfin antagonistleri, ethamivan (Emivan) veya nikethamide (Coramine) gibi solunum uyarıcıları gerekebilir.

Kardiyovasküler fonksiyonun düzeltilmesi. Hekimin akciğer ödeminin kalp yetmezliğine bağlı olup olmadığını anlaması çok önemlidir. Böyle bir durumda başarılı bir tedavi ancak kompansasyonun gerçekleşmesi ile mümkün olabilir. Kalp yetmezliği ister akciğer ödeminin sebebi, ister komplikasyonu olsun, dijital veya onun benzerlerinden biri mutlaka verilmelidir. Bununla beraber, böyle bir yetmezlik yoksa, dijitalin kullanılmasına gerek yoktur. Dijitalin fizyolojik etkisi, damardan verilse bile 15 dakikadan önce ortaya çıkmaz. Bu nedenle hipoksi tedavisinde morfin kullanılmasına üstünlüğü yoktur. Aynı zamanda dijitale ilk cevabın, semptomları ağırlaştırması da söz konusudur. Bu etkisi pulmoner sistemde belirgin basınç artışı meydana getirmesi ile ortaya çıkar. Dijitalin acil durum geçtikten sonra ve iyi bir kontrol altında uygulanabilir. Aminophylline bronş spazmının çözülmesinde etkilidir. Pulmoner kapillerlerden transüdasyonu azaltır. Çabuk etki için 500–700 mg lık dozlarda ve dakikada 20 mg dan fazla olmayacak şekilde uygulanmalıdır. Konjestif kalp yetmezliği bulunduğu zaman damardan civalı diüretikler verilmesi faydalıdır. Bununla beraber bunların akciğer ödemine etkisi azdır.

Hipoksinin giderilmesi ve venöz dönüşün azaltılması. Bu iki husus aynı şekilde tedavi edildikleri için bir arada tartışılacaktır. Hipoksinin tedavisi en önce sağlanmalıdır. Ödem sıvısı engelinden gaz diffüzyonunu arttırmak için alveoler oksijen basıncını arttırmak gereklidir. İlk olarak diğer tedavi yöntemleri hazırlanıncaya kadar, özellikle bir nonrebreathing maske ile %100 oksijen verilir. Sağ atriuma venöz dönüşü azaltmak için oksijen tedavisinin devam etmesi gerekir. Uzun yıllar akciğer ödeminin akut fazında akciğerdeki kan volümünü azaltmak için üç tedavi yöntemi uygulanmıştır.

FLEBOTOMİ. Kanın dolaşımdan uzaklaştırılmasıyla akciğerdeki kan hacmi azalır. Eski yıllarda bu amaçla süratle 500 ml kan alınırdı. Bununla beraber, eğer akut ödem dolaşım kollapsı ile deraber ise bu durum zararlı olabilir ve kan kaybı şoku daha da arttırır. Bu teknik bugün tamamen terkedilmiştir.

TURNİKELER. Ekstremitelere uygulanan turnikeler venöz dönüşü oldukça azaltır ve flebotomiden çok daha emindir. Bu iş için lastik şeritler veya kan basıncını ölçen aygıtların manşetleri kullanılabilir. Tahmin edilen venöz basınçtan daha büyük, fakat arteriyel diyastolik basınçtan daha küçük bir basınç uygulanması gerekir. İskemik nekroz tehlikesi olabileceği için daima preferik nabız palpe edilebilir halde tutulmalıdır. Bir defada sadece üç ekstremiteye uygulanmalıdır. Turnikeler sıra ile değiştirilerek her bir ekstremitenin 20 dakika süre ile serbest kalması sağlanmalıdır. Akut dönem geçtikten sonra bu turnikeler gevşetilir. Her biri 20 dakika ara ile gevşetilerek ani venöz dönüş artması ile pulmoner dolaşımın yükselmesi önlenebilir. Bu teknik emniyetli ve etkilidir. Bekleme periyodunda ve bundan sonra anlatacağımız yöntem uygulaması sırasında kullanılmalıdır.

İNTRAPULMONER BASINÇ. Akciğerlerin basınç kontrollü olarak şişirilmesi flebotomiden de turnikelerden de daha çabuk ve etkili bir uygulamadır ve solunumsal terapistin önemli işlerinden biridir. Basınç IPPB ile uygulanır. Daha önce de belirtildiği gibi bu durumda çoğunlukla diğer durumlarda arzu edilmeyen yüksek bir intratorasik basınç gereklidir. Bu yüksek basınç zararlı değil, hayat kurtarıcıdır. Terapist respiratörü dolaşıma etkisi çok az olacak şekilde düzenlemez, bunun tam karşıtını yapar. 40 cm su kadar yüksek basınçlar uygular ve mümkün olan en kısa zamanda en yüksek basıncı temin etmek için oldukça yüksek akım hızları kullanır. Böylece, inspirasyon sonunda bir yüksek basınç platosu meydana getirilerek toraks damarlarına vena kanının dönmesi engellenir. Bu şekilde flebotomi veya turnikelerle mümkün olmayan bir derecede kan dönüşü azaltılır. Ayrıca dönüşü azaltılan kan volümünün belirli bir düzeyde tutulması mümkün olur. Ağır bir hastada IPPB nin hastanın her nefesini alıp vermesini yaptırabilecek şekilde ayarlanması gereklidir. Bu hastalarda hızlı ve zor solunum vardır. Respiratörün büyük yardımı ile hastanın solunum işi yavaş yavaş hafifler, solunum frekansı azalır ve solunum volümü artar. Bu sırada respiratör aracılığı ile oksijen verilmektedir. Bu nedenle, akciğer ödemi ve konjes yon tedavisi ile beraber hipoksi de etkili bir biçimde düzeltilir. Pratikte, bu tedavi sırasında %60–%50 etil alkol nebülizasyonu sık kullanılmaktadır. Alkolün köpük azaltıcı özellikleri ödem sıvısını kolaylıkla hareketli hale getirir. Aynı zamanda, alkolün absorbe olarak dolaşıma geçtikten sonraki sistemik etkisinden de yararlanılır. Şok ve akciğer ödemi bulunan bir hastanın tedavisi zordur. Bu durumlardan birincisine pozitif basınç, ikincisine de negatif basınç zararlıdır. Terapist hastayı gözleyerek ve hafif bir basınçlı solunum uygulaması ile beraber oksijen vererek hipoksiyi ortadan kaldırabilir, dolaşım kollapsını düzeltebilir ve ödemi azaltabilir. Hekim ve terapistin hastanın durumundaki gelişmeleri beraberce takip etmeleri gerekir. Özet olarak, akut akciğer ödeminin, IPPB nin özel bir kullanılma yeri olduğunu söyleyebiliriz.

Bölüm 11

Solunum yetmezliğinin uzun süreli bakım ve rehabilitasyonu

Akut solunum yetmezliğindeki hastaların bakımlarının gittikçe daha iyi bir şekilde yapılabilmesi de bir sorun ortaya çıkarmıştır. Akut solunum hastalıkları bulunan hastalardan daha çoğu hayatta kalmakta ve neticede, sayısı giderek artan, kronik akciğer yetersizliği bulunan bir toplum ortaya çıkmaktadır. Bu kişilerde önemli derecede fonksiyonel yetersizlik bulunmaktadır. Esas hastalık çeşitli olabilir ve tanı önemli değildir. Akciğer amfizemi, fibrotik tüberküloz, kronik astma veya bir başka akciğer hastalığı söz konusu olabilir. Bütün hastalıkların kronik dönemlerinde tek ortak özellikleri vardır. Bu hastaların normal fizyolojik ihtiyaçlarını karşılamak için, akciğerlerine yeterli hava giriş çıkışı yapmaları güçtür ve bu iş için gerekli fiziksel çabanın zorluğunu hissederler. Sık sık hastanede yatmaları gerekmesi ve yetersizliğin giderek ilerlemesi bu hastalarda belirli bir amaca yönelik ve uzun süreli bakım programlarının düzenlenmesine neden olmuştur. Burada sadece destek yöntemleri değil, aynı zamanda kardiyopulmoner rezervleri azalmış olan hastaların rehabilitasyon yöntemlerinin uygulanması gereklidir. Bu uzun süreli bir tedavidir ve yetişmiş personel ile bazı araçların bulunması şarttır. Birçok kronik malûliyet bulunan hastada her günlük bakım gereklidir. Bunların bazıları ambulatuvar merkezlerde karşılanabilir. Bununla beraber, akciğer hastalarının rehabilitasyonu için kronik solunumsal hastalarla ilgili hastaneler gereklidir. Kronik bakımın sadece başlangıcı bir genel hastanede mümkün ise de, bu işin yürütülmesinin zorluğu ve maliyeti daha uzun süreli bir takibi imkânsız hale getirmektedir.

Solunum sistemi hastalarının rehabilitasyonunun gayeleri, diğer malûliyet yapıcı hastalıklardakinden farklı değildir. Esas amaç hastanın bedensel rahatını arttırmak ve devam ettirmek, ekonomik verimliliğini tekrar kazanmasını ve devam ettirebilmesini sağlamak veya kendi kendine yetebilmesine imkân vermektir. Henüz kesin olarak yerleşmiş bir tedavi şekli veya yolu yoksa da, rehabilitasyonun sağlanması için aşağıda belirtilen esasların dikkate alınması gereklidir:

Kronik bronkopulmoner hastalıkta rehabilitasyon

A. Tıbbi tedavi

1. Solunum enfeksiyonunun kontrolü
2. Hava yollarının açık tutulması
   a. Aerosol tedavi
   b. Yardımlı solunum
   c. Postural drenaj eksersizleri
3. Yetersiz solunumun düzeltilmesi–solunum eksersizleri
4. Hareket edebilme yeteneğinin arttırılması
   a. Yürüme eksersizleri (oksijenli veya oksijensiz)
   b. Fiziksel kondisyon eksersizleri
5. Psikosomatik destek
   a. Grup tedavisi
   b. Gerektiğinde bireysel tedavi
6. Kardiyopulmoner fonksiyonun değerlendirilmesi

B. Ekonomik ve sosyal uyum

1. Mesleki eğitim ve yerleştirme
   a. İş sınıflaması
   b. İşveren desteği
2. Aile düzenlemesi
   a. Eğitim
   b. Ev plânlaması

Bu listedeki bütün konuları etraflıca anlatmayacağız. Bunlardan bazılarının önemi açıkça bellidir, bazıları da daha önce anlatılmıştı. Enfeksiyon kontrolünden daha fazla söz etmemize gerek yoktur. Bu nedenle sadece tüm programdaki yerini tekrarlayacağız ve gerçekleştirilmedikçe diğer yöntemlerin büyük değeri olmayacağını belirteceğiz. Aerosol tedavi ve yardımlı solunum (IPPB) un akut durumların tedavisindeki yeri üzerinde fazlaca durmuştuk. Bunlar uzun süreli hasta bakımında da çok önemlidir. Daha önce anlatılan teknikler burada da geçerlidir. Genel fiziksel kondisyonun sağlanması fizyoterapistin önemli görevleri arasındadır. Bununla beraber, daha sonra göreceğimiz şekilde diğer fiziksel teknikler de solunumsal terapistin görevinin büyük kısmını kapsamaktadır. Önce rehabilitasyonun bazı bölümlerinden söz edeceğiz ve akut dönemden sonra, hem erken dönemde hem uzun süreli bakımda kullanılan solunumsal tedavi yöntemlerini tartışacağız.

Akut solunum yetmezliğinde solunumsal terapistin rolü çok önemli görülebilir, bununla beraber bu kriz atlatıldıktan sonra terapistin görevi daha az değildir. Daha önceki dönemde kullanılan tedavi ve tanı tekniklerinin çoğu aynı şekilde kullanılır. Bazıları ise esas olarak iyileşme dönemi için saklanır. Yetmezlikteki bir hastada solunumsal kompansasyon sağlandığında rahat bir nefes alır belki de normal kan gazı değerlerini gerçekleştirebildiğimiz için kendimizi kutlarız. Bununla beraber, hastanın durumu uzun süreli olarak dikkate alınınca bu yeni durum, önceden tahmin edilemeyen nüksler ve fiziksel malûliyetin daha artması gibi tehlikeler bulunan uzun bir düşkünlük döneminin başlangıcı demek-

tir. Bu durumda yine hastanın sorumluluğunu taşırız, fakat bu kez gayemiz biraz değişiktir. Bu andan itibaren iki şeyi bir arada sağlamaya çalışmamız gerekir. Bunlardan birincisi, solunum mekanizmasını mümkün olduğu kadar fazla iş görecek şekilde düzeltmek ve ikincisi, hastayı daha sonraki yetmezlik dönemlerinden korumaya çalışmaktır. Bu görevlerin ikisi de çok önemlidir.

Tartışmamıza başlamadan önce uzun süreli solunum bakımındaki solunumsal tedaviyi tanımlayalım. Burada esas olarak ani bir şekilde tehlikeye girmiş bir hayatı kurtarmaya değil, bozulmuş olan solunumu düzeltmeye yönelik yöntemler ön plana alınmaktadır. Kronik dönem kendi ilerleyişine uygun olarak yavaş yavaş gelişebilir veya bir akut hastalığı takip edebilir. Gelişme ne şekilde olursa olsun, tedavi genel olarak aynıdır. Uzun süreli bakım hastanede, yoğun bakımın devamı şeklinde başlayabildiği gibi, hiç hastaneye yatmamış bir poliklinik hastasında da başlayabilir. Burada teorik ve geleneksel olarak fizyoterapi kapsamına giren teknikleri tartışacağız. Bununla beraber, bunlar sadece solunumsal tedavinin önemli yardımcıları değil, aynı zamanda temel bölümleridir. Bu teknikler özellikle göğüs hastalıkları tedavisinde kullanılır. Amerika Birleşik Devletlerindeki fizyoterapistler tarafından, tüm fizyoterapi alanındaki diğer tekniklere oranla çok daha az kullanılırlar. Usta bir inhalasyon terapisti ise bu fiziksel işlemleri çok ilginç bulduğu için hastasına uygulayabilir. Ayrıca bu yöntemler solunumsal tedavinin normal gelişimi içinde terapistlerin esas işleri arasına girmiştir. Bu nedenle, solunumsal bakımın fizyoterapi alanına taşması tesadüfen olmamış, solunum sistemi hastasına çok yönlü tam bir bakım yapabilmek amacı ile olmuştur. Esas olarak solunum yardımı yapmaktan ve akut hastalık sırasında hasta bakımından sorumlu olan solunumsal terapistin daha sonraki işi hastasının solunumuna daha fazla yardım edebilecek, iyileşme döneminde ve rehabilitasyon sırasında devamlı bakımına yarayacak her çeşit yöntemi kapsamaktadır. Bu nedenle bazı fiziksel tedavi yöntemlerinin basınçlı solunum tedavisinin bir parçasını teşkil ettiğini göreceğiz. Bundan başka, etkili ve iyi bir tedavi için, aynı anda iki teknisyenin çalışması gerekmez. Birisi bütün bu işleri yapabilir ve hastanın iki bölüm arasında devamlı gidip gelmesi de önlenmiş olur. Göğüs fizikoterapisinin solunumsal terapiste bırakılmasında en önemli etken terapisin solunum fizyolojisi ve mekaniği konusu ilgisi ve bu konuda özel bilgisinin bulunması olmuştur. Yakın bir gelecekte solunumsal terapist eğitiminin, daha fazla uzun süreli bakım tekniklerini kapsayacağını ümit etmekteyiz. Bugünkü eğitim aşağıdaki fiziksel yöntemleri kapsamalıdır: postural derenaj, göğüs perküsyonu, göğüs vibrasyonu, öksürük kontrolü, göğüsün sıkıştırılması, dudakları büzerek solunum, karın solunumu ve diğer solunum eksersizleri. Bu konular aşağıda tartışılacaktır. Bununla beraber postural drenajın gaye ve tekniklerinin anlaşılması için terapistin akciğer segmentlerini ve segmentlerle bronşların yerleri ile durumlarının ilişkilerini bilmesi gerekir.

UZUN SÜRELİ BAKIMDA İNHALASYON TEDAVİSİ

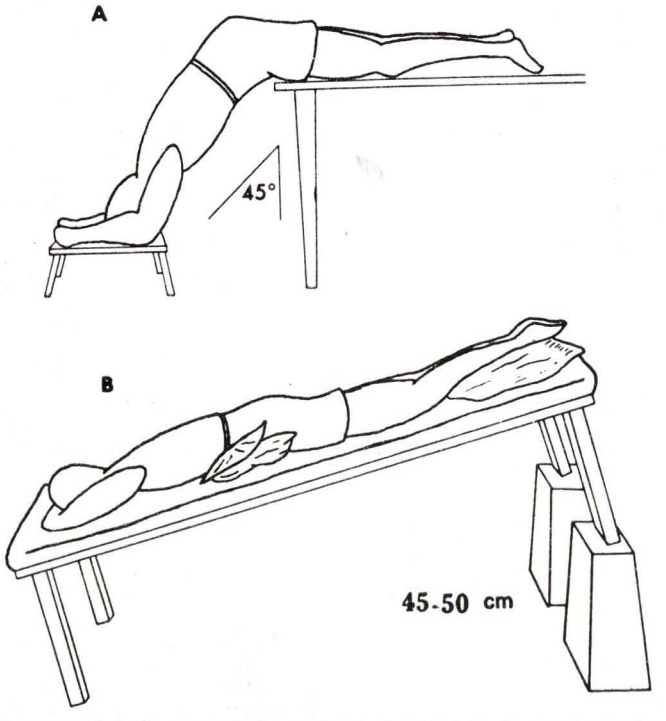
Postural drenaj

Postural drenajın amacı hastaya yerçekiminin, sekresyonların baş yönüne doğru hareketini kolaylaştıracağı bir durum verilerek, bronş sekresyonlarının atılmasını arttırmaktır. Solunumsal terapist tarafından yapılan ve İngilizlerin

«baş aşağı eğilmek» dediği durum, IPPB tedavisinin önemli bir bölümünü teşkil eder. Terapist sık olarak tedaviyi durdurur, hastayı öne eğer ve göğsüne vurarak titreşim meydana getirir. Daha sonra pozitif basınç uygular. Teorik olarak terapistin, tedavi şemasına bu yöntemi eklemesi için hastanın doktorunun izni gerekirse de, göğüs hastalıkları tedavisiyle çok yakından ilgisi olmayan asistanların bulunduğu hastanelerde, güvenilir bir terapistin bu konuda kendi karar vermesi mümkündür. Çok iyi düzenli solunumsal tedavi bölümlerinde bu tür bir fizyoterapi «ek servis» olarak düşünülmez. Aksine respiratör kullanılışı gibi hasta tedavisinin temel bölümlerinden birini teşkil eder. Drenaja başlamadan önce terapist hastanın genel durumuna etkili hastalıklar, diğer bozukluklar ve yaş gibi faktörleri de dikkate almalıdır. Bununla beraber, bu tedavinin bazı şekillerinden az sayıda da olsa bazı hastalar yararlanmayabilir. IPPB uygulanan tüm hastalara postural drenaj yaptırılması gerekmez. Drenaj, özellikle sekresyonları fazla olup, diğer yöntemlerle bu sekresyonlar yeterli bir şekilde atılamayan hastalara uygulanmalıdır. IPPB nin hava yollarında inatçı sekresyonların meydana getirdiği tıkanmalar varsa gayesine ulaşamıyacağı bir gerçektir. Bu durumda yararsız bir tedavi için büyük zaman ve emek harcanmış olur.

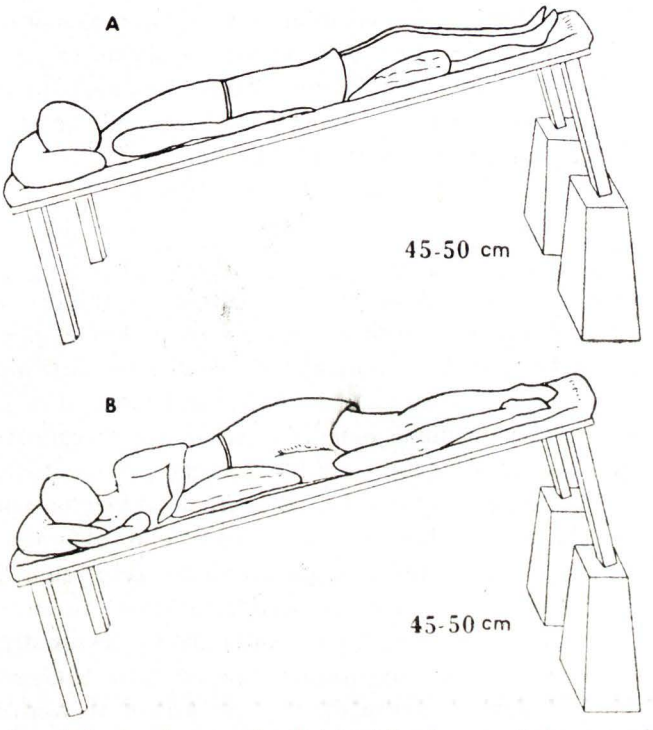
Postural drenaj gereken hastalar çoğunlukla aşağıda sayılan hastalıklar bulunanlardır. Bunlar sıklık sırasına göre: obstrüktif bronşit, amfizem, bronşektazi, rezorbe olmayan pnömoni, akciğer absesi ve nekrotizan pnömonidir. Terapistin drenaj yaptırdığı hastaların en çoğunda bronşit–amfizem vardır. Bunlarda sekresyonlar çoğunlukla alt lobların bazal segmentlerinde birikmektedir. Öyle ise, genel olarak terapistin günlük işi hastaya alt lob bazal segmentlerindeki sekresyonların atılmasına uygun pozisyon vererek, özellikle bir veya iki tarafa postural drenaj yaptırmaktır. Yukarıda sayılan diğer hastalıklarda hastalığın bulunduğu segmentlerdeki olayların tedavisi gerekir. Bu durumlarda röntgen muayenesi veya bronkografi ile yer tayin edilmelidir. Hekim postural drenaj yapılmasını istediği zaman tedavi edilecek yeri de belirtmelidir. Eğer bronşit–amfizemden başka bir hastalık varsa bu belirtme gereklidir. Bronşit–amfizemde sadece «IPPB ve postural drenaj» istediğini belirtir ki bu da iki taraflı posterior, lateral ve anterior bazal segmentleri kapsar. Terapistin kararı ile yapılan drenajın da bu segmentleri kapsaması gerekir. Postural drenajı tarif eden ve hastaya verilebilecek pek çok pozisyonu ve bunların bronş ağacı ile ilişkisini resimlerle etraflı bir şekilde gösteren iyi el kitapları vardır. [281–283] Bu bölümde bunları göstermemiz çok zaman alacaktır. Terapist bu kaynaklardan yararlanarak bütün teknikleri öğrenebilir. Burada hergün kullanılan postural drenajla ilgileneceğimiz için, konumuz sadece bazal segment drenajını kapsayacak ve bütün tekniklerde uygulanabilecek bazı önerilerimizi belirteceğiz.

Şekil 11–1 de posterior bazal segment drenajının iki metodu gösterilmektedir. A resminde hastanın durumu imkân verirse tercih edilecek baş aşağı durum görülmektedir. Hastanın maksimum rahatıyla beraber etkili bir durum sağlamak için üç önemli noktaya dikkat edilmelidir. Bunlardan birincisi, hastanın gövdesi ile yatay düzlem arasında 45° lik bir açı sağlamaktır ve çok önemlidir. Bu durum posterior bazal segmenti, sekresyonların yer çekimi ile drenajına en uygun bir duruma getirir. İkincisi, sırt mümkün olduğu kadar dik tutulmalı ve gevşek hale



Şekil 11–1. Posterior bazal segmentlerin postural drenajı için A pozisyonu tercih edilir. B durumu ise baş aşağı pozisyona getirilemeyen hastalar için kullanılır.

gelmemesine dikkat edilmelidir. Aksi halde sırt kaslarının gevşek durumu drenajın etkinliğini bozar ve güç hale getirir. Üçüncüsü, hastanın kollarının desteklenmesidir. Bu destek sağlanmadıkça hasta bu durumda kalamaz ve rahat olamaz. Bir basamak, birkaç kitap veya hastanın çaprazladığı kollarının dayanabileceği bir başka eşya kullanılabilir. Her zaman arzu edilen eğimde ve hastanın üzerinde rahatça uzanabileceği bir yüzey bulmak kolay değildir. Yatakların çoğuna bu açıyı vermek zordur. Eğer bir yatak kullanılırsa, hastanın boyuna uyabilecek kadar uzun olması ve minderin sarkmayacak kadar sert olması gerekir. İdeal olan eğilebilen bir masadır, bu şekilde bütün vücuda 45 derecelik bir eğim verilebilir. Bu tip bir masa inhalasyon tedavisi bölümündeki birçok hastanın geleceği ambulatuvar bakım servisinin esas araçlarından biri olmalıdır. Böyle bir masanın, hastanın ucundan kaymasını önlemeye yarayan omuz destekleri bulunmalıdır. Şekil 11–1 B de baş aşağı durum verilmemesi gereken hastalar için değişik bir teknik gösterilmiştir. Hasta kalçalarının altına iki yastık konarak, karın üstü yatırılır ve yatağın ayakları 45–50 cm kadar yükseltilerek drenaj yapılabilir. Yatağın ayakları uygun büyüklükteki takozlarla yükseltilebilir. Ayakların kırılmasını önlemek için bir demir menteşe yerleştirilmelidir. Yatağın ayak bölümü yükseldiği için baş tarafına büyük yük yükleneceğinden, yatağın baş tarafındaki ayaklar kuvvetli olmalıdır. Bu metod baş aşağı durum kadar etkili değildir, çünkü vü-



Şekil 11–2. A, anterior bazal segmentler, B, lateral bazal segmentlerin postural drenajı.

cuda 15 dereceden büyük bir eğim verilemez. Bununla beraber, uzun bir süre aynı pozisyonun devam ettirilebilme üstünlüğüne sahiptir. Şekil 11–2 A, anterior bazal segmentin drenaj pozisyonunu göstermektedir. Yatağın ayak tarafı 45–50 cm kadar kaldırılmış ve hastanın rahat bir durumda bulunması için dizleri altına bir yastık konmuştur. Şekil 11–2 B de de lateral bazal segmentin drenaj pozisyonu gösterilmektedir ve bu şekilde üstte olan tarafın drenajı mümkündür. Omurganın düz durması için belin altına bir iki yastık yerleştirilir.

Herhangi bir tedavi süresince bu üç pozisyonun hepsinin uygulanması gerekip gerekmediğine karar verilmelidir. Pratik olarak, zaman ve hastanın yorulması dikkate alındığında, mümkün olduğu zaman ilk olarak baş aşağı tekniğin uygulanması önerilebilir. Eğer tedavi sonuçları tatmin edici ise, başka bir yol denenmez. Diğer taraftan, hastada belirli bir sekresyon problemi varsa, her üç duruma uygun olarak pozisyon vermek gerekir. Başlangıçta baş aşağı durumu sadece birkaç dakika tolere edebilen bir hasta kısa zamanda bu duruma alışır ve gerektiği kadar uzun süre aynı halde kalabilir. Hasta belirli bir pozisyona getirilince, terapist çok kuvvetli öksürmek amacıyla aşırı çaba harcamaması için hastayı uyarmalıdır. Böyle bir durum kafa içi basıncını çok fazla yükseltir. Bunun yerine hastaya sık sık hafif bir eforla fakat yüksek bir hırıltı sesiyle «boğazını temizlemesi» söylenmelidir. Bu hareket intratorasik basıncı aralıklı olarak ani bir şekilde yükseltir. Bronşlardan gelen yüksek hızdaki kısa hava patlamaları sekres-

yonları hareket ettirir. Hasta ve terapist postural drenajın amacının, büyük miktardaki sekresyonların derhal çıkarılması değil, sekresyonların bronş içinde ileri doğru hareket ettirilmesi ve daha sonra çok daha az gayreti gerektiren hafif öksürüklerde çıkarılması olduğunu anlamış bulunmalıdırlar. Drenaj derhal etkili olabilirse bu durum çok daha iyidir. Kuvvetli bir öksürük başlarsa hasta öksürük kayboluncaya kadar oturtulmalıdır.

Göğüs perküsyonu

Perküsyon bronş sekresyonlarını hareket ettirerek postural drenaja yardım etmek için hastanın göğsüne elle vurmak demektir. Burada kuvvet çıplak deriye karşı uygulanmalıdır. Terapist elini, parmakları ve başparmağı birleşmiş halde ve hafifçe avucunu çukurlaştırarak hastanın sırtına koyar. Böylece el ile göğüs duvarı arasına bir hava yastığı hapsedilmiş olur. Terapist kolunu, dirseği hafifçe bükülmüş ve bileği serbest olacak şekilde tutar, ani bir hareketle göğüste drenajı arzu edilen alan üzerine elini vurur. En iyi sonuç her iki el sıra ile ve hızlı bir tempoda, birkaç saniyede bir vurularak elde edilir. Bu işlem gürültülüdür fakat ağrı meydana getirmez. Toraksta meydana getirilen kaba titreşimler gevşeyen sekresyonları adeta çalkalar. Şüphesiz terapistin hassas bölgelere travma veya ameliyat yerlerine vurmamaya dikkat etmesi gerekir. Uygulanması güç bir teknik değilse de, belirli bir göğüs duvarı kalınlığı için uygulanması gereken kuvveti tayin etmek ve bütün tedavi boyunca sabit vuruların devamı için ustalık ve tecrübe gereklidir.

Göğüs vibrasyonu

Perküsyon gibi, göğüs vibrasyonu da postural drenajla beraber yürütülür ve aynı gaye ile uygulanır, fakat tekniği biraz değişiktir. Klasik olarak terapist bir elini hastanın göğsüne ve hastalık bulunan alan üzerine, diğer elini de bunun üzerine koyar, daha sonra göğüs üzerine hafif veya orta şiddette bir basınç uygularken süratle her iki elini birden kaldırarak bir vibrasyon meydana getirir. Perküsyonun kaba titreşimlerinin aksine burada çok ince titreşimler meydana gelir ve sekresyonlara iletilir. Elektrikli bir el vibratörünün kullanılması çok daha etkilidir. Bu aygıt uzun süre tek tip titreşim meydana getirir, sekresyonları gevşetip yerlerinden ayırır ve aynı zamanda hastayı da rahatlatır.

IPPB ile postural drenaj, göğüs perküsyon ve vibrasyonu beraber kullanılmaları nedeniyle hepsi bir tedavi ünitesi meydana getirirler. Fiziksel tedavi elemanları ve basınçlı solunum ile aerosol tedavinin etkinliklerinin arttırılmasında çok yararlıdırlar. Terapist bilinen şekilde IPPB uygulaması ile işe başlar. Daha sonra hastanın çıkarmasının çok zor veya imkânsız olduğu bol, yapışkan bronş sekresyonlarını farkedince bu tedaviyi durdurur ve hastayı drenaja uygun pozisyona getirir. Kaide bölgelerine perküsyonla vibrasyon uygular ve hastaya öksürme fırsatı verir. Daha sonra tekrar IPPB uygular ve elde ettiği sonuçlara göre pnömatik, aerosol veya fiziksel yöntemleri sıra ile değiştirerek tedaviye devam eder. Solunumsal terapistin bu kombine tedaviyi etkin bir biçimde uygulama

yeteneği, yerinde karar vermesi ve mekanik solunum yaptırmasındaki ustalığı ile mümkündür.

Öksürük kontrolü

Solunum sistemi normal olan bir hasta için öksürük, genellikle bronş tahrişinden kurtulma için gerekli fakat can sıkıcı bir olaydır. Diğer taraftan kronik akciğer hastalığı bulunan bir hastada ise etkili bir öksürük hava değişiminin yeterli veya yetersiz oluşu arasındaki farkı gösterir. Hasta bunu kendi kendine yapamayabilir. Genel olarak hastalarda şu nedenlerle bazı tip öksürük yardımı gerekebilir: (1) ameliyat, toraks veya karın travması sonrası akciğer restriksiyonu, (2) respiratör uygulandıktan sonraki yorgunluk veya (3) hava hapsolması. Restriksiyonlu bir hastada çoğunlukla ağrı nedeniyle inspirasyon sınırlıdır ve hasta sekresyonları iyi bir şekilde atmaya yeterli bir itici kuvvet meydana getiremez. Terapist böyle bir hastaya toraksın alt bölümünü iki taratan elleri ile destekleyerek yardım edebilir. Hasta inspirasyon yaptığı zaman terapistin elleri, hastaya gerçek bir direnç uygulamaya devam etmek şartıyla, göğsün açılmasına imkân verir. Terapistin uyguladığı basınç inspirasyon sonunda öksürüğü başlatır ve devam eden sıkıştırma, ekspire edilen havanın kuvveti ve hızının artmasına sebep olur. Terapist sekresyonları hareket ettirmek için bu işlemi birkaç kez tekrarlayabilir. Ayrıca bunu bazı hastalara, kendi kendilerine yapabilecekleri kadar öğretebilirse de bu şekil genellikle daha az etkili olur.

Bir mekanik ventilatörden kısa bir süre önce ayrılmış, amfizem gibi hava hapsedilmesi durumu bulunan bir hastada yeterli bir inspiratuvar kapasite bulunabilir. Bununla beraber, sekresyonların etkili bir şekilde hareket ettirilebilmesi için atıcı kuvvet yetersiz olabilir. Bu hastaların durumu değişiktir. Uzun süreli yardımlı solunum bir hastanın solunum kaslarının tonüs ve kuvvetini o kadar kaybetmesine yol açabilir ki, hasta solunum havasını yeterince hareket ettirebildiği halde öksürük kuvvetini meydana getiremez. Bundan başka, entübasyon veya larenks hasarı nedeniyle olan boğaz tahrişi öksürüğü sınırlayabilir. Diğer taraftan, bronşiyoler harabiyet olan bir hastada yeterli vital kapasite ve inspirasyon kapasitesi bulunabilir; fakat öksürük sırasında meydana gelen intratorakis basınç, zayıf olan bronşiyol duvarlarını sıkıştırarak öksürüğü etkili olmadan önce durdurur. Solunumsal terapistin görevi bu problemlerin varlığını saptadığında, hastalara kendi problemlerini yenmelerini öğretmektir. Terapist hastalara inspirasyon ortası pozisyonda öksürüğe başlamalarını öğretir. Burada öksürük doğal inspirasyon sonu durumunda başlamaz ve yorgun bir hastanın dışarı atması gereken hava volümünü azaltır. Hava hapsedilmesi olan bir hastada toraks içindeki basıncı düşürür. Atıcı gücün kaybını karşılamak için hastalara «makinalı tüfek» gibi kısa patlamalar ve zayıf öksürüklerle karakterli hızlı ekspirasyonlar yapması söylenir. Bunlar orta inspirasyon ve hatta ekspirasyon sonu istirahat seviyesinde daima birkaç defa tekrarlanmalıdır. Bu teknik zayıf bir hastanın uzun ve kuvvetli öksürüklerle yorulmasını önler. Hava hapsolması bulunan bir hastada kesik kesik ve hızlı tempodaki, nispeten düşük akımlar hava yolu kollapsını azaltır.

Göğsün ani sıkıştırılması

Göğüs sıkıştırılması öksürük kontrolü için anlatılan yöntemle ilgili ise de özellikle ağır amfizem ve hava hapsolması olan bir hastada spesifik ve çoğu kez derhal uygulama endikasyonu vardır. Hava hapsedilmesine yol açan durum çoğunlukla etkili bir öksürüğü engellediği gibi, aynı zamanda hastanın hayatını da tehlikeye sokar. Uzun bir süreden beri bronş sekresyonları bulunan amfizemli bir hastada ani olarak öksürme ihtiyacı ortaya çıkınca, hasta önce derin bir nefes alır ve öksürmeğe başlar, fakat ekspirasyon tamamlanmadan hava akımı kesilir. Bu anda ne inspirasyon ne ekspirasyon yapabilir ve göğsü hareketsiz, «donmuş» halde kalır. Havayı çıkarmak için zorlanmaya başlar. İntratorasik basınç artışı ile boyun venaları gerilir, hastanın yüzü morarır ve ani olarak boğulma tehlikesi ortaya çıkar. Şans eseri olarak, bu nöbetlerin çoğu kendi kendine sonlanır. Belki de hastanın güçsüzlüğü intratorasik basıncı yeterince düşürür ve havanın atılabilmesi mümkün olur. Bu durum hastayı ve ailesini çok korkutur. Kalbin fazlaca yüklenmesine ve beyinde akut hipoksiye sebep olur. Solunumsal terapist IPPB ile aşırı solunum yapılması sonucu veya solunum eksersizleri ile, ani hava hapsolması durumu ortaya çıkabileceğini bilmeli ve bunu tedaviye hazır olmalıdır. Terapist böyle bir durumla karşılaştığında veya hasta evindeyken böyle bir durumun ortaya çıktığını öğrenirse, aile fertlerine nasıl tedavi edileceğini öğretmelidir. Bu teknik oldukça basit fakat etkilidir. Hasta konuşamayacağı için, sıkıntısı görülür görülmez uygulanmalıdır. Eğer hasta nispeten dik durabiliyorsa, terapist hastanın arkasında durur, ellerini göğsün alt bölümüne, kostaların yan kenarları üzerine koyarak bir seri kuvvetli ve kısa sıkıştırma hareketi yapar. Her bir sıkıştırma hareketi arasında basınç tam olarak kaldırılır. Bu durum hava yolu obstrüksiyonunu açmaya yeterli ani intrapulmoner basınç artmaları yapar ve ekspirasyonun tamamlanmasına imkân verir. Eğer hasta iri yapılı ise ve geniş bir göğüs duvarı varsa terapist hastanın yanında durarak bir kolunu toraksın alt bölümü çevresinden geçirip hastayı kendi gövdesine basarak sıkıştırır. Böylece daha büyük bir kuvvet uygulayabilir. Her öksürük çabasında akut hava hapsolması ortaya çıkarsa, bu duruma sebep olan sekresyonların atılması için yoğun bakım gerekir. Aynı zamanda bu tedavide dikkatli olmayı ve hastanın solunumunun düşük bir seviyede devam ettirilmesini gerektirir.

Dudakları büzerek solunum

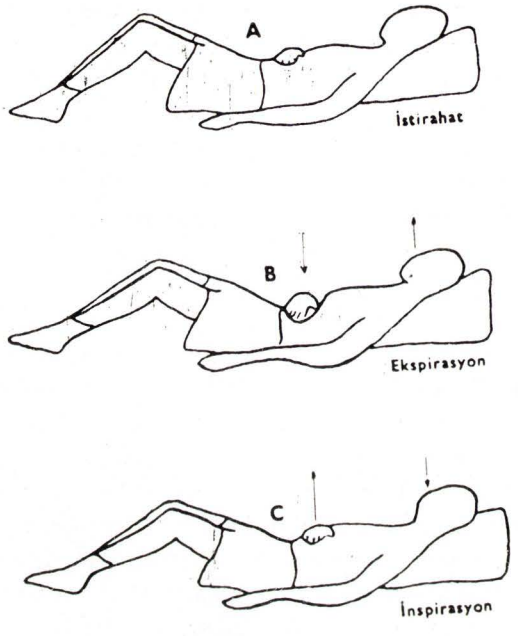
Dudakları büzerek soluma basit bir harekettir ve birçok hasta bunu kendi kendine ve nedenini bilmeden öğrenir. Solunum eksersizleri ve nefes kontrolünde çok faydalı olduğu için bunu bilmeyenlere öğretmelidir. Amaç bronşiyoler kollapsa bağlı hava hapsedilmesini önlemektir. IPPB respiratörünün ekspirasyon çıkışına yerleştirilen kapak ile de aynı sonuç elde edilebilir. Hemen hemen sadece amfizemde kullanılır. Hastaya inspirasyonda ıslık çalıyormuş gibi dudaklarını büzmesi öğretilir. Bu şekilde ekspirasyon havasının hızını kendi solunumuna uygun ve en yavaş bir şekilde kontrol eder. Bu bir gerçek dudak büzme hareketi değildir. Burada dil ağız tavanına yerleştirilerek hava yavaş «S» harfini söylüyormuş gibi çıkarılır. Bunun dudakları büzme durumundan belirli bir üstünlüğü yoktur, ayrıca daha gürültülüdür. Her iki durumda da ağızdaki direnç, bronş ağacına geri basıncın yayılmasına sebep olur. Ekspirasyonda

havanın yavaş yavaş atılmasıyla sağlanan intratorasik basınç, hastalıkla zayıflayan bronşiyollerin sıkışarak kapanmasını önler. Daha sonda anlatılacak olan kuvvetli karın solunumu eksersizleri ile beraber kullanıldığında, büzülmüş dudaklarla hava akımının geciktirilmesi, uzun ekspirasyonun sonuna kadar devam eder. Diğer zamanlarda, sakin solunumdaki nefes alma kontrolü veya orta derecede eksersiz durumlarında, büzülmüş dudakların yaptığı bu engelleme ekspirasyon ortasında normal bir terminal akım meydana getirebilir. Doğal olarak yavaşlayan akım veya passif bir ekspirasyon sonu durumda hava hapsolması tehlikesi küçüktür.

Karın solunumu

Solunum yetmezliklerinin genel tedavisinde en fazla solunum mekaniğini düzeltmeye yönelik eksersizlerden dördü kullanılmaktadır. Diğerlerinin çoğu iskelet kası yapı ve pozisyonunu düzeltmek için hazırlanmıştır. Bununla beraber, terapist bunların kullanılışını kendisi öğrenecektir. Solunum mekaniğini tartıştığımız zaman obstrüksiyon, alveol harabiyeti ve hava hapsedilmesi gibi akciğer patolojilerinin normal solunum şeklini nasıl bozduklarını öğrenmiştik. Bu durumlarda diyafragmanın, aşağı inmesiyle solunumdaki etkisi kaybolur ve toraksta hava harketlerinin durma tehlikesi ortaya çıkar. Toraks solunumunun neden etkisiz olduğunu da öğrenmiştik. Yardımcı solunum kaslarının çalışması gerektiği için neticede fıçı göğüs biçiminde bir şekil bozukluğu ortaya çıkar ki bu esas problemi daha da arttırır. Bu bölümde toraks solunumu yapan bir hasta ile ilgileneceğiz. Özellikle paradoksal solunum varsa, toraks solunumu yapan bir kişi göğüs duvarını hareket ettirmek için çok daha fazla enerji tüketir. Bir solunum eksersizine başlamadan önce, terapist hastaya iki veya üç defa bronkodilatatör inhale ettirmeli ve hastasının ruhsal ve bedensel gevşemesini sağlamalıdır. Yeni bir eksersiz öğretmeden önce, hastaya bunu açık bir şekilde göstermelidir. Her hareketin amacını anlatarak hastanın bunu en iyi bir şekilde nasıl yapılabileceğini öğretmelidir.

Zorlu-ekspirasyonlu karın solunumu. Bu eksersizin gayesi karın duvarı kaslarının kasılma kuvvetini arttırmak, diyafragmaların yükselmesini ve akciğerlerin boşalmalarını sağlamaktır. Herhangi bir pozisyonda yapılabilirse de en iyi şekil şöyledir. Hasta sırt üstü, başının altına bir yastık koyarak yatar ve dizlerini karın ön duvarının gevşemesi için rahat bir şekilde büker. Bu tekniğin prensibi Şekil 11-3 de gösterilmiştir Hasta elini epigastrium üzerine koyar fakat bir basınç uygulamaz, sadece dikkatini bu bölgeye verir (A). Tedavi başarısının çoğu terapistin hastanın dikkatini epigastrium hareketinde tutabilmesine bağlıdır. Eksersiz daima bu şekilde ve hastanın istirahat seviyesinden, dudaklarını büzerek ekspirasyon yapması ile başlar. Aynı zamanda hastaya, karnının üst bölümünü yavaş yavaş, bilinçli bir kuvvetle çekmesi ve ekspirasyonunu yapabildiği kadar uzatması öğretilir (B). Ekspirasyon sonunda hastaya burnundan derin bir inspirasyon yapması ve karnının üst bölümünü şişirmesi söylenir (C), daha sonra siklus tekrarlanır. Bu şekilde tam inspirasyon sonunda ekspirasyon başlayacak ve hasta havayı yavaş bir şekilde büzdüğü dudakları arasından çıkararak normal ekspirasyon sonuna yaklaşacaktır. Daha sonra kuvvetle kar-



Şekil 11–3. Zorlu-ekspirasyonlu karın solunumu. Açıklama için metne bakınız.

nının üst bölümünü kasarak ekspirasyonunu maksimum seviyeye çıkaracaktır. Hastanın bütün solunumunu göğüsle değil karınla yapmayı düşünmesi önerilmelidir. Bu nedenle, hasta akciğerlerini hava ile doldurunca karnı şişerek elini kaldırmalıdır. Havayı üflemeye başladığında karın çöküşü ile beraber eli inmelidir. Bu hareket sırasında terapist hastanın tüm dikkatinin solunum hareketlerine yönelik olmasını ve elinin altındaki alana dikkat etmesini, göğsünü tamamen unutmasını hatırlatmalıdır. Birçok hasta işbirliği yapmaya çalışırken birden kendilerine öğretilmiş olan hareketi unutur ve inspirasyonda epigastrium duvarını kasar, ekspirasyonda gevşetirler. Aynı zamanda bu karışıklıkta nefes almaları da durur. Böyle bir durumda terapist iki yoldan yardımcı olabilir. Birincisi, birkaç solunum siklusunu «nefes al, karın dışarıda; nefes ver, karın içeride» şeklinde devamlı tekrarlayarak, bu ritmin hastanın hafızasında yerleşmesine yardım etmektir. İkincisi, elini hastanın karnındaki eli üzerine koyarak, yumuşak fakat belirli bir basınç uygulayarak ekspirasyonun uzadığı sürece epigastriumu bastırmasıdır. Bu basit görünüşlü işlem için çok tecrübe gerekebilir; fakat etkinlik kazanıldıktan sonra hasta göğsünü hareket ettirmekszin tamamen karnı ile soluma için bir çaba harcamaya çalışır.

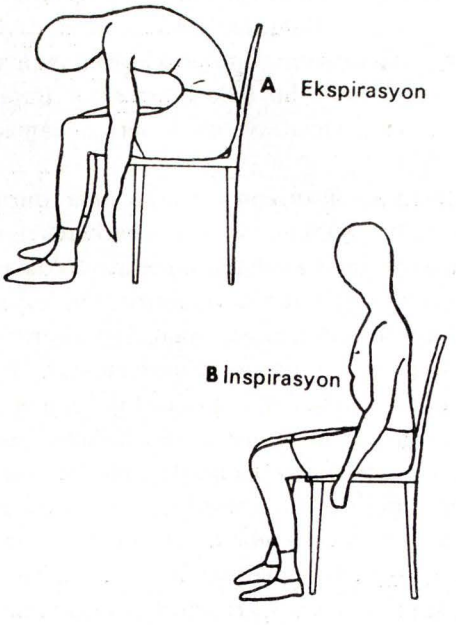
Eğer hasta oldukça kötü durumda ise karnı ile yeterli ekspirasyon kontraksiyonu yapamaz. Bu durumda hastanın yattığı yerin yüzeyi, gövde başa doğru 20° kadar eğilecek şekilde bükülebilir. Başın altına bir yastık konabilir; fakat bunun omuzların altına kadar uzanmamasına dikkat edilmelidir. Bu pozisyonda karın organları yer çekimi kuvveti ile çekilir ve diyafragmanın yükselmesine yardım e-

der. Bu teknik sadece şartları uygun hale getirir. Başarı diyafragmayı yer çekiminin aksi yönde itmeye yetecek karın kuvvetinin gelişmesine bağlıdır.

Solunum eksersizinin etkili olabilmesi için sadece terapist bulunduğu zaman değil, muntazam ve sık olarak yapılması gerekir. Bu nedenle muntazam bir eksersiz şeması düzenlenmelidir. Klinik sonuçlar bunun azaltılabileceğini göstermedikçe, her saatte, 5–10 dakikalık bir eksersiz gereklidir.

Zorlu ekspirasyon eksersizini değiştirmek için hastaya bunu otururken yapması öğretilebilir. Bu durumda Şekil 11–4 de gösterildiği gibi, öne eğilme teknikleri kullanılır. Hasta sert ve düz arkalıklı bir iskemlede, gevşek bir şekilde oturarak bu harekete hazırlanır. Kollarını her iki yanında, toraks iskelet kaslarında tam bir gevşeme sağlayacak şekilde, serbestçe aşağı doğru uzatır. Dudaklarını büzerek yavaşça ekspirasyon yaparken aynı zamanda öne eğilir ve karnının üst bölümünü içeriye çeker (Şekil 11–3 A). Zaman iyi bir şekilde ayarlandığında, gövdenin bükülmesi ekspirasyon sonunda tamamlanmış olur. Gövde tekrar yükselirken hasta burnundan nefes alır Bu şekilde akciğer hava ile dolarken karın da gerilir. İnspirasyon tamamlandığında hasta tekrar dik oturur bir hale gelmiş olmalıdır. Burada ekspirasyona yardım için, öne eğilerek gövdenin bükülmesi ve karnın sıkıştırılması ile diyafragmanın yükseltilmesi sağlanır. Bu eksersiz özellikle sekresyon bulunan bir hastada yardımcıdır. Hastanın bu şekilde hafifçe hiperventilasyon yapabilmesi ve sekresyonların öksürükle daha kolay atılabilecek şekilde hareketi sağlanır.

Zorlu–inspirasyonlu karın solunumu. Zorlu ekspirasyonun aksine, bu eksersizde fiziksel effor inspirasyona yöneliktir ve ekspirasyonun tümü passiftir. Da-



Şekil 11–4. Otururken zorlu–ekspirasyonlu karın solunumu. Açıklama için metne bakınız.

ha çok solunumun normal şekline benzer. Hasta zorlu ekspirasyondaki şekilde yatırılır. 30° kadar baş aşağı durum tercih edilir ve karnın orta bölümü üzerine bir ağırlık konur. İçinde 4–7.5 kg lık kum veya saçma bulunan 5 torba kullanılabilir. Bunların ikisi 2.5, üçü 5 kg ağırlıkta olur. Karındaki ağırlık hastanın ekspirasyonunu kolaylaştıracağı için bütün çaba inspirasyon efforunu kuvvetlendirmeye yöneliktir. Ekspirasyonun sonunda karın kaslarının kasılmasıyla hava dışarı atılınca hastaya burundan nefes aldırmalıdır. Hasta bu ağırlığı görülebilir bir şekilde kaldırmaya yetecek kadar kuvvetli bir hareketle adeta «havayı karnına alır». Hasta başlangıçta bunu sağlamak için gerekli fiziksel işi kısa süre tolere edebilir; fakat bu işe alıştıkça eksersiz günde 3–4 defa yarım saat kadar uzun süre yapılabilir. Karındaki ağırlık ta 2.5 kg lık arttırmalarla birkaç haftalık bir sürede 15 kg a ulaşabilir. Bu eksersiz paradoksal solunumlu hastalarda faydalıdır ve bu hastalarda normal solunum şekline getirilmesini sağlar. Aynı zamanda karın kasları bu şekildeki bir solunum ihtiyacını karşılayabilecek kadar kuvvetlenebilir. Terapist hastayı aşırı eksersiz yapmaması için uyarmalıdır. Çalışmayan kasların böyle bir eksersize zorlanması sonucu sık olarak ağrı ortaya çıkar. Ağrı hareketi engelleyecek kadar şiddetli olabilir.

Yürüme ile zorlu ekspirasyon. Solunum eksersizinin esas gayesi hastanın fiziksel aktivite toleransını arttırmaktır. En önemlisi de hastanın yürüme hareketidir. Hasta en fazla rahat bir şekilde yürüyememekten yakınır. Bazan evinde bir odadan diğerine kadar gidemez ve evinden dışarı çıkması imkânsız olabilir. Hastanın yürüme toleransının arttırılması hastanın moralini bütün diğer tedavi yöntemlerinden çok daha fazla düzeltmektedir. Solunumsal terapist, yatağında veya koltukta istirahat ederken rahat nefes alabilen birçok hasta ile karşılaşacaktır. Bu hastalar yürümeye başlar başlamaz solunumları, güç bir göğüs solunumu veya paradoksal solunum şekline dönüşür. Bu eksersizin gayesi, maksimum efforla sağlanan uzun bir ekspirasyon yaptırarak karın solunumunu geliştirip, yürümeyi ve diğer eksersizleri rahat bir hale getirmektir. Burada hastanın karın solunumu hareketlerine alışmış olması ve bu eksersizin amacını anlaması gerekir.

Hastayı yürüme eksersizine hazırlamak için ayakta dururken birkaç defa karın solunumu yaptırmalıdır. Bununla beraber, bu hareket tam dik durumda yapılmayabilir. Hasta hafifçe öne bükülmüş olabilir. Burada estetik etki arzu edilmese bile, bu durum solunumu daha kolaylaştırır. Dik pozisyonda karın kasları bir okun yayı gibi gergin durumdadır, fakat öne doğru bükülünce gevşerler. Kontrollü bir solunum için bu durum daha uygundur. Normal bir kişi solunumunu vücudun oksijen ihtiyacını karşılayacak şekilde ayarlar. Burada konumuzu teşkil eden, solunumu sınırlı olan hastalar ise, fiziksel aktivitelerini solunumlarına uydurmak zorundadırlar. Bu da solunum ile yürüme arasında yapay bir denge yaratılmasını gerektirir ve hasta bu şekilde alıştırılarak daha uygun durumlara getirilebilir. Bu teknik belirli bir miktar yürüme ile gerekli solunum arasında bir denge sağlanmasına dayanır. Tecrübeler aşağıdaki uygulamanın pratik olduğunu göstermiştir, Hastaya yavaş hareket etmesi ve yavaş solunum yapması söylenir. Hasta ekspirasyonda üç, inspirasyonda iki adım atar. Bu hareket iki yarar sağlar. Hastanın ekspirasyonu inspirasyondan uzun olan

iyi bir solunum ritmi kazanmasına yardım eder. Böylece akciğerlerden maksimum hava çıkarılması sağlanır ve hastanın en büyük efforu, daha kolay yapabileceği ekspirasyonda yapması sağlanır. Bu eksersiz çok düzgün yapılabilecek şekilde geliştirildiğinden hasta solunumunun çok yetersiz olduğu bir durumda iken yürümesinin daha az enerji tükettiğini görecektir. Bu tekniğin yararı hastaya şu şekilde anlatılabilir ve hasta önceleri saçma bir efor olarak düşündüğü bu hareket devamının gerektiğini anlayabilir. Normal bir kişi zorlu bir hareket yapacağı zaman önce nefes alır. Nefesini tutmak için glottisini kapatır ve gerekli kaslarını çalıştırır. Eğer fiziksel hareket uzarsa çoğu zaman kısa nefeslerle havayı yavaşça çıkarır ve zorlanmaya devam ederken ekspirasyonunu uzatır. Daha sonra süratli bir nefes daha alır ve bu hareketleri effor bitinceye kadar tekrarlar. Burada belirtilecek nokta maksimum fiziksel efforun, inspirasyonda değil, ekspirasyonda yapıldığıdır. Solunum yetmezliğindeki hastanın çok sınırlı solunumu ile yapabileceği eforun ekspirasyon ile ilişkili olması önemlidir.

Düzenli yürümeyi öğrenen bir hasta bu tekniği birçok başka hareketinde de kullanır. Çok güç yapabildiği bu hareketlerden birisi olan merdiven çıkma büyük ölçüde kolaylaşır. Eğer ekspirasyonda iki veya üç basamak çıkıp inspirasyonda dinlenme alışkanlığını kazanırsa bu hareket kolay olur. Amfizemli hastaların hepsinde bir cismi yerden alma hareketinde nefesleri çok daralır. Yerdeki bir cismi almak için eğilirken dudakların büzülmesi ve ekspirasyonun yavaş yapılması ile bu hareket kolaylaşır. Daha sonra doğrulurken, bir iskemlede oturduğu sırada öne eğilme eksersizindeki gibi, inspirasyon yapılır ve cisim kaldırılır.

Aşağı kostaların hareket ettirilmesi. Burada tarif edeceğimiz son hareket tam bir eksersiz değildir. Karın solunumunu arttırmak amacı ile solunuma katılmayan bir toraks bölümü kullanılmaktadır. Kosta kenarının genişlemesi ve kasılmasından meydana gelen bu eksersiz diyafragmaya en fazla hareket olasılığı vererek, akciğer kaidelerinin havalanmasını arttırır. Eksersiz önceleri terapistin yardımını gerektirirse de daha sonra hasta bu hareketi kendi başına yapabilir. Hasta bu eksersizin gayesini ayakta gevşek bir halde durarak yaptığında anlayabilir. Bununla beraber, bu hareket otururken de iyi yapılabilir. Terapist ellerini alt kosta kenarlarını tamamen örtecek şekilde kostalar üzerine koyar ve hasta nefesini, dudaklarını büzerek verirken, elleri hafifçe kasılan kosta hareketini takip eder. Ekspirasyonun sonundan hemen önce terapist kuvvetli ve şiddeti giderek artan bir sıkma hareketi ile belirli bir basınç uygular. İnspirasyon başlarken terapist eli ile uyguladığı basıncı, genişleyen kostalara karşı yine direnç uygulamaya devam etmek şartıyla yavaşça azaltır. Hastanın «karnından soluması ve terapistin ellerini itmesi» söylenir ve dikkati bu alana çekilir. Aynı zamanda, ekspirasyonda karnını içeri çekerken kosta kenarını sıkmaya çalışması söylenir. Hasta daha sonra kostaların alt bölümünü hareket ettirmek için kendi ellerini kullanır. Bazı terapistler hastanın elleri yerine bir kemer veya bir kuşak kullanmasını önerirler.

Dereceli eksersizler

Anlatmış olduğumuz solunum eksersizlerinin sonuncusu ve en ileri olanı derecelenmiş bir eksersizler serisidir. Hastanın uzun süreli aktiviteye, özellikle yürü-

meye alıştırılması için kullanılır. İsminden de anlaşılacağı gibi hastanın eforu, kendisine en az zarar verecek şekilde ve objektif verilerle gelişme takip edilerek, kontrollu bir direnci yenmek üzere yavaş yavaş arttırılır. Hasta ancak maksimum hava yolu açıklığı sağlandıktan sonra ve karın solunumu ile solunum kontrolü arttırıldıktan sonra rehabilitasyonun bu bölümüne hazır olabilir. Çoğunlukla aerosol tedavi, basınçlı solunum ve postural drenajın dereceli eksersizlerle beraber uygulanması gereklidir.

Bu ilerleyici eksersizleri uygulama teknikleri değişik olabilirse de genel kurallar aynıdır. İster bir treadmill, ister bir eksersiz bisikleti kullanılsın, uygulanacak bir direnç vardır. Bu iki yöntem de tatmin edici ise de, treadmilin bazı üstünlükleri vardır. Hastada geliştirilmeye çalışılan fiziksel aktivite–yürümeyi arttırmak tipine daha fazla benzer. Bu konudan daha sonra söz edeceğiz. Hastaya çoğunlukla ilave oksijen verilerek, özellikle tedavinin erken dönemlerinde aktivite yüküne dayanabilmesi sağlanır. Gevşek bir şekilde yerleştirilmiş bir plastik maske veya nasal kanül yeterlidir. Solunum fonksiyonu, kan gazı, kalp fonksiyonu ve diğer değerlendirme verileri programa başlamadan önce elde edilmeli ve her tedavi şemasının gerektirdiği şekilde tekrarlanmalıdır. Terapist bir treadmill'de yürümenin düz bir yerde yürüme ile aynı olmadığını hatırda tutmalıdır. Burada farklı bir durum vardır. Bacakların normal şekilde hareket ettirilmesine karşılık, gövde yerinde kalır ve ayakların bastığı zemin hareket eder. Bu durum hastaya açıklanarak terapist tarafından gösterilmelidir. Hasta treadmill yavaş hareket ederken platforma çıkar ve ellerini hafifçe emniyet kollarına koymasına izin verilir, fakat vücut ağırlığını bu dayanaklara yüklememesi söylenmelidir. Hastanın ilk eksersizi bir denemedir, bu şekilde toleransı tayin edilir ve esas tekniği öğretmek amacı ile uygulanır. Hastaya oksijen verilerek treadmill saatte bir mili geçmeyecek bir hızda ve % 0 dereceye ayarlanır. Başlangıçta korkan hastalara terapist garanti ve cesaret vermeli ve bu hareketli yüzeyden istedikleri anda inebileceklerini söylemelidir. Deneme sırasında terapist hastanın karın solunumu yaptığını görecektir. Daha sonra hasta göğüs solunumu veya paradoksal solunum şekline geçme eğilimindedir. Tedavinin başarılı olması isteniyorsa buna izin verilmemelidir. İzlenen program ne olursa olsun, dereceli eksersizler her gün muntazam ve bazen birkaç hafta süre ile uygulanmalıdır. Yürüme yüzeyinin eğimi, hızı ve eksersiz süresi her hastaya uygun bir şekilde arttırılır. Bu arttırma iyiye doğru gelişmeyi değerlendirmede en iyi kriterdir. Örneğin, eğer bir hasta önceleri % 0 derecede ve saatte bir millik hızda 10 dakika yürürken daha sonra –2 derecede, saatte 1.5 mil hızda 15 dakika yürürse bu belirgin bir gelişmeyi gösterir.

Bundan daha önemlisi, eksersiz şiddeti arttıkça, ilave oksijen ihtiyacının giderek azalmasıdır. Solunum yetersizliği olan bir hastanın eksersizinin arttırılmasıyla oksijen ihtiyacının azalması birbirine ters gibi düşünülebilir. Bu durumun fizyolojik temeli rehabilitasyonun bu yönünün esasını teşkil etmektedir. Solunumları yetersiz olan hastaların istirahat durumunda olduklarını, bacak kaslarında kullanılmama sonucu ilerleyici bir atrofik kuvvetsizlik olduğunu hatırlamalıyız. Böyle bir kasın kasılma işinin az etkili olmasına karşılık enerji harcaması daha büyük oksijen tüketimi ile mümkün olur. Bunu bir başka deyişle şöyle an-

latabiliriz. Belirli bir işi yapmak için kötü koşullardaki bir kasın ihtiyacını karşılamak üzere, iyi koşullardaki bir kas için lüzumlu olandan daha fazla oksijen alınması gerekir. Dereceli eksersiz programı ile klinik iyileşme iki faktöre bağlıdır. Bunlardan birincisi, akciğer fonksiyon testleri küçük değişiklik gösterebildiği halde, solunum kaslarının alışması sonucunda hastanın solunum şeklinin düzelmesi ve daha iyi bir akciğer havalanması sağlanmasıdır. Ayrıca akciğerlerin eksersiz ihtiyacını karşılama yeteneği artar. İkincisi, fiziksel alışma ile solunum ve bacak kaslarının etkinliğinin artması sonucu oksijen ihtiyacı azalır. Bu iki faktörün etkisi ile belirli bir enerji harcanarak yapılan iş belirgin derecede artar. Son olarak, bazı tip kalp hastalığı olanlarda zorlayıcı bir eksersizin kontrendike olması veya dikkatle yapılması gerektiği halde, kalpte çok belirgin bir yetmezlik yoksa kor pulmonale durumu bir kontrendikasyon teşkil etmez. Metabolik oksijen ihtiyacı azaldığı için kalp yüklenmesi daha kötüleşmez.

Bu tarif edilen program bir rehabilitasyon merkezinde, eğitilmiş personelin sürekli denetimi altında ve şüphesiz çok hassas aygıtlarla yapılabilir. En ideal yöntem olmakla beraber, bazen bu denetim kolay olmaz veya mümkün olmayabilir. İyi bir şekilde seçilen birçok hastaya iyi planlanmış bir evde bakım programı uygulanması çok yararlı olur. Solunumsal terapistin çok önemli görevlerinden biri de bu programların uygulandığı hastaların eğitilmesi ve devamlı denetimidir. Evde bakım hastalarına postural drenaj ve solunum eksersizi tekniklerini dikkatle öğretmelidir. Bu teknikleri hastaya yardım edebilecek ve güvenilir bir aile bireyine de öğretmesi yerinde olur. Oksijen ile dereceli eksersizler evde de yapılabilir. Bununla beraber, hekim ve solunumsal terapist hastanın önerilere tam uyacak kadar güvenilir ve bilgili olduğundan emin ise denenmelidir. Ev eksersizi yeterli genişlik varsa belirli bir yürüme düzeyinde veya daha küçük bir alanda bir eksersiz bisikleti ile yapılır. Oksijen yardımı, omuza asılarak taşınabilecek kadar küçük kaplarda bulunan gaz veya sıvı halde oksijen verilerek yapılabilir. Küçük gaz silindirleri daha büyük silindirlerden tekrar doldurulabilir; fakat bunun bazı tehlikeleri vardır ve dikkatle kullanılması önerilmelidir. Hastanın kapasitesine göre dereceli bir yürüme şeması hazırlanabilir. Bununla beraber, sonuçları değerlendirmek ve değişiklikler yapmak için hasta sık olarak kontrol edilmelidir. Tecrübelerimiz çok az hastanın, dereceli bir eksersiz programını evde, terapistin denetim ve teşvikinden uzak, tek tedavisi olan bu eksersizden beklenen iyi sonucun gerçekleşmesine yetecek kadar uzun süre, uygulamaya devam ettiğini göstermiştir. Bir rehabilitasyon kürüne devam etmek oksijen desteği kesildikten sonra postural ve kinetik tip ev eksersizleri yapmak çok yararlıdır. Aynı zamanda birçok hastanın bunlara hayat boyu devam etmesi gereklidir.

REHABİLİTASYONUN DİĞER YÖNLERİ

Rehabilitasyon konusundaki geri kalan tartışmamız solunumsal terapistin teknik yardımı ile direkt ilgili değildir. Bununla beraber, terapist bütün çabalar malûl bir hastanın iyileştirilmesine yönelik olduğundan tedavi veya uygulamaların her yönünün birbirine etkisi olduğunu bilmelidir. Rehabilitasyon ekibinin her elemanı hastayı daha iyi değerlendirerek, iyileşmeyi yakından izleyebilecek ve kendine düşen görevi daha mükemmel yapacaktır.

Psikosomatik destek

Psikosomatik terimi bir bireyin duygusal yönü veya görünüşü (*psyche*) ve vücudun (*soma*) fiziksel cevapları arasındaki ilişkiyi tanımlar. Günlük yaşam bu tür ilişkilerle doludur; örneğin bir sinirsel gerginlik periyodunu izleyen fiziksel yorgunluk gibi. Bunların çoğu normal insan davranışının bir parçasını meydana getirir. Bununla beraber, bazıları bir fiziksel malûliyete sebep olabilir veya mevcut malûliyeti arttırabilirler. Biz kronik akciğer yetersizliğini bu açıdan ele alacağız. Solunumsal terapist iyi olmayan ruhsal durumu nedeniyle gittikçe kötü bir duruma giden bir hastada en iyi farmakolojik tedavi gibi, ustaca uyguladığı bütün teknik yöntemlerin iyi sonuçlar elde edilmesine yetmeyeceğini bilmelidir. Şüphesiz duygusal dengesizlik, sadece solunumsal hastalığı olan hastalara has değildir. Ağır depresyon ve düşmanlık hissi belirtileri birçok kronik hastalıkta sık görülür. Bununla beraber, kronik solunumsal hastalıkta iki kenarı keskin bir kılıç vardır. Ruhsal bozukluklar yalnız hastanın genel iyiliğini etkilemekle kalmaz, aynı zamanda direkt olarak malûliyetten sorumlu ve çok sayıdaki temel bozukluğu arttırır. Solunum fonksiyonunu etkileyen heyecan bozukluklarının kolay ve sık ortaya çıkışı, hergün kullandığımız «nefes aldırmama» veya «heyecandan nefes kesilmesi» gibi sözcüklerle tanımlanır. Öyle ise, zor nefes alan bir hastanın, solunumunu etkileyen ruhsal uyarılarla çok daha kötü duruma düşeceğini tahmin etmek güç değildir.

Çocukluktaki bronş astmasının meydana çıkışında duygusal ve kişilik problemlerinin bulunduğu iyi bilinmektedir ve tıp literatüründe bu konu çok geniş bir şekilde belirtilmiştir. Erişkin astmasında çoğu kez, belirgin bir allerjik temel bulunamaz ve bazı yeni, çözülmemiş duygusal çatışmalar bir başlangıç olabilir. Astmatik olmayan bir kronik akciğer hastasında ruhsal elemanların değişik yapıda olması mümkündür. Bu hastalarda daha önceden bazı problemler bulunabilir. İlerleyici amfizemi bulunan bir hastada malûliyetin direkt bir sonucu olarak, sıklıkla fazla sinirlilik ve aşırı heyecan gelişir. Ekonomik kayıp ve ölüm korkusu nedenleriyle hastalığına ve sıklıkla kendisi ile yakın temasta bulunanlara karşı düşmanlık belirir. Kronik solunum hastalığı olan hastaların konuşma sırasında özellikle korku ve heyecan yaratan konulara değinildiğinde ani olarak dispneik duruma geldikleri görülür.

Terapist bütün uzun süren hastalığı olan ve akciğer malûliyeti bulunan hastaları primer olarak nörotik veya hastalık semptomlarının varlığını hayal eden kişiler olarak düşünmemelidir. Bu hastalarda ağır fiziksel bozukluk olduğunu muayene ile tespit ederiz. Bununla beraber, yakınmaların bir kısmının psikosomatik etkilere bağlı olabileceğini de bilmemiz gerekir. Maalesef hastaların malûliyetlerinin bu yönüne gereken ilgi gösterilmez. Bu büyük olasılıkla iki esas nedene bağlıdır. Birincisi, akciğer hastalıklarına son 20 yıldır gösterilen ilgi esas olarak hastalıkların fizyolojisi ve fiziksel tedavi yöntemlerine yönelmiştir. İkincisi, kronik fiziksel bakım ve rehabilitasyon imkânları az ise de ruhsal rehabilitasyon olanakları daha da sınırlıdır. Psikosomatik tedavi psikiyatr ve özellikle malûl haldeki solunumsal hastalarla ilgilenen klinik psikologlarının beraberce çalışmasını gerektirir. Böyle bir tedavi bronş astması tedavisinde uygulanmış

ve sonuçlar astma dışı hastalıklarda da aynı şekilde ve daha geniş bir çapta uygulamayı düşündürecek kadar olumlu olmuştur. Burada yeterli psikoterapinin tüm rehabilitasyon programına nasıl alınacağından söz etmeyeceğiz. Bununla beraber tedavinin esas bölümlerden biri olmalıdır. Çok az bir tedavinin, grup tedavisinde olduğu gibi, vakaların çoğunda tatminkâr olması mümkündür. Bir poliklinik inhalasyon tedavisindeki hastaların genel gözlemi, birçok hastaya diğerleri ile beraber bulunmanın bir güven ve cesaret verdiğini ortaya koyar. Fakat bunun çok etkin olması için bu işi meslek edinmiş bir kişinin yönetimi şarttır. Bazı hastalar ise özel bakımdan daha çok yararlanır. Kişisel duygusal çatışmaları araştırılarak, bu çatışmaların solunum ile ilişkisi açıklanabilir. Akciğer hastalarının rehabilitasyonunun çok daha etkili hale gelmesini ve bazı psikoterapi tekniklerini kapsamasını, solunumsal malûllerin özel ihtiyaçlarına yönelmesini arzu etmekteyiz.

Mesleki emeklilik ve yerleştirme

Birçok malûl haldeki akciğer hastası ekonomik verimlilik yaşındadır ve sadece tüketici olma durumlarından huzursuz olurlar. Bunlar için mesleki emeklilik ve yeni bir işe yerleştirme başarılı bir rehabilitasyon programı için gereklidir. Böyle bir program gelişigüzel seçilmemelidir. Bunun temeli her hasta için özel ve belirli verilere dayanmalıdır. Meslekleri, solunum sistemi için gerektirdikleri enerji açısından sınıflayacak birçok araştırmaya ihtiyaç vardır. Basit fakat aydınlatıcı testlerin geliştirilmesi ile rehabilitasyon ekibinin, hastalara uygun ve fazla başarı şansı bulunan işler bulabilmesi mümkün olacaktır. Sadece hastaların fiziksel durumu değil aynı zamanda tahsili, eski tecrübesi ve yetenekleri de dikkate alınmalıdır. Şüphesiz bu sadece tıbbı ilgilendiren bir konu değildir. Meslekler in eleman ihtiyacını bilen yetkililerin bulunması ve her tür iş ve endrüstri dalı ile işbirliği de gereklidir. Bu çabalar iş görme kapasitesini ortadan kaldıran travma, felç gibi durumlara bağlı malûliyet için yapılmaktadır. Bunlar spesifik ihtiyaçlara göre sınıflandırılınca akciğer malûliyetine de uygulanabilir.

Aile öğütlemesi

Aileye öğüt verilmesi, sadece genel bir kural değildir. Gözlemler tedavideki büyük önemini gösterdiği için programa alınmıştır. Solunumsal hastalıkları olan hastaları tedavi edenler her gün çeşitli hastalık ile karşılaşırlar. Meslekten olmayanlar kronik akciğer hastalıklarının meydana getirebileceği fonksiyonel yetersizlik derecesini anlayamazlar. Hastaların öksürüğü yakınlarına gereksiz ve can sıkıcı bir durum gibi gelebilir. Hastanın istirahat halinde çoğunlukla sağlıklı görünüşüne bakarak fiziksel aktivite durumunda olmamasını bir tembellik belirtisi olarak kabul ederler. Hasta onların bu düşüncelerinin farkındadır. Bu durum onu üzer, cesaretini kırar ve sinirli yapar. Birçok hasta uzun süreli malûliyetinin, görünüşü ile hissettikleri arasındaki uyuşmazlığın bilincindedir, ve bu nedenle çok hassastır. Hekimin veya terapistin kendisinin iyi göründüğünü belirten sözcüklerine çok sinirli olarak tepki gösterir. Hastanın aile bireylerinin, hastalığın karakterini ve hastanın malûliyet derecesini tam olarak anlamaları gerekir. Aileye hastanın bir iskemlede otururken niçin rahat görünebildiği, buna karşılık yandaki odaya yardımsız yürüyemeyişinin nedenleri anlatılmalıdır. Onların da uzun süreli bakım ve rehabilitasyonun gayelerini, te-

davi süresini, aile için maliyet ve güçlüklerini ve iyileşme olasılıklarını anlamaları gerekir. Evde bakım genellikle programın önemli bir parçasıdır. Bu nedenle, ailenin tam bir işbirliği gereklidir, aksi halde tüm çabalar boşa gider.

Ailenin eğitilmesinde ilk sorumluluk hastaya bakan hekime düşmektedir. Bununla beraber solunumsal terapistin rolü de önemlidir ve hekiminkine eşittir. Hastaya ve yakınlarına uygulanan teknik ve yöntemleri açıklaması, onların daha fazla anlamalarına ve daha iyi iş birliği kurulmasına yardım eder. Sosyal eleman ve solunumsal eğitimli ziyaretçi hemşire evdeki gelişmeleri kontrol eder. Bunlar evdeki hastaya zararlı olabilecek ve uygun olmayan koşulların düzeltilmesini sağlayarak çok yararlı olurlar. Bu faydalar açısından, uzun süreli hastalıklarda sık karşılaşılan mali problemlerin halledilmesine yardım, ev imkânlarının daha etkin bir biçimde düzenlenmesindeki önerileri ve iş yapma tekniklerini göstermelerini sayabiliriz.

Akciğer malûliyeti bulunan hastaların uzun süreli bakım ve rehabilitasyonunun esasını aşağıdaki üç noktayı belirterek özetleyebiliriz: Bunlardan birincisi, diğer birçok kronik hastalıkların tedavisinin aksine, solunumsal tedavi büyük ölçüde iyi eğitilmiş, özel teknik elemana bağlı olmasıdır. Bu teknisyen çoğu kez hastayı akut hastalıktan kronik döneme kadar izlemiştir ve daha sonra, uzun süreli bakımı, hastanın o andaki ve gelecekteki ihtiyaçlarını bilerek yapabilir. Solunumsal terapist hastalığın akut ve kronik dönemleri arasında bir köprüdür ve tedavinin devamlılığını sağlayabilir. İkincisi, tedavi yöntemlerinin çoğu easta tarafından uygulanabilir. Bu da mali bir kazanç sağlar. Aynı zamanda hastanın kendi sağlığı için bazı sorumluluklar yüklenmesine ve bu şekilde tamamen başkalarına bağımlı hale gelmemesine yardım eder. Üçüncüsü, sayısı giderek artan hasta topluluğunun en iyi bir şekilde rehabilitasyonu için ekiplerin geliştirilmesi gereklidir. Sadece solunumsal hastanın iyileşmesine yardımcı çabalar ve bu hastalar için hazırlanan programın bir çok elemanın beraber çalışması ile yürütülmesi, hastayı psikolojik, sosyal ve ekonomik açıdan değerlendirmemize yardım eder. Bu değerlendirmenin gayesi hastaya en fazla iyilik hali ve başkasına bağımlı olmama durumunu kazandırmaktır.

Bölüm 12

Bir solunumsal yoğun bakım bölümünün organizasyon, personel ve görevleri

İyi bir solunumsal terapistin bilmesi ve uygulaması gerektiğine inandığımız birçok hususları içinde toplayan bu kitabımızı solunumsal terapistin görevini yapacağı ünitenin yapısını anlatmakla bitirmenin uygun olacağını sanıyoruz. Bütün hastanelerin ihtiyaçlarını karşılayabilecek ideal bir yoğun bakım bölümü modeli çizilemez. Bununla beraber, zamanın kazandırdığı tecrübe ile edinmiş bulunduğumuz ve ihtiyaca göre değiştirilebilecek bazı önerilerimizi belirteceğiz. Burada bir genel hastanenin bütün solunumsal terapi servislerini özetleme ve iş kolları ile personel ihtiyaçlarını belirtme fırsatını da bulacağız.

Son yıllarda hastaneler, kardiyopulmoner hastalıkların gitgide artan yükü ile karşı karşıya bulunmalarına rağmen modern bakımı sağlayacak imkânlardan ve teknik personelden mahrumdurlar. Bu hastaların tedavisinde kullanılacak metodlar tecrübeli teknik yardım gerektirmektedir ve daha önce de belirtmiş bulunduğumuz gibi bu teknik yardım ortalama bir hastane hekimi, konsültan hekim veya hemşirenin uygulayamayacağı veya kontrol edemeyeceği kadar ayrıntılı ve karışıktır. Solunumsal terapist teknik uzmanlığının hastane organizasyonunda yer alışının sebebi işte budur. Solunumsal tedavi bölümünün ilk şekli herkesçe bilinen fakat çok az önem verilmiş olan hastane oksijen servisidir. Bununla beraber şimdiki solunumsal terapi servisleri kendilerini doğuran oksijen servislelerine pek az benzerlik göstermektedir. Bir solunumsal terapist yoğun bir tıbbi öğretim ve pratik uygulama döneminden geçmiş ve böylelikle diğer hastane personelinin bilgi sahibi olmadığı ve öğrenmediği hünerlere ve yeteneklere sahip olmuştur. Solunumsal tedavinin iyi organize olmuş servislerinden çok büyük sayıda hasta istifade edebileceğinden her genel hastanenin bu servislere sahip olması gereklidir ve bu servislerin kapılarını halka açmış olması önde gelen görevleri arasındadır. Bu teknik uzmanlık dalının gelişimini yıllar boyunca izledikten ve aktif servisleri olan 17 hastanede tecrübe kazandıktan sonra, yüklü bir genel hastanenin sahip olduğu etkin bir bölümün hastaneye yatan bütün hastaların yaklaşık olarak %20 sine bir çeşit solunumsal tedavi uygulaması gerekebileceğini söyleyebiliriz. Şimdi bir solunumsal yoğun bakım bölümünün hizmet, yapı, çalışma şekli ve genişliği konularına gireceğiz.

BİR SOLUNUMSAL YOĞUN BAKIM BÖLÜMÜNÜN GÖREVLERİ

Bir solunumsal tedavi ünitesinin görev ve hizmetlerini daha önce teknik yönlerden tartışmış bulunmamız nedeniyle ayrıntılı olarak ele almamız lüzumlu değildir. Bununla beraber, aşağıdaki özet kuşbakışı bir görünümü sağlayacaktır. Bu hizmetler geleneksel hastane bölümleri arasındaki sınırları aşmakta olduğundan yönetimi ilgilendiren sorunlar daha sonra ele alınacaktır.

Solunumsal tedavi hizmetleri

A. *Tedavi gazları*
   1. Oksijen: maske, kateter, kanül, yüz çadırı, büyük çadır
   2. Helyum–oksijen karışımları
   3. Karbondioksit–oksijen karışımları

B. *Aerosoller ve nemlendirme*
   1. Bronkodilatatörler, deterjanlar, mükolitikler, proteolitik anzimler, antibiyotikler, steroidler
   2. Yüksek nemlilik, aerosol su
   3. Balgam örneklerinin sitolojik ve bakteriyolojik muayeneler için elde edilmesi

C. *Mekanik ventilasyon*
   1. İntermitant pozitif–basınçlı solunum
      a. Hava yollarının açık kalması için aerosol uygulanması
      b. Postoperatif atelektaziden korunma
      c. Akut akciğer ödeminin tedavisi
   2. Yetersiz spontan solunum için yardımlı ventilasyon
      a. Basınçla ayarlanan ventilatörlerle devamlı ventilasyon
      b. Kan gazları ve solunum volümü ile takip
      c. Trakeobronşiyal aspirasyonlarla hava yolu açıklığının sağlanması
   3. Apne için kontrollü ventilasyon
      a. Tank, volümle ayarlanan, akımla ayarlanan, basınçla ayarlanan ventilatörlerle devamlı ventilasyon
      b. Yeterli volüm, dakika hızı ve basıncın sağlanması dolaşımsal stabilitenin sağlanması

D. *Fiziksel tedavi ve rehabilitasyon*
   1. Aerosol ve basınçlı solunum tedavileri için ambulatuvar servis
   2. Postural drenaj
   3. Düzeltici solunum eksersizleri
   4. Oksijenli ambulatuvar eksersizler
   5. Tedavi programlarının her hasta için özel progressif bir şekilde birleştirilmesi, hasta öğretimi ve takibi

E. *Akciğer fonksiyon testleri*
   1. Rutin solunumsal bakım için minimum ölçümler
      a. Spirometri
      b. Akciğer volümü ölçümleri
         (1) Azot–yıkama
         (2) Helyum dengelenmesi
      c. Arter kanı veya arterleşmiş kan analizi
         (1) pH
         (2) Oksijen basıncı
         (3) Karbondioksit basıncı
   2. Özel muayeneler
      a. Alveol ventilasyonu
      b. Ölü boşluk volümü
      c. Arter–alveol korbondioksit farkı

e. Akciğer diffüzyon ölçümü
f. Akciğer kompliansı ölçümü

F. *Sınıflanmamışlar*

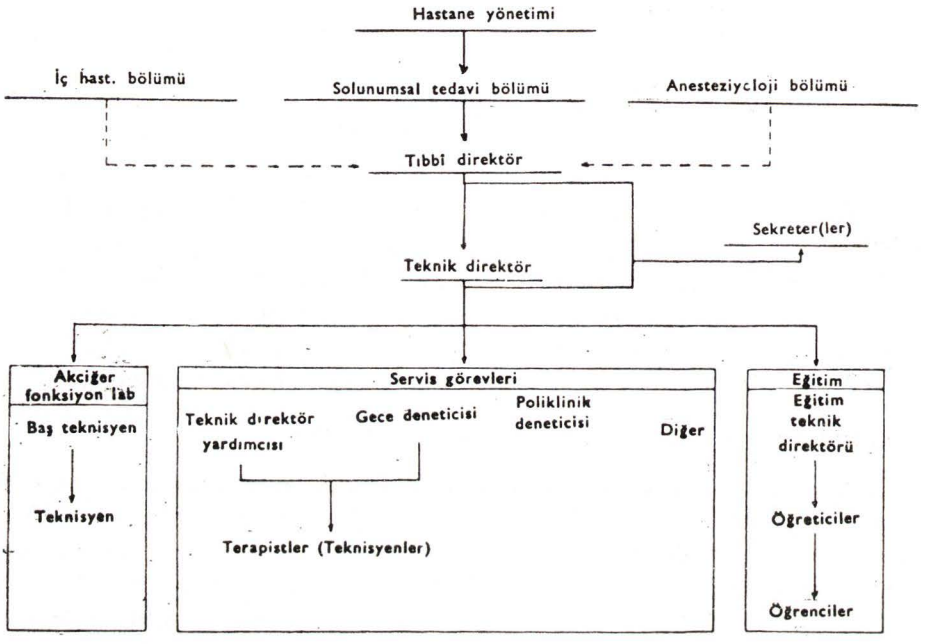
1. Acil reanimasyon
2. Ekstrakorporeal pompa çalıştırılması
3. Kardiyopulmoner araştırmaya teknik yardım
4. Henüz geliştirilmemiş hizmetlerin gelecek için araştırılması

Yukarıda vermiş olduğumuz liste solunumsal tedavi sınırlarının henüz tam olarak çizilmemiş olması ve sunulan hizmetlerin tip ve sayılarının bir hastaneden diğerine değişmesi nedenleriyle total ve kesin değildir. Listenin en son satırı göğüs hekimliği daha da geliştikçe en önemli bir duruma gelebilecektir. Kurulan her yeni bölüm, gelecekteki değişmelerin zorlayacağı değişiklikleri karşılayabilecek bir esneklik anlayışı temel alınarak gerçekleştirilmelidir.

BÖLÜMÜN YAPISI: YÖNETİM VE PERSONEL

Bir solunumsal yoğun bakım bölümü aşağıdaki personelin tümüne veya bir kısmına sahip olmalıdır: Tıbbi direktör veya direktörler, teknik direktör, yardımcısı, gece şefi, terapistler, ambulatuvar hizmetler şefi, baş laboratuvar teknisyeni ve teknisyenler, öğreticiler ve sekreter veya sekreterler. Bütün bölümlerin bu personele sahip olamayacakları muhakkaktır. Herbir hastanenin ihtiyaçlarına göre bazı diğer uzmanlar da gerekli olabilir. Şekil 12–1 de bir bölüm organizasyonu çizilmiş bulunmaktadır ve bu organizasyonda bölümün değişik komponentleri arasındaki ilişkiler ve bölümle idare arasındaki bağlantı gösterilmektedir. Bu şekil, herhangi bir genel hastanenin ihtiyaçlarına uyacak bir esneklik taşımak üzere, sadece yararlı bir teklif olarak çizilmiştir.

Burada bir solunumsal yoğun bakım ünitesinin yönetim yönünden bağlı olduğu bölümün bir kolaylık olmak üzere üç ayrı modül şeklinde çizilmiş olduğuna dikkat çekmek isteriz. İdeal olarak solunumsal yoğun bakım ünitesi idari yönden bağımsız olmalı, kendi bütçesine ve hastane yönetimine doğrudan doğruya bağlı yönetim mekanizmasına sahip olmalıdır. Böylelikle yönetimsel ve parasal konularda ünite direktörü hastane yöneticileri ile direkt olarak beraberce çalışacaktır. Eğitim modülü, kendi yapıları içinde bir solunumsal tedavi okulu bulunan hastaneler veya sürekli bir servis içi eğitim programı sağlayabilecek genişlikteki üniteler için geçerlidir. Orta ve küçük çaptaki hastaneler kendi solunumsal yoğun bakım bölümlerinin hizmet ve laboratuvar fonksiyonları ile primer olarak ilgilidirler. Küçük bir hastanede, bir tıbbi direktörün idaresi altındaki hizmet bölümü ve basit bir solunum fonksiyon lâboratuvarı yeterli olabilir. Solunumsal yoğun bakım bölümünden daha büyük ölçüde görev istendiğinde, işler iki veya daha fazla direktör yardımcısı kullanılmak yoluyla etkili bir şekilde bölünmelidir. Burada görevler bir direktörün hizmet fonksiyonundan, diğerinin ise laboratuvardan sorumlu olacağı şekilde bölünebilir. İş şeklinin çok ağır olduğu büyük hastanelerde her üç modülün ağır yük altında kalması nedeniyle yönetimsel ve profesyonel ilişkiler daha da değişik olacaktır. Bazı hallerde bir solunumsal yoğun bakım bölümünün hizmet fonksiyonunu, akciğer fonksiyon laboratuvarını, solunumsal tedavi eğitimi yapan okul veya diğer eğitim bölümlerini, solunum hastalıkları için kurulmuş ambulatuvar poliklinik bölümünü



Şekil 12–1. Bir solunumsal yoğun-bakım bölümünün organizasyon şeması. Açıklama için metne bakınız.

hep beraber büyük bir profesyonel ünitenin komponentleri olarak düşünmek kolaylık sağlayacaktır ki bu büyük komponent solunumsal yoğun bakım seksiyonu olacaktır. Bu seksiyon bütün bölümlerin denetimini elinde bulunduran bir başkanın idaresinde bulunmalı ve alt bölümlerin her birinin kendi direktörleri olmalıdır. Bu şekildeki bir yerleştirme, kardiyopulmoner hastalıkların tanı ve sağıtımını en iyi bir şekilde yapabilecek ve yönetimsel işleri de minimum seviyede tutacaktır. Bu ortamdaki profesyonel işbirliği ve fikir değişimi hasta bakımını en yüksek bir seviyede tutabilecektir.

Hizmet modülünün hayati bir alt bölümü solunumsal yoğun bakım ünitesidir. Bu alt bölüm, özel bir yönetim kadrosunu gerektirmediğinden şemada gösterilmemektedir. Bu şekildeki bir üniteye duyulan ihtiyaç belirtilmiş bulunmaktadır. Bu ünite solunumsal yoğun bakım bölümünün direkt sorumluluğu altında bulunmalıdır. Bu ünitenin idaresi ve klinik hizmetleri, bölüm personeli ve akciğer fonksiyon laboratuvarı tarafından yapılmalıdır. Bölüm dışından sağlanması gereken personel sadece hemşirelerdir. Hemşireler hastane hemşirelik bölümünce sağlanacaktır.

Herhangi bir bölümün başarısı, personelin hüner ve etkinliği ile direkt olarak orantılıdır ve organizasyon tablosunda gösterilmiş olan her bölüm üyesinden, özel görevleri üzerinde durularak ayrı ayrı bahsedilecektir.

Tıbbi Direktör(ler)

Bölüm direktörlüğünün bir veya daha fazla ellerde bulunacağı veya bu şahısların «full-time» veya «part-time» olacağı hususu, herbir hastane tarafından durumlarına uygun bir şekilde saptanmalıdır. Başlangıçta ne şekilde bir düzen

kurulursa kurulsun, bölüm genişledikçe direktörden istenecek işin gitgide artacağı bilinmeli ve gelecek için planlama yapılırken bu konu göz önünde bulundurulmalıdır. Bu gibi bir gelişme zamanla kadroya direktör yardımcılarının ilavesini gerektirir. Tıbbi direktör göğüs hastalıkları ile ilgilenen, bu dalda öğrenim görmüş ve klinik tecrübesi bulunan bir kişi olmalıdır. Çalışma saatleri ister «full – time» ister «part–time» olsun bir direktör olarak sorumlulukları daima «full – time» olmalı ve etkili ve emin bir tedavi gözetimi için konsültasyon yapmak ve önerileri alınmak üzere her zaman bulunabilmelidir.

Tıbbi direktör hastane kadrosunun bir üyesi olacağından hastanenin büyük bölümlerinden birine bağlı bulunacaktır. Pratik yönden solunumsal tedaviye kendilerini verebilecek iki büyük bölüm mevcuttur ki bunlar anesteziyoloji ve iç hastalıkları bölümleridir. Geçmiş yıllarda birçok solunumsal yoğun bakım bölümünün anesteziyologların idaresi altında kurulmasının iki temel nedeni vardır: (1) anesteziyoloji ve solunumsal tedavinin müşterek temelleri akciğer fizyolojisidir, (2) anesteziyologlar hastane içinde uzun süre bulunmaktadırlar. Solunumsal tedavinin geliştirilmesinde ve organize bir uzmanlık haline gelmesinde anesteziyologların payı büyüktür. Bununla beraber, solunumsal tedavinin gelişimi fonksiyonunda çok önemli değişikliklere sebep olmuş ve anesteziyoloji ile ilişkilerini etkilemiştir. İlk yıllardaki terapistler oldukça basit görevler yapmakta iken tıbbi direktörün yönetim ve rehberliği altında bugünün terapistleri hasta bakımında önemli bir rol oynamakta ve karar verme yetkisine önemli ölçüde sahip bulunmaktadırlar. Solunumsal tedavi bugün uygulandığı şekilde, iç hastalıklarının veya cerrahi durumlar ve travmaların iç hastalıkları ile ilgili komplikasyonlarının tanı ve sağıtımı ile primer olarak ilgilidir ve bu görevde tam başarı gösterebilmesi için terapistlerin tıbbın bir çok hususlarında iyice yetişmiş olması gereklidir. Bir terapistin uygulama ile ilgili tekniklerde tecrübe kazanmış olması yeterli değildir. Kardiyopulmoner fizyolojiyi oldukça iyi bir şekilde bilmesi ve hastalıkların meydana getirebileceği fizyolojik değişiklikleri anlayabilmesi gereklidir.

Maalesef, bir solunumsal yoğun bakım bölümünü yönetebilecek veya bu yönetimi üzerine almak isteyen klinik hekimlerinin sayısı azdır. Bununla beraber, göğüs hastalıkları dalında ileri ihtisas yapma eğilimi artmakta olduğundan gelecekte bu sayının artacağı ümit edilmektedir. Bir solunumsal tedavi bölümünün yönetimine istekli anesteziyologların bulunuşu da gerçek oluştan ziyade zahiridir. Anesteziyologların ilk sorumlulukları, ameliyat salonlarında ve ameliyat sonu bakım odalarında olduğu için solunumsal tedavi ünitesinin yükü arttıkça bir anesteziyolog gitgide daha az bulunur bir hale gelmekte ve birçok anestezi uzmanı bu teknik alanın meslek dışı yüklerini isteyerek karşılamamaktadır. Bu sebeplerle tıbbi direktörün seçimi, elde mevcut personel sayısı ve her hastanenin birbirinden farklı olabilecek solunumsal tedavi amaçlarına bağlı değişiklik göstermelidir. Bununla beraber, genel önerilerde bulunmak mümkündür. Eğer bir hastanede kardiyopulmoner hastalıklar her uzman hekim tarafından müstakilen tedavi edilecek ve solunumsal tedavi sadece yetişmiş teknik elemanlarca sınırlı bir alanda uygulanacaksa, bu servislerin yönetim ve denetimi bir anesteziyolog veya iç hastalıkları uzmanınca yapılabilir. Bununla beraber solunumsal tedavi

bölümü tanı ile ilgili laboratuvar, mesleki konsültasyonlar, poliklinik ve rehabilitasyon servislerinin biraraya getirilmesi ile maksimal ölçüde görev yapacaksa, klinikte yetişmiş bir iç hastalıkları uzmanı tıbbi direktör olarak tercih edilmelidir. Bir «full-time» bölüm direktörünün görevlendirilmesi mümkün olmadığı zaman bazı hastaneler solunumsal tedavi yönetimini değişik uzmanlardan meydana gelmiş ufak bir komiteye vermektedirler. Böylelikle değişik alanlara ait mesleki sorumluluk dağıtılmış olmaktadır.

Bağlı olduğu disiplin ne olursa olsun bir bölümün tıbbi direktörü bütün görevden mesleki olarak sorumludur. Bu sorumluluk nedeniyle hastanenin solunumsal tedavi uygulamaları ve mesleki kurallarının ortaya konuşu üzerinde oldukça büyük bir otorite sahibi olması gerekmektedir. Bununla beraber, hasta bakımı veya solunumsal terapi bölümü ile diğer hastane hekimleri arasındaki ilişkiler hakkındaki temel kurallar hastane idare meclisince onaylanmalıdır. Böylelikle kuralların herkesce daha iyi karşılanması, anlaşılması ve maksimum iş birliği sağlanması mümkün olacaktır. Bu tıbbi direktörün en önde gelen sorumlulukları şunlardır: Solunumsal hastalığı bulunanlara tıbbi tedavi sağlanması ve denetimi, konsültasyonlar ve hastaların diğer servislerce muayenesinin sağlanması, akut solunumsal yoğun-bakım, poliklinik hastalarının bakımı, akciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi, bölüm kurallarının saptanması, solunumsal tedavi okulunun veya bölüm içi öğretim ve pratik çalışmaların denetimi, hemşirelerin ve tıp mensuplarının eğitimi, talebelerin, terapistlerin ve diğer kursa tabi tutulanların seçim ve terfileri, kişisel ve tıbbi dosyaların tutulması ve bölüm bütçesinin hazırlanması.

Teknik direktör (baş terapist)

Bütün çalışmalarının etkinliği, kilit noktasındaki bu kişiye bağlıdır. Teknik direktör, inhalasyon tedavisinin bütün konularında çok iyi yetişmiş ve klinik uygulamalarda tecrübe kazanmış bulunmalıdır. Teknik direktör, tedavi teknikleri ve aygıtların çalışmalarını çok iyi bir şekilde bilmeli ve önderlik vasıflarına ve yönetim yeteneğine sahip olmalıdır. American Registry of Inhalation Therapists'e kayıtlı bulunması kendisine daha fazla prestij sağlayacaksa da sadece bu kayıt yeterli değildir. Birçok kayıtlı terapist bir baş terapistte bulunması gereken diğer bazı niteliklere sahip değildirler. Bu görev için gerekli olan tecrübe derecesi hususunda kesin bir kural bulunmamakla beraber, genellikle ortalama bir terapistin bir baş terapist görevine hazırlanması için eğitimini bitirdikten sonra pratik çalışma alanında en az üç yıl geçirmesi gerektiği söylenebilir. Seçim, çok ayrıntılı bir mülakat ve daha önceki yıllardaki hocalar ve işverenlerin samimi referans mektupları iyice incelendikten sonra yapılmalıdır. Tıbbi direktör, bölümün profesyonel fonksiyonları ve genel kurallarından, teknik direktör ise servisinin günlük çalışmasından sorumludur. Teknik direktörün idare otoritesi tıbbi direktörce iyi bir şekilde anlaşılmalı ve tam olarak desteklenmelidir. Teknik direktör, tıbbi direktör ile teknik personel arasında önemli bir halkadır. Teknik direktörün görevleri personelin görevlerinin planlanması, bütün teknik personelin ücretlerinin düzenlenmesi, bölüm faaliyetini ilgilendiren raporların ve istatistik verilerin sağlanması, bütün aygıt ve demirbaş kayıtlarının tutulması,

teknik personele yardım ve önerilerde bulunulması, yeni terapistlerin yetiştirilmesine yardım ve bütçenin hazırlanması ile özel projelerin ortaya çıkarılmasında tıbbi direktöre yardımdır.

Teknik direktör yardımcısı

Bölümün genişliğine göre bir veya daha fazla teknik direktör yardımcısı gerekebilir. Yardımcının teknik bilgi ve mahareti direktörünkine eşit olmalıdır. Bununla beraber, yönetimsel tecrübesinin direktör kadar olması gerekmez. Yardımcının sorumlu olduğu bir ikili görevi vardır. Teknik direktör bulunmadığı zaman bölümün direktörü olarak görev yapar; fakat günlük çalışmalar süresindeki görevi, bozuklukları ve güçlükleri arayıp bulmaktır. Yardımcı, solunumsal yoğun bakım ünitesinin çalışmasını denetir, özellikle yeni teknikler veya aygıtlar kullanılması veya aygıtların değişik bir şekilde çalıştırılması ve tedavisi güç hastaların bakımı gerektiğinde bölümün diğer terapistleri ile danışır veya onlara öğüt verir. Yardımcının diğer görevleri, öğrenciler ve yeni terapistlerin eğitim ve göreve alıştırılmasında aktif bir şekilde çalışma ve yeni alınmış veya tamir edilmiş aygıtların gözden geçirilmesi ve denenmesidir.

Gece deneticisi

Akşamüstü ve/veya gece süresince bir direktör yardımcısı gibi görev yapan gece deneticisi yüksek ölçüde güvenilen ve bağımsız olarak hareket edebilen bir kişi olmalıdır. Aynı işi gündüz yapanlara göre daha az öğretim ve aygıt kontrol sorumluluğu olan gece deneticisi, acil durumlarda etkili olabilmesi için çok iyi yetişmiş bulunmalıdır. Gece yöneticisi akşamüstü veya gece nöbet tutan terapistleri denetir ve onlara iş gösterir. Kardiyopulmoner laboratuvarda görevli teknisyen bulunmadığı veya laboratuvar aşırı derecede yüklü olduğunda acil kan gazı incelemelerini yapabilmelidir.

Poliklinik deneticisi

Poliklinik deneticisi özellikle göğüs hastalıklarının postural drenaj, toraks duvarına elle vurma ve vibrasyon, solunum eksersizleri ve yürüme eksersizlerini içine alan fiziksel tedavi tekniklerinde büyük tecrübesi olan bir klinik terapist olmalıdır. En önemli fonksiyonlarından biri hastaların evde-tedavi programlarında kullanılan aygıtların ve tekniklerin hastalara öğretilmesidir. Poliklinik deneticisi öğrenci terapistlerin öğreniminde aktif bir rol alır. Bunun nedeni polikliniğin pozitif basınçlı solunum, aerosol ve fiziksel tedavi tekniklerinin öğretimi için uygun bir yer olması ve poliklinikte genellikle durumları kritik olmayan ve iyi kooperasyon yapan hastaların tedavi edilmesidir.

Akciğer fonksiyon laboratuvarı teknisyenleri

Tecrübeli ve iyi yetişmiş bir inhalasyon terapisti, bir akciğer fonksiyon laboratuvarını çalıştırabilmek için en iyi yeteneklere sahiptir. Solunumsal terapistin kardiyopulmoner fizyoloji ve göğüs hastalıkları hakkında bilgisi, akciğer fonk-

siyonları ölçümünü bu çeşit bilgilere sahip olmayan bir teknisyene göre çok daha anlamlı kılmaktadır. Laboratuvar metodlarını derinliğine bilmesi nedeniyle bir solunumsal terapist, aldığı sonuçların güvenilirlik derecelerini iyi saptayabilir ve laboratuvar hatalarının veya birbirini tutmaz sonuçların çok daha kolaylıkla tanımlanmasına yol açar. Solunumsal terapistlerin çalıştığı bir akciğer fonksiyon laboratuvarında klinik solunumsal tedavi personeli ile daha sıkı bir işbirliği yapabilmek mümkün olacaktır.

Solunum fonksiyon laboratuvarının baş teknisyeni bütün teknik ve metodların ayrıntılarını bilmeli ve yeni personel veya öğrencileri laboratuvara alıştıracak veya yetiştirecek yeteneklere sahip olmalıdır. Baş teknisyen diğer teknisyenlerin yaptığı işin kalitesinden, laboratuvar içindeki iş bölümünden, laboratuvar kayıtlarının tutulması ve saklanmasından ve kullanılan aygıtların bakımlarından sorumludur. Aygıtlar üzerindeki bilgisi, fonksiyon bozukluklarını farkedecek ve tamir için ne gerektiğini bilecek derecede olmalıdır. Teknisyen aynı zamanda özel çalışmalarda direktöre yardımcı olmalıdır.

Laboratuvarın diğer teknisyenleri de çalışma yöntemleri ve teknikleri hakkında baş teknisyen kadar bilgili olmalıdır; fakat yönetim ve denetim tecrübelerinin bulunması gerekmemektedir. Personelin dikkatli bir seçimi ile gece veya hafta sonu tatillerinde «part-time» çalışmak üzere solunumsal terapist olmayan teknisyenlere de kan gazı analizleri gibi özel görevler öğretilebilir.

Solunumsal terapist (teknisyen)

Solunumsal terapistler bölümün çalışma gücünü meydana getirirler ve kullandıkları aygıtları yapı, fonksiyon, kullanma endikasyonları ve hastalar üzerindeki fizyolojik etkileri bakımından ayrıntılı bir şekilde bilmeleri gereklidir. Bu kişilerin aygıtların bakım yöntemleri hakkında en aşağı temel bir bilgi sahibi olmaları da gerekir. Bir terapistin hasta tedavisine başlamadan önce normal ve anormal solunum ve dolaşım fizyolojisini ve tedavisine uğraşacağı hastalıkları bilmesi icapeder. Terapist bir solunumsal yoğun bakım ünitesinin bazı kardiyopulmoner laboratuvar işleri ve özel görevler hariç tutulursa daha önce yazılan bütün hizmetlerini yapmak zorundadır.

Solunumsal terapist hastalarla çok yakın temas halinde olacağından hastalarıyla iyi ilişkiler kurabilmelidir. Bunun için sağlam bir kişiliğe, hastalarla çalışabilmek için kuvvetli bir arzuya ve görünüş, konuşma ve davranışlarında konservatizme muhtaçtır. Terapist hastaların sıklıkla kendisine kuvvetle bağlanmaları ve özel veya profesyonel sorular sormaları nedeniyle tıbbi deontoloji kuralları hakkında da anlayışlı olmalıdır. Hastaların tedaviye uyabilmesi için terapistin sağıtım hüneri kadar hasta idaresi tecrübesi de önemlidir. Bu önemli görev için personel seçilmesinde büyük titizlik ve dikkat gösterilmelidir.

Eğitim teknik direktörü ve öğreticileri

Solunumsal tedavi servislerinin bulunduğu yerlerde hastanenin büyüklüğü, personelin sayı ve bilgi derecesine uygun bir eğitim programı uygulanmalıdır. Bu programlar solunumsal tedavi aygıt ve yöntemlerinin bölüm içi demonstrasyonlarından, solunumsal tedavi okullarına kadar değişik olabilir. Bunların

ilkinden teknik eğitim direktörü olarak görevlendirilmiş bir terapist sorumlu olmalıdır. Hastane personeli arasından seçilmiş öğreticiler solunumsal tedavi uygulamalarının denetlenmesi, aygıtların çalışması ve öğretim yöntemleri bakımlarından özellikle faydalıdırlar. Bununla beraber, kendilerine eğitim ve bilgilerinin yettiği oranda diğer görevler de verilebilir. Öğreticinin önemli bir katkısı öğrencisini değerlendirmesi ve o öğrencinin yapabileceği bağımsız çalışma derecesi hakkındaki önerileridir. Öğreticiler, direkt olarak tıbbi direktörün idaresi altında çalışır, bölümün amaçları ile kendi çalışmalarını karşılaştırır ve bulgu ve önerilerini, kesin kararların alınabilmesi için, direktöre bildirirler.

BÖLÜMÜN ÇALIŞMASI

Servislerin dağılımı

Servislerin çalışma süreleri ve alanlarının saptanmasında bölgesel ihtiyaçlar ve personel sayısı en önemli faktörlerdir. İdeal olarak bütün solunumsal tedavi servisleri haftada 7 gün, günde 24 saat çalışmalıdır. Bununla beraber yetişmiş solunumsal terapist bulmaktaki gerçek güçlükler bunu hemen hemen olanaksız kılmakta ve birçok hastane arz ve talep arasında kendilerine uygun bir orta yol bulmaya çalışmaktadır. İş ağırlığının en fazla olduğu gündüz çalışmalarında bu ağır yükün altından kalkabilmek için her gayret sarfedilmeli ve bu nedenle tıp mensupları ve hemşirelerin tam iş birliği sağlanmalıdır. Hekimlerin tedavi programlarını önceden vermiş olmaları ve bu tedavilerin günün erken saatlerinde başlatılabilmesi için mümkün olan gayret sarfedilmelidir. Teknik direktör görevleri verirken esneklik sağlamaya dikkat etmeli ve böylelikle ortaya çıkabilecek acil durumlar karşılanabilmelidir. Esnekliğin sağlanabilmesi için işlerin çok dikkatli bir şekilde planlanması gerekir. Hastanenin diğer servislerinde çalışan hemşireler solunumsal tedavide aktif bir görev alamayacak kadar kendi sorumlulukları içine gömülmüşlerdir. Bununla beraber, özel-görev hemşireleri bir terapist gözetim ve idaresi altında kendi hastalarına tedavi uygulayabilirler.

Gece süresince veya hafta sonlarında solunumsal tedavi sağlanması her zaman bir problem olmaktadır. Genellikle, bu sürelerde sadece acil vakalar ve en ağır hastalara hizmet sağlanabilmektedir. Solunumsal terapist bir teknik görev yaptığından, hangi hastaların tedavilerinin tatil süresince devam etmesi gerektiğine hekimler ve gözetimci hemşireler karar vermelidirler. Hastaların solunumsal tedaviye olan ihtiyaçlarını sınıflayabilmek için genel bir kural bulunmamakla beraber aşağıdaki öncelik listesi hekimlere, hemşirelere ve solunumsal terapistlere yardımcı olabilir.

Solunumsal tedavi servisleri için önerilen öncelik sırası

1. Acil reanimasyon
2. Sürekli mekanik ventilasyon
3. Herhangi bir yoğun bakım alanı
4. Acil servis odası
5. Postoperatif bakım
6. Oksijen veya nemlilik uygulamaları
7. Daha önceden planlanmış pozitif-basınçlı solunum
8. Fizik tedavi

Bu gruplamada akut bir kardiyorespiratuvar yetmezlik içindeki hasta en ziyade dikkat edilmesi ve öncelik tanınması gereken bir hasta olarak gösterilmekte ve nekahat süresinde bulunan veya rehabilitasyon yapılan bir hasta ise listenin en altında yer almaktadır. Bu şekildeki bir öncelik listesinin amacı solunumsal tedavi uygulamalarını kısıtlamak değil bu uygulamaları en yararlı hale getirmektir.

Klinik çalışmalar solunumsal tedavinin maksimum ölçüde kullanıldığı her bölümde akciğer fonksiyon testlerinin şart olduğunu ortaya koymuştur. Solunumsal tedavinin klinik bir teknik uzmanlık olduğu bugünkü dönemde kullanılan yöntemler uygun bir tedavinin saptanabilmesi için bazı fizyolojik değerlendirmelerin yapılmasını gerekli kılmaktadır. Bu durum özellikle hastaların mekanik ventilasyonla tedavi edildiğinde lüzumlu olmaktadır. Bir mekanik ventilatör kullanıldığında fizyolojik durum arter kanının pH, karbondioksit ve oksijen basınçları yönünden sık olarak takibedilmesini zorunlu kılmakta ve tecrübeli bir terapist bu ve diğer verileri kullanmak suretiyle ventilatörleri uygun şekilde ayarlayabilmektedir. Solunum yetmezliğindeki hastalar gece ve hafta sonlarında da yakın gözleme ihtiyaç gösterdiklerinden kan gazı ölçümlerinin bu sürelerde de mümkün olması icabeder. Bu görevin yapılabilmesindeki kolaylık eldeki laboratuvar imkânlarına ve personele bağlıdır ve kan gazlarının saptanması solunumsal terapistin yapabileceği diğer bir kıymetli görevdir. Tam gün çalışan laboratuvar teknisyenlerinin günde 24 saat ve haftada 7 gün görev başında bulunması idealdir; fakat bu sıklıkla mümkün olamamakta ve çalışma saatlerinde bazı değişiklikler gerekmektedir. Bazı durumlarda gece denetimcisi görev yaptığı süre içinde lüzumlu laboratuvar çalışmalarını yapabilmektedir; fakat bu yeterli olmadığında, daha önce de belirtildiği gibi, solunumsal terapist olmayan bazı görevlilerin «part-time» olarak kullanılması pratik bir yol teşkil etmektedir. Bu personel, kardiyopulmoner fizyoloji hakkında çok az bilgi sahibi olmakla beraber öğrenme yeteneğine sahip oldukları zaman, kan gazı analizlerinin yapılmasını öğrenebilirler. Bu şekildeki bir girişimin başarısı dikkatli bir seçime, titiz bir öğretime ve sıkı denetime bağlıdır.

Görevlerin planlanması

Teknik direktör iş alanlarını ayırarak hastaları çalışma gününün başlangıcında bölüm terapistleri arasında böler. Bölme sistemi genellikle en etkili olanıdır ve tecrübe ile hastaneler ortalama iş yoğunluğuna göre alanlara ayırabilir. Bir terapist devamlı olarak dolaşmak, işin ağır olduğu alanlara yardım etmek, acil durumları karşılamak, oksijen çadırındaki oksijen konsantrasyonlarını takibetmek, bombalardaki gaz miktarlarını kontrol etmek ve çalışan diğer aygıtları kontrol etmekle görevlendirilir. Az sayıda terapist aygıtların bakımı ile görevli olarak dolaşmalı, temizlik ve sterilizasyonları, alet bakımını ve depolamasını yapmalıdır. Lokal işçi sayısı yeterli olduğu zaman bu görev için teknik olmayan personelin işe alınması, terapistleri yetiştirilmiş oldukları hasta bakımı veya diğer görevler için serbest bırakmaktadır. Hizmetlerde yoğun bakım ünitelerine ve acil servis odalarına öncelik tanınmalı ve hasta koğuşlarındaki acil durumlara karşı yapılacak işler standardize edilmelidir.

Gün boyunca, hizmet için yapılan bütün çağrılar teknik direktöre yöneltilmelidir. Tarih ve zamanı, isteğin ne olduğunu ve isteniş şeklini gösterir yazılı evrak bir arşivde saklanmalıdır. Gündüz süresince devam eden çalışmalardan, personelin göreve başlayış ve bitirişinden, görevlerin verilişinden teknik direktör sorumludur. Bu görev zor fakat önemlidir ve tecrübe ve karar verme yeteneğini gerektirir.

Haberleşmedeki etkinlik düzgün giden bir görev için önemli bir anahtardır. Hastanelerdeki genel haber verme sistemleri, birçok «sağır nokta» ları bulunması nedeniyle ancak kısmen yeterli olabilir. Kişisel haber verme araçları ise, masraflarını kazanılan zaman ve böylelikle hizmet edilen hastaların sayısındaki artışla kısa zamanda çıkarır. Birçok hastanelerde reanimasyon ekiplerine bir terapistin de katılması nedeniyle radyo ile çağırma acil hallerdeki etkinliği arttırmaktadır.

Arşiv ve muhasebe

Her hastanenin kendine ait bir arşiv ve muhasebe servisi vardır ve bu konuda sadece bir iki kelime ilave etmemiz yeterli olacaktır. Bugünlerde hafızası ve geri veriş yeteneği olan ve kapasite ve esneklikleri hiçbir büyütme gerektirmeyen kompüter yöntemlerinin değişik tipleri moda halindedir. Bununla beraber, birçok hastanede otomatik sistemler yoktur ve görevli memurların işlerini azaltmak için her türlü girişime baş vurulmalıdır. Taşınabilir bir indeks kartı arşivi her bir terapistin sorumlu olduğu hastaların kayıtlarını beraberlerinde bulundurmalarına yardımcı olur. Belirli bir günün bütün tedavi ve hizmetleri bu kartlara yazılır ve gün sonunda her bir hasta için tamamlanmış olan kartlar muhasebe servisine verilir. Biriken hasta kartlarından veriler elde edilerek bölümün istatistikleri o gün için tutulan bir sayfaya aktarılır. Günlük kayıt sayfasında, tedavi edilen hastaların sayısı, her bir hizmetin adedi ve tipine göre hastaların ödemesi gereken ücretler yazılı bulunur. Her ay sonunda günlük hizmet listeleri aylık istatistik raporuna geçirilir ve hastane yönetimine, muhasebe servisine ve yoğun bakım servis direktörüne verilir. Bölüm çalışmasının değerlendirilmesinde bu aylık raporlar temeldir. Bu sistemin birçok değişik şekilleri mümkündür. Özel arşiv metodları ve delikli kartlarla tutulan gruplandırılmış veri sistemleri bu arada sayılabilir. Herbir terapistin hastanenin bütün bölümlerine yayılmış hastaları izlemesi gerektiğinde seçilen sistemin basit ve mümkün olduğu kadar hatasız olması gerekir.

Muhasebe kayıtlarından başka, solunumsal yoğun bakım bölümü hasta dosyalarının içinde klinik kayıtlar tutmalıdır. Bu kayıtların basit olması önerilir. Kayıtların yazıldığı kağıtlarda tarih ve saat, klinik notlar ve imza için özel yerlerin bulunması yeterlidir. Herbir tedaviden sonra terapist dosyaya uygulanan tedavi veya diğer gerekli gördüğü hususlarda kayıtlar koyar ve bu kayıtlar daha sonraki terapistler için çok kıymetli bir rehber olur.

Mesleki gözetim

Solunumsal tedavinin önemli yönlerinden biri hastanenin ana bölümlerinin hepsine dağılmış oluşudur. Bir hastane hizmeti olarak bölüm, bütün hastane

hekimlerinin talep edebileceği imkânları sağlamaktadır. Bu hizmetler, aynı zamanda diğer bir hekimin, bölüm tıbbi direktörünün, kontrol ve sorumluluğu altındadır. Servis hekiminin otonomisini bozma tehlikesi en aşağı seviyede tutulmaya çalışılmakla beraber, solunumsal tedavi hizmetlerinin gerektiği gibi kullanılması direktör tarafından teminat altında bulundurulmalıdır. Bu amaçlar hastane yönetim kadrosu, tıbbi kadro ve solunumsal yoğun bakım bölümü arasında gönüllü bir iş birliği ile kolaylıkla sağlanabilir. Bir çok tedavi yöntemleri, klinik uygulamalarının geniş bir şekilde anlaşılmış ve kabul edilmiş bulunuşu nedeniyle «standard» olarak sınıflanabilir. Bunlar arasında oksijen, aerosoller ve sis tedavisi gibi metodları saymak mümkündür. Bu hizmetlerin uygulanmasında tıbbi direktörün sorumluluğu uygulamaların zamanında ve gerekli şekilde yapılmasından ibarettir. Buna karşın, bazı solunumsal tedavi tekniklerinin emin ve etkin bir şekilde kullanılması özel profesyonel ve teknik bilgilerden başka tecrübeye de muhtaçtır. Bu durum, ağır bir solunumsal yetmezlik hastasının tedavisi, rehabilitasyon ve kronik bakım teknikleri ve akciğer fonksiyon testlerinin yorumlanmasında özellikle doğrudur.

Bu çok duyarlı alanlarda kullanılacak iki idari yöntem vardır. Her hastane kendi durumuna göre bunlardan birini seçebilir. Birinci yöntemde, belirli özel tedavilerin kullanılışından önce tıbbi direktör ile bir konsültasyon yapılır ve tıbbi direktör hastayı servis ile beraber izler. İkinci yöntemde ise, direktöre bölümünde tedavi edilen bütün hastaları yakın bir şekilde izleme ve hastaların iyi bir şekilde tedavi edilmediklerine inandığı anda müdahale yetkisi verilmiştir. Tıbbi servis hekimlerinin kardiyopulmoner problemlerin tedavisindeki tecrübe dereceleri genellikle bu yöntemlerden hangisinin kabul edileceğini saptamada etkin olmaktadır. Aşağıdaki filozofik gözlemin izlenmesi kuvvetle önerilir. Bugün için solunumsal tedavi halâ genişleyen ve büyüyen bir alandır ve bir solunumsal tedavi direktörünün diğer hekimlere ve o hekimlerin hastalarına karşı olan kanuni ve moral sorumlulukları kesinlikle aydınlığa çıkmış değildir. Direktörün idaresi altındaki teknisyenlerin hareketlerinden ve bölümünde kullanılan yöntemlerin etkinlik ve emniyetinden sorumlu olduğu kabul edilebilir. Öyle ise, bu sorumlulukla beraber sorumluluk alanını denetleyebilecek otoritenin de kendisine verilmesi adil bir tutum olacaktır. Direktörlük sınırlarının kesin bir şekilde çizilebilmesi için daha fazla tecrübeye ihtiyaç vardır.

SOLUNUMSAL YOĞUN BAKIM BÖLÜMÜNÜN BÜYÜKLÜĞÜ

Personel ve alan

Her bir hastanenin ihtiyaçlarının büyük ölçüde değişken olması nedeni ile personel sayısı, fiziksel yapının genişliği ve aygıtların tipleri hakkında ileri sürülebilecek fikirler çok genel anlamda bulunacaktır. Aşağıdaki öneriler aktif bölümlere sahip seçilmiş bazı hastanelerden edinilen bilgi ve tecrübeye dayanmaktadır. Edinilen verilerin hiçbir istatistiksel belirginliği bulunmamakla beraber, genel bilgi değeri taşımaktadır ve verilerin analizi, personel sayısı ve bina genişliği ile yıllık ortalama hasta yatışı arasında yatak adedine göre daha iyi bir ilişki bulunduğunu göstermektedir. İncelenen hastanelerin yıllık hasta sayısı 7000

ile 30,000 arasındaydı. Yıllık her 1000 hasta için bir terapist bulunması yeterli görülmüştür. Büyük değişkenlik gösterebilmesine rağmen bu oran özellikle bölümlerini yeni kurmakta olan hastaneler için faydalı bir rehberdir. Bu sayı özel uzmanlık kadrolarını ve daha sonra kaçınılmaz bir şekilde girişilecek olan kademeleşmeleri içine almamaktadır. Böylelikle, bir bölüm hizmetlerinin açısını genişlettikçe oranın da artması beklenir.

Solunumsal tedavi alanının büyüklüğü hakkındaki veriler yılda yatan her 1000 hasta için yaklaşık olarak 6.5 m^2 lik bir alan gerektiğini ortaya koymaktadır. Bununla beraber, bu alanın kullanılış bölümlerinden her birinin ne oranda olacağı hakkında bilgimiz yoktur. Örneğin, bu alanın ne kadarının genel hizmetlere, idare odalarına, depolara veya tedavi odalarına ayrılacağı bilinmemektedir. Genişleme eğilimi içinde olan hastanelerin solunumsal tedavinin o andaki ihtiyaçlarından daha geniş bölümler ayırmaları kuvvetle önerilir. Çünkü o anda yeterli olan alan 2–3 yıl içinde yetersiz bir hale gelecektir.

Genel hizmetler için ayrılan alan büyük bir tamir ve bakım atölyesini ve uygun bir temizleme ve sterilizasyon alanını içine alacak kadar geniş olmalıdır. Depo alanının yeri bölümün biçimine uygun olarak değişebilir. Fakat genel hizmetler bölümüne yakın olması faydalıdır. Tıbbi direktör ve bir sekreter için özel odalar bulunmalı ve bölüme bağlı terapistlerin hasta dosyalarını tanzim edecekleri bir alan bulunmalıdır. Ayaktan tedavi için yeterli alan ayrılmamış bulunduğu takdirde solunumsal tedavinin en önemli bölümlerinden biri inkâr edilmiş olacaktır. Bu bölüm tercihan genel hizmet alanına bitişik fakat ondan ayrı olmalıdır. İdeal olarak, akciğer fonksiyon testleri için sağlanan alan diğer hizmetlerin bulunduğu yerlerden ayrı olmalıdır. Bununla beraber, bu ayırım hizmet alanları veya tedavi odalarına uygun bir şekilde yerleştirilmiş bölmelerle yapılabilir. Mevcut binalara yeni imkânların sığdırılmasındaki güçlük herkesce iyi bilinir ve çok defa geçici düzenlemeler bu sebeple yapılmalıdır. Yeni yapılacak ise genel hizmetler bölümü, laboratuvar ve solunumsal yoğun bakım ünitesinin birbirine bitişik alanlarda kurulması ve ayakta bakım servisinin ise bu bölümlere mümkün olduğu kadar yakın tutulması için her türlü imkân aranmalıdır. Böylelikle personel ve aygıtlar minimum zaman kaybı ile ve en etkili bir şekilde kullanılabilir.

Aygıtlar

Aygıtların birçoğunun bir kere kullanıldıktan sonra atılabilecek nitelikte oluşu çok memnuniyet vericidir. Böylelikle demirbaşlar için geniş ayniyat cetvelleri tutulması zorunluluğu ortadan kalkacağı gibi ihtiyaçlardaki değişikliklere göre de satın alma esnekliği sağlanacaktır. Demirbaşlar arasında en büyük ve en pahalıları ventilatörler ve oksijen–sis çadırlarıdır. Bu aygıtların belirli özel tiplerini veya markalarını önermemiz yersiz olacaktır. Aygıtların seçilmesi hakkındaki kararlar tıbbi direktörün onayı ile teknik direktör tarafından alınacaktır. Hastane menfaatlerinin sınırlı çeşitte aygıt kullanmak yoluyla maksimum üniformite yönünde mi veya çeşitli aygıtların kullanılması ile daha büyük esneklik sağlamakta mı olduğuna, her bölüm kendi yöntemlerine göre karar verecektir. Genellikle, yüklü bir solunumsal tedavi servisi yılda her 100 hasta yatışı için bir veya iki mekanik ventilatör, yine yılda her 1000 hasta yatışı için bir oksijen–sis

çadırı kullanabilecek imkânlara sahip olmalıdır. Akciğer fonksiyon laboratuvarının minimum aygıtları, akciğer volümlerini ölçebilecek bir spirometre ve bir kan gazı analizi aygıtıdır. Geniş sayıda aygıt satın almadan önce yeni kurulan bir bölümün tıbbi ve teknik direktörleri kullanılan aletleri ve yöntemleri incelemek üzere daha önce kurulmuş üniteleri ziyaret etmelidirler.

ÖZET

Solunumsal tedavi halâ bir çok çözülmemiş problemlere sahiptir. Bunlardan bazılarına önceki sayfalarda değinilmiştir. Bu çözülmemiş problemler arasında en önemlisi solunumsal tedavi bölümü ile diğer hastane bölüm ve servisleri arasındaki ilişkilerdir. Gelişmesini tamamladıkça, solunumsal tedavi bölümü daha önce hemşirelik, fizik tedavi, klinik laboratuvarları ve hatta iç hastalıkları bölümlerinin malı olan bazı alanlara el atmıştır. Bu gidiş yeni ortaya çıkan ve daha önce pek az ilgi çekmiş bulunan bazı hasta gruplarının tedavisine yönelmiş bulunan bir klinik dalın gelişiminin doğal bir parçasıdır. Klinik hekimlerinde hastaların tedavisini, özellikle yaptıkları iş hakkında kendilerinin pek az bilgili olduğu, teknisyenlere bırakmaya karşı tabii bir çekingenlik vardır. Bölümün tıbbi direktörü, terapistlerin çalışmalarını denetlediği esnada kendi fikrinin alınmamış olduğu bir hasta gördüğünde huzursuzluk duyacaktır. Gerçekten tıbbi direktörün hukuki ve moral sorumluluk derecesi şimdilik kesinlikle bilinmemektedir ve muhtemelen bu sorunun çözümlenebilmesi için daha fazla tecrübeye ihtiyacımız vardır. O zamana kadar, solunumsal yoğun bakım bölümü ile hastane idaresi ve hekimlerle hemşireler arasındaki iş birliği solunumsal tedavinin faydalı hizmetlerinin yürütülebilmesini sağlayacak ve hastanenin tıbbi tedavi programı içinde solunumsal tedaviye ait olan boşluk doldurulabilecektir.

Son olarak solunumsal tedavinin geleceği hakkında bazı hayali spekülasyonlar yapmak istiyoruz. Hızlı artan nüfus bugünkü tıp organizasyonunun yeteneklerini yeterli tıbbi bakım sağlamak amacı ile zorlamaktadır. Problem sadece kantitatif bir personel azlığı değildir. Birçok yeni teşhis ve tedavi tekniklerinin ortaya çıkışı daha önce tıbbın bölümü olmayan birçok yeni bölümlerin ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Günümüz mesleki olduğu kadar teknik bir uzmanlaşma dönemidir ve yakın bir gelecekte tıbbi tedavinin toplumumuza gerekli bir şekilde sağlanabilmesi çok iyi yetişmiş ve yüksek derecede ihtisaslaşmış, hekim olmayan uzmanlara sorumluluklar verilmesi ile mümkün olabilecektir. Tıbbın en hızlı gelişen bölümlerinden biri kardiyopulmoner hastalıklar alanıdır ve bugünün solunumsal terapisti gelecekte kendisinin tıp hekimine gitgide daha fazla yaklaştığını görecektir. Temel kardiyopulmoner fizyoloji bilgisi, laboratuvar tanısına katkısı ve hasta bakımındaki tecrübesi ile solunumsal terapist teknolojinin gitgide daha fazla önem kazandığı kardiyovasküler alanlara daha derinliğine girecektir. Biz bugünkü öğretimimizi şimdiden kardiyopulmoner teknoloji alanındaki gelişime yöneltmiş bulunmaktayız. Bu yöndeki bir eğitim, terapistin görevlerini bugünkü görevlerinin daha ötelerine götürecektir. Bu şekildeki bir eğitim birçok merkezlerde dağınık olanak yapılmaktadır ve çok geçmeden solunumsal tedavinin, daha geniş bir teknik uzmanlık olan kardiyopulmoner tek-

Tablo 12–1. *Kardiyopulmoner teknoloji karşısında solunumsal tedavi*

Solunumsal tedavi servisleri	*Kardiyopulmoner teknoloji servisleri*
Akciğer fonksiyon testleri	*İnhalasyon tedavisi*
Spirometri	Klinik akciğer fonksiyon testleri
Akciğer volümleri	Gaz tedavisi
Kan gazları	Aerosoller ve nemlilik
	Mekanik ventilasyon
Gaz tedavisi	Fiziksel tedavi ve rehabilitasyon
Oksijen	
Helyum–oksijen	*Kardiyopulmoner laboratuvar*
Karbondioksit–oksijen	Tanı teknikleri
	Araştırma yardımcılığı
Aerosol nemlilik	Elektronik ve mekanik aygıtlar
Farmakolojik aerosoller	Hiperbarik tıp
Nemlilik ve sis	
Sitoloji için numune alma	
Mekanik ventilasyon	*Kardiyovasküler servis*
Pozitif–basınçlı solunum	Kalp pompası çalıştırılması
Yardımlı ventilasyon	Araştırma yardımcılığı
Kontrollü ventilasyon	Elektrokardiyografi
Acil reanimasyon	Kardiyovasküler cerrahi teknolojisi
Fiziksel tedavi	*Kardiyopulmoner yoğun bakım*
Ayakta tedavi servisi	Teknik denetim
Postural drenaj	Kardiyopulmoner reanimasyon
Solunum eksersizleri	Takip aygıtları(monitör çalıştırılması)
Rehabilitasyon eksersizleri	

nolojinin bir dalı haline gelmesi pekala mümkündür. Tablo 12–1 solunumsal tedavi ve kardiyopulmoner teknoloji servisleri arasındaki ilişkileri belirtmek üzere hazırlanmıştır. Bakalım zaman ne gösterir.

Ekler

Ek 1

ÖLÇÜ SİSTEMLERİ VE EŞ DEĞERLERİ

I. Üstlüğü gösterme metodu

A. Üstlüğü gösterme metodunun amacı çok büyük veya küçük bir tanımlaması güç sayıyı uygun bir üst ile çarpılan 1 ile 10 arasındaki bir sayı ile gösterme metodudur. Böylelikle değer yine aynı olacaktır.

B. 10 un kuvvetlerinin çizelgesi:

$10^{\circ} = 1$
$10^{1} = 10$
$10^{2} = 10x10 = 100$
$10^{3} = 10x10x10 = 1{,}000$
$10^{4} = 10x10x10x10 = 10{,}000$
$10^{5} = 10x10x10x10x10 = 100{,}000$
$10^{6} = 10x10x10x10x10x10 = 1{,}000{,}000$

$10^{\circ} = 1$
$10^{-1} = 1/10 = 0.1$
$10^{-2} = 1/10^{2} = 0.01$
$10^{-3} = 1/10^{3} = 0.001$
$10^{-4} = 1/10^{4} = 0.0001$
$10^{-5} = 1/10^{5} = 0.00001$
$10^{-6} = 1/10^{6} = 0.000001$
vb.

C. Üstle gösterme metodunun genel kuralları:

1. 10 dan büyük bir sayı için: Virgülü birinci sayının sağına koyunuz ve virgülden sonra kaç sayı kalmışsa kuvveti o kadar olan bir on sayısı ile yeni elde ettiğiniz sayıyı, çarpınız. En son sayının gerisinde kalan sıfırlar atılabilir. Örneğin:

$2{,}655 = 2.655x10^{3}$ $\qquad$ $301{,}010 = 3.0101x10^{5}$
$54{,}000 = 5.4x10^{4}$ $\qquad$ $866{,}67 = 8.6667x10^{2}$

2. 1 den daha küçük sayılar için: Virgülü ilk sayının sağına getiriniz ve elde edilen yeni sayıyı, üzerinde virgülün yer değiştirdiği noktalar arasındaki sayı adedi kadar negatif bir kuvvet bulunan 10 sayısı ile çarpınız. Örneğin:

$0.454 = 4.54x10^{-1}$ $\qquad$ $0.00000703 = 7.03x10^{-4}$
$0.000306 = 3.06x10^{-3}$ $\qquad$ $0.01010 = x10^{-2}$

II. Metrik sistem

A. Üç temel ünitesi uzunluk, ağırlık ve volüm için, sırasıyla, *metre* (m), *gram* (gm) ve *litre* dir. Bu üniteler birbirleri ile ilişkilidir ve 10 un kuvvetleridir. Ünitelerin misilleri Yunanca, bölümleri ise Latince terimlerle tanımlanırlar. Bunlar:

deka	$= 10$	desi	$= 10^{-1}$
hekto	$= 10^{2}$	santi	$= 10^{-2}$
kilo	$= 10^{3}$	mili	$= 10^{-3}$
myria	$= 10^{4}$	mikro	$= 10^{-6}$
mega	$= 10^{6}$	nano	$= 10^{-9}$

B. Ölçüm tablosu

Uzunluk		*Ağırlık*		*Volüm*	
kilometre (km)	m x 10^{3}	kilogram (kg)	gm x 10^{3}	kilolitre	1 x 10^{3}
hektometre	m x 10^{2}	hektogram	gm x 10^{2}	hektolitre	1 x 10^{2}
dekametre	m x 10	dekagram	gm x 10	dekalitre	1 x 10
metre (m)		gram (gm)		litre	
desimetre	m x 10^{-1}	desigram	gm x 10^{-1}	desilitre	1 x 10^{-1}
santimetre (cm)	m x 10^{-2}	santigram	gm x 10^{-2}	santilitre	1 x 10^{-2}
milimetre (mm)	m x 10^{-3}	miligram (mg)	gm x 10^{-3}	mililitre (ml)	1 x 10^{-3}
mikrometre	m x 10^{-6}	mikrogram (μg)	gm x 10^{-6}	mikrolitre (μl)	1 x 10^{-6}
(mikron, μ*)		nanogram (ng)	gm x 10^{-9}	nanolitre (nl)	1 x 10^{-9}
angstrom (Å)	m x 10^{-10}				

C. A.B.D. de kullanılan ölçüler ve metrik karşılıkları

Uzunluk		*Ağırlık*		*Volüm*	
inç	2.54 cm	ons (av)	28.35 gm	ons (fl)	29.57 ml
foot (ayak)	3.048 x 10^{-1} m	libre	4.54 x 10^{-1} kg	kuart	9.463 x 10^{-1} litre
mil	1.609 km			galon	3.785 litre
		gram	3.528 x 10^{-2} ons	inç küp	16.39 ml
mikron	3.937 x 10^{-5} in	kilogram	2.205 lb	foot küp	28.32 litre
santimetre	3.973 x 10^{-1} in				
metre	39.37 in			litre	1.057 qt
kilometre	6.214 x 10^{-1} mil				61.02 in^3
					3.532 x 10^{-2} ft^3

D. Celsius ve Fahrenheit ısı derecelerini birbirine çevirmek için kullanılan formüller

$$°C = \frac{5\,(°F - 32)}{9}$$

$$°F = \left[\frac{9 \times °C}{5}\right] + 32$$

*Mikrometreye genellikle «mikron» denir. Milimetrenin kısaltılmış sembolü mm olduğu için mikronun sembolü bir Yunan harfi *mü* (μ) dür.

Ek 2

FİZYOLOJİK VE BAZI SEÇİLMİŞ FİZİKSEL KISALTMA VE SEMBOLLER

a	= (1) Arter kanı	A	= Alveol gazı
	= (2) Hızlanma	b	= Kan, genellikle
$\bar{a}$	= (1) Karışık arter kanı	BTPD	= Vücut ısı derecesi, ambient basınç, kuru
	= (2) Ortalama hızlanma	BTPD	

ATPD, ATPD = Ambient ısı ve basınç, kuru

ATPS, ATPS = Ambient ısı ve basınç, su buharı ile doymuş

C = (1) Komplians
= (2) Kandaki gaz konsantrasyonu

°C = Celsius olarak ısı derecesi

d = Hareket eden bir cismin gittiği mesafe

D = (1) Diffüzyon kapasitesi
(2) Yoğunluk

D = Ölü boşluk gazı

ERV = Ekspirasyon rezerv volümü

E = Ekspirasyon gazı

f = Solunum dakika hızı (dakikadaki soluk adedi)

F = (1) Kuru bir gazın fraksiyonel konsantrasyonu (2) Kuvvet

°F = Fahrenheit olarak ısı derecesi

FRC = Fonksiyonel rezidüel kapasite

g = Yer çekimi nedeni ile hızlanma (yerçekimi ivmesi)

gm = Gram

IC = İnspirasyon kapasitesi

IRV = İnspirasyon rezerv volümü

I = İnspirasyon gazı

K = Bir kimyasal dengenin kat sayısı (örneğin, bir tampon sisteminin ayrışım kat sayısı)

°K = Kelvin olarak ısı derecesi

KE = Kinetik enerji

lpm = Dakikada litre

L = Akciğer (pulmoner)

mb = Milibar

mM = Milimol (M x 10^{-9})

M = Mol (ler), molar

n = Sayı (özellikle molekül sayısı)

nM = Nanomol (M x 10^{-9})

BTPS, BTPS = Vücut ısı derecesi, ambient basınç, su buharı ile doymuş

B = Barometrik

c = Kapiller kanı

R = (1) direnç
(2) Solunum bölümü (Vco_2/Vo_2)
= (3) Universal gaz kat sayısı (0.0820561)

°R = Rankine olarak ısı derecesi

RC = Solunum merkezi

RH = Rölatif nemlilik

RV = Rezidüel volüm

s = Hareket eden bir cismin katettiği mesafe

S = Hemoglobinin O_2 veya CO_2 ile satürasyon yüzdesi

ST = Yüzey gerilim

STPD, STPD = Standard ısı derecesi (0 °C), standard basınç (760 mm Hg), kuru

S = Sabit durumu gösterir alt sembol

t = (1) Genellikle ısı derecesi
= (2) Zaman

T = Absolü ısı derecesi

TLC = Total akciğer kapasitesi

T = (1) Solunum gazı
= (2) Toraks

v = (1) Vena kanı
= (2) Velosite

$\bar{v}$ = (1) Karışık vena kanı
= (2) Ortalama velosite

V = Gaz volümü

VC = Vital kapasite

V_A = Total alveol boşluğu volümü

V_E = Ekspirasyon gazı volümü (çok yon defa solunum volümü olarak kullanılır)

V_D = Ölü boşluk volümü

V_{Dalv} = Alveol ölü boşluk volümü

pH = Molar hidrojen iyon konsantrasyonunun negatif logaritması

pK = Kimyasal bir denge katsayısının negatif logaritması (örneğin, bir tampon sisteminin ayrışım katsayısı)

psia = İnç kareye libre, absolü

psig = İnç kareye libre, göstergeye göre

P = Gaz basıncı

Q = Kan volümü

$\dot{Q}$ = Birim zaman içinde kan akımı

$V_{D\ anat}$ = Anatomik ölü boşluk volümü

$V_{D\ phys}$ = Fizyolojik ölü boşluk volümü

V_T = Solunum volümü

$\dot{V}$ = Birim zamanda volüm olarak gaz akımı hızı

$\dot{V}_A$ = Dakika alveol ventilasyonu (lpm)

$\dot{V}_D$ = Dakika ölü boşluk ventilasyonu (lpm)

$\dot{V}_E$ = Birim zaman içinde ekspire edilen gaz volümü (genellikle lpm veya dakika volümü)

Ek 3

ATMOSFERİN YÜKSEKLİK VE DERİNLİK ÖZELLİKLERİ*

Feet (*ayak*)	*t* °C	*Atm*	*psi*	*mm Hg*	PO_2	% O_2 *Ekiv*	*Yoğunluk*
300,000	- 2.2	7.3×10^{-6}	1.1×10^{-4}	0.0055	1.1×10^{-4}	1.4×10^{-5}	8.57×10^{-6}
200,000	33.8	3.2×10^{-4}	4.6×10^{-3}	0.24	5.0×10^{-2}	6.6×10^{-3}	3.28×10^{-4}
100,000	-55.0	0.011	0.155	8.0	1.7	0.22	1.74×10^{-2}
90,000	-55.0	0.017	0.250	12.9	2.7	0.36	2.80×10^{-2}
80,000	-55.0	0.027	0.403	20.8	4.3	0.57	4.52×10^{-2}
70,000	-55.0	0.044	0.649	33.6	7.0	0.92	7.30×10^{-2}
60,000	-55.0	0.071	1.05	54.1	11.3	1.49	1.18×10^{-1}
50,000	-55.0	0.115	1.69	87.4	18.3	2.41	1.90×10^{-1}
40,000	-55.0	0.191	2.72	140.6	29.4	3.87	3.06×10^{-1}
35,000	-54.3	0.236	3.46	178.6	37.4	4.92	3.87×10^{-1}
30,000	-44.4	0.296	4.36	225.7	47.3	6.22	4.67×10^{-1}
25,000	-34.5	0.372	5.46	282.0	59.1	7.78	5.60×10^{-1}
20,000	-24.6	0.460	6.76	348.8	73.1	9.62	6.66×10^{-1}
15,000	-14.7	0.566	8.29	428.6	89.8	11.82	7.86×10^{-1}
10,000	- 4.8	0.690	10.11	522.9	109.5	14.41	9.22×10^{-1}
5000	5.1	0.835	12.23	632.2	132.5	17.43	1.08
0	15.0	1.000	14.70	760.0	159.0	20.95	1.25
33		2.000	29.4	1520.0	318.0	41.90	2.50
66		3.000	44.1	2280.0	477.0	62.85	3.75
99		4.000	58.8	3040.0	636.0	83.80	5.00
132		5.000	73.5	3800.0	795.0	104.75	6.25
165		6.000	88.2	4560.0	954.0	125.70	7.50
198		7.000	102.9	5320.0	1113.0	146.65	8.75
231		8.000	117.6	6080.0	1272.0	167.60	10.00
264		9.000	132.3	6840.0	1431.0	188.55	11.25
297		10.000	147.0	7600.0	1590.0	209.50	12.50

*Dittmer, D. S., ve Grebe, R. W., editörler: Handbook of respiration, Philadelphia, 1958, W. B. Saunders Co. dan alınmıştır.

Ek 4

GAZ VOLÜMLERİNİ ATPS DEN BTPS YE ÇEVİRME FAKTÖRLERİ*

Volümü 37° C doymuş duruma çevirme faktörleri	*Gaz ısı derecesi (C°)*	*Su buharı basıncı (mm Hg)***
1.102	20	17.5
1.096	21	18.7
1.091	22	19.8
1.085	23	21.1
1.080	24	22.4
1.075	25	23.8
1.068	26	25.2
1.063	27	26.7
1.057	28	28.3
1.051	29	30.3
1.045	30	31.8
1.039	31	33.7
1.032	32	35.7
1.026	33	37.7
1.020	34	39.9
1.014	35	42.2
1.007	36	44.6
1.000	37	47.0

Not: Bu faktörler sadece 760 mm Hg lık bir barometre basıncı için hesaplanmışlardır. Örneğin, 22 °C ısıdaki faktörler 770, 760 ve 750 mm Hg barometre basınçları için sırasıyla 1.0940, 1.0910 ve 0.915 dir. Bu sebeple, standard barometre basıncından pek az farklı olmaları nedeniyle düzeltme yapmak gerekli değildir.

$$\text{Faktör} = \frac{[t_{amb} \text{ de } 760 - P_{H_2O}] \times 0.435}{[t_{amb} + 273]}$$

*Comroe, J. H., Jr.: Methods in medical research, Chicago, 1950, Year Book Medical Publishers, Inc., vol 2 den alınmıştır.

**H_2O buhar basınçları Handbook of chemistry and physics, 28 inci baskı, Cleveland, 1944, Chemical Rubber Publishing Co., s 1802 den alınmıştır.

Ek 5

BAROMETRE DEĞERLERİNİN ISI DÜZELTMELERİ*

Isı derecesi (*C°*)	730*mm Hg*	740	750	760	770	780
15.0	1.78	1.81	1.83	1.86	1.88	1.91
16.0	1.90	1.93	1.96	1.98	2.01	2.03
17.0	2.02	2.05	2.08	2.10	2.13	2.16
18.0	2.14	2.17	2.20	2.23	2.26	2.29
19.0	2.26	2.29	2.32	2.35	2.38	2.41
20.1	2.38	2.41	2.44	2.47	2.51	2.54
21.0	2.50	2.53	2.56	2.60	2.63	2.67
22.0	2.61	2.65	2.69	2.72	2.76	2.79
23.0	2.73	2.77	2.81	2.84	2.88	2.92
24.0	2.85	2.89	2.93	2.97	3.01	3.05
25.0	2.97	3.01	3.05	3.09	3.13	3.17
26.0	3.09	3.13	3.17	3.21	3.26	3.30
27.0	3.20	3.25	3.29	3.34	3.38	3.42
28.0	3.32	3.37	3.41	3.46	3.51	3.55
29.0	3.44	3.49	3.54	3.58	3.63	3.68
30.0	3.56	3.61	3.66	3.71	3.75	3.80
31.0	3.68	3.73	3.78	3.83	3.88	3.93
32.0	3.79	3.85	3.90	3.95	4.00	4.05
33.0	3.91	3.97	4.02	4.07	4.13	4.18
34.0	4.03	4.09	4.14	4.20	4.25	4.31
35.0	4.15	4.21	4.26	4.32	4.38	4.43

* A.B.D. Ticaret Bakanlığı Meteoroloji Bürosu (US Dept of Commerce, Weather Bureau): Barometers and the measurement of atmospheric pressure, Washington, 1941, US Govt Printing Office den.

Ek 6

GAZ VOLÜMLERİNİ ATPS DEN STPD YE ÇEVİRME FAKTÖRLERİ

Gözlenen PB	15°	16°	17°	18°	19°	20°	21°	22°	23°	24°	25°	26°	27°	28°	29°	30°	31°	32°
700	0.855	851	847	842	838	834	829	825	821	816	812	807	802	797	793	788	783	778
702	857	853	849	845	840	836	832	827	823	818	814	809	805	800	795	790	785	780
704	860	856	852	847	843	839	834	830	825	821	816	812	807	802	797	792	787	783
706	862	858	854	850	845	841	837	832	828	823	819	814	810	804	800	795	790	785
708	865	861	856	852	848	843	839	834	830	825	821	816	812	807	802	797	792	787
710	867	863	859	855	850	846	842	837	833	828	824	819	814	809	804	799	795	790
712	870	866	861	857	853	848	844	839	836	830	826	821	817	812	807	802	797	792
714	872	868	864	859	855	851	846	842	827	833	828	824	819	184	809	804	799	794
716	875	871	866	862	858	853	849	844	840	835	831	826	822	816	812	807	802	797
718	877	873	869	864	860	856	851	847	842	838	833	828	824	819	814	809	804	799
720	880	876	871	867	863	858	854	849	845	840	836	831	826	821	816	812	807	802

Gözlenen PB	15°	16°	17°	18°	19°	20°	21°	22°	23°	24°	25°	26°	27°	28°	29°	3°0	31°	32°
722	882	878	874	869	865	861	856	852	847	843	838	833	829	824	829	814	809	804
724	885	880	876	872	867	863	858	854	849	845	840	835	831	826	821	816	811	806
726	887	883	879	874	870	866	861	866	852	847	843	838	833	829	825	818	813	808
728	890	886	881	877	872	868	863	859	854	850	845	840	836	831	826	821	816	811
730	892	888	884	879	875	870	866	861	857	852	847	843	838	833	828	823	818	813
732	895	891	886	882	877	873	868	864	859	854	850	845	840	836	831	825	820	815
734	897	893	889	884	880	875	871	866	862	857	852	847	843	838	833	828	823	818
736	900	895	891	887	882	878	873	869	864	859	855	850	845	840	835	830	825	820
738	902	898	894	889	885	880	876	871	866	862	857	952	848	843	838	833	828	822
740	905	900	896	892	887	883	878	874	869	864	860	855	850	845	840	835	830	825
742	907	903	898	894	890	885	881	876	871	867	862	857	852	847	842	837	832	827
744	910	906	901	897	992	888	883	878	874	869	864	859	855	850	845	840	834	829
746	912	908	903	899	895	890	886	881	876	872	867	862	857	852	847	842	837	832
748	915	910	906	901	897	892	888	883	879	874	869	864	860	854	850	845	839	834
750	917	913	908	904	900	895	890	886	881	876	872	867	862	857	852	847	842	837
752	920	915	911	906	902	897	893	888	883	879	874	869	864	859	854	849	844	839
754	922	918	913	909	904	900	895	891	886	881	876	872	866	862	857	852	846	841
756	925	920	916	911	907	902	898	893	888	883	879	874	869	864	859	854	849	844
758	927	923	918	914	909	905	900	896	891	886	881	876	872	866	861	856	851	846
760	930	925	921	916	912	907	902	898	893	888	883	879	874	969	864	859	854	848
762	932	928	923	919	914	910	905	900	896	891	886	881	876	871	866	861	856	851
764	934	930	926	921	918	912	907	903	898	893	888	884	879	874	869	864	858	853
766	937	933	928	925	919	915	910	905	900	896	891	886	881	876	871	866	861	855
768	940	935	931	926	922	917	912	908	903	898	893	888	883	878	873	868	863	858
770	942	938	933	928	924	919	915	910	905	901	896	891	886	881	876	871	865	860
772	945	940	936	931	926	922	917	912	908	903	898	893	888	883	878	873	868	862
774	947	943	938	933	929	924	920	915	910	905	901	896	991	886	880	875	870	865
776	950	945	941	936	931	927	922	971	912	908	903	898	893	888	883	878	872	867
778	952	948	943	938	934	929	924	920	915	910	905	900	895	890	885	880	875	869
780	955	950	945	941	936	932	927	922	917	912	908	903	898	892	887	882	877	872

$$\text{Faktör} = \frac{[t_{amb} \text{ için düzeltilmiş } P_{B\,amb} - t_{amb} \text{ de } P_{H_2O}] \times 0.359}{[t_{amb} + 273]}$$

Ek 7

BELİRLİ BAROMETRE BASINÇLARINDA GAZ VOLÜMLERİNİ STPD DEN BTPS YE ÇEVİRME FAKTÖRLERİ

Basınç	*Faktör*	*Basınç*	*Faktör*	*Basınç*	*Faktör*	*Basınç*	*Faktör*
740	1.245	750	1.227	760	1.211	770	1.193
742	1.241	752	1.224	762	1.208	772	1.190
744	1.238	754	1.221	764	1.203	774	1.188
746	1.235	756	1.217	766	1.200	776	1.183
748	1.232	758	1.214	768	1.196	778	1.181

$$\text{Faktör} = \frac{863}{[P_{B\,amb} - 47]}$$

Ek 8

SEÇİLMİŞ BAZI GAZLARIN VE SUYUN DÜŞÜK ISI DERECELERİNDEKİ ÖZELLİKLERİ

Madde	*Kritik ısı derecesi*		*Kritik basınç*	*Kaynama noktası*		*Erime (donma) noktası*	
	°C	°F	atm	°C	°F	°C	°F
Asetilen	36.0	96.0	62.0	- 88.5	-119.2	- 81.8	-114.6
Hava	-140.7	-221.0	37.2	-194.4	-317.9	–	–
Amonyak	132.4	270.3	111.5	- 33.4	- 28.1	- 77.7	-108.0
Karbondioksit	31.1	87.9	73.0	- 78.5	-109.3	- 56.6	- 69.9
Cyclopropane	124.7	256.4	54.2	- 32.9	- 27.2	-127.5	-197.7
Freon-12	111.6	233.6	40.6	- 29.8	- 21.6	-158.0	-252.4
Freon-14	-45.4	- 49.9	36.8	-128.0	-198.4	-184.0	-299.2
Helyum	-267.9	-450.2	2.3	-268.9	-452.1	-272.2	-455.8
Hidrojen	-239.9	-399.8	12.8	-252.8	-423.0	-259.2	-434.5
Azot	-147.1	-232.6	33.5	-195.8	-320.5	-209.9	-345.9
Azot oksit	36.5	97.7	71.8	- 88.5	-127.2	- 90.8	-131.6
Oksijen	-118.8	-181.1	49.7	-183.0	-297.3	-218.4	-361.8
Propan	95.6	206.2	43.0	- 42.2	- 43.7	-189.9	-305.8
Su	374.0	705.0	218.0	100.0	212.0	0.0	32.0

Ek 9

SEÇİLMİŞ ELEMAN VE KÖKLER: SEMBOLLER, YAKLAŞIK ATOM AĞIRLIKLARI, DEĞERLER

Eleman	*Sembol*	*Atom ağırlığı*	*Değer*	*Eleman*	*Sembol*	*Atom ağırlığı*	*Değer*
Aluminyum	Al	27	+3	Klor	Cl	35	—1,3,5,7
Argon	A	40	0	Bakır	Cu	64	+1,2
Arsenik	As	75	+3,5	Flor	F	19	—1
Baryum	Ba	137	+2	Helyum	He	4	0
Brom	Br	80	—1,3,5,7	Hidrojen	H	1	±1
Kalsiyum	Ca	40	+2	İyot	I	127	—1,3,5,7
Karbon	C	12	—2,4	Demir	Fe	56	+2,3
Kripton	Kr	84	0	Fosfor	P	31	+3,5
Kurşun	Pb	207	+2,4	Potasyum	K	39	+1
Magnezyum	Mg	24	+2	Gümüş	Ag	108	+1
Cıva	Hg	200	+1,2	Sodyum	Na	23	+1
Neon	Ne	20	0	Kükürt	S	32	±2,4,6
Azot	N	14	+3,5	Xenon	Xe	133	0
Oksijen	O	16	—2	Çinko	Zn	65	+2
Bikarbonat	HCO_3		—1	Nitrat	NO_3		—1
Karbonat	CO_3		—2	Fosfat	PO_4		—3
Klorat	ClO_3		—1	Sülfat	SO_4		—2
Hidroksil	OH		—1				

Ek 10

H-H DENKLEMİNDEN P_{CO_2} NİN HESAPLANMASI

$$pH = 6.1 + \log \left[\frac{HCO_3}{\text{Çözünmüş } CO_2} \right]$$

$$pH = 6.1 + \log \left[\frac{\text{Total } CO_2 - 0.03\ P_{CO_2}}{0.03\ P_{CO_2}} \right]$$

$$pH - 6.1 = \log \left[\frac{\text{Total } CO_2}{0.03\ P_{CO_2}} - 1 \right]$$

$$\text{antilog } (pH - 6.1) = \frac{\text{Total } CO_2}{0.03\ P_{CO_2}} - 1$$

$$\text{antilog } (pH - 6.1) + 1 = \frac{\text{Total } CO_2}{0.03\ P_{CO_2}}$$

$$P_{CO_2} = \frac{\text{Total } CO_2}{0.03 \times [1 + \text{antilog } (pH - 6.1)]}$$

Ek 11

ARTER KANI OKSİJEN SATÜRASYONUNUN KAPİLLER SATÜRASYON EKSİKLİĞİ İLE İLİŞKİSİ

Hemoglobin %15 gm ve arter–vena oksijen muhteva farkı %5.0 vol olduğundan a–v oksijen satürasyon farkı %24 dür. Kapiller kandaki satüre durumda bulunmayan hemoglobin yüzde gram olarak aşağıdaki formülden çıkarılabilir:

$$SaO_2 = \frac{16.8 - y}{15}$$

(1) Ortalama kapiller satürasyon düşüklüğü $= \dfrac{\text{Arter kanı satürasyon düşüklüğü} + \text{Vena kanı satürasyon düşüklüğü}}{2}$

(2) $x = SaO_2$ öyleyse, $(1.00 - x)$ = arter kanı satürasyon eksikliği

$(x - 0.24) = SvO_2$

$(1.00 - [x - 0.24])$ = vena kanı satürasyon eksikliği

y = %gm olarak kapiller kan satüre olmamış hemoglobin miktarı

(3) Yukardaki formüle (1) i koyarsak:

$$\frac{15\ (1.00 - x) + 15\ (1.00 - (x - 0.24))}{2} = y$$

(4) $15 - 15x + 15 - 15x + 3.60 = 2y$

(5) $-30x + 33.6 = 2y$

6) $x = \dfrac{16.8 - y}{15}$

Ek 12

ALVEOL HAVASI DENKLEMİ

Bütün akciğer alanlarını temsil edebilecek güvenilir örnekler elde etme olanaksızlığı nedeni ile alveol havasında oksijen basıncının direkt analiz yoluyla ölçümü zordur. Alveol havası denklemi, $F_I O_2$, $PaCO_2$ ve solunum bölümü ($\dot{V}co_2/\dot{V}o_2$) bilindiği takdirde $P_A o_2$ nin çok yaklaşık olarak hesaplanmasına olanak sağlar. Bu denklemin nasıl elde edildiği Comroe* tarafından iyi bir şekilde açıklanmıştır ve burada tekrarına lüzum yoktur. Bununla beraber iki örnek üzerinde uygulanışını aşağıda göreceğiz. Söz konusu denklem şu şekildedir:

$$P_A O_2 = F_I O_2 (713) - PaCO_2 \left(F_I O_2 + \frac{1 - F_I O_2}{R} \right)$$

Örnek 1. $Pa co_2 =$ 55mm Hg ve $R = 0.9$ olduğu ve %40 oksijen solunumu yapıldığı zaman $P_A O_2$ yi hesaplayınız:

$$P_A O_2 = 0.21(713) - 40 \left(0.21 + \frac{1 - 0.21}{0.8} \right)$$

$$= 149.73 - 40(1.198)$$
$$= 149.73 - 47.92$$
$$= 101.8 \text{ mm Hg}$$

Örnek 2. $PaCO_2 = 40$ mm Hg ve $R = 0.8$ olduğunda, oda havası solunumu yapıldığı bir esnada $P_A o_2$ yi hesaplayınız:

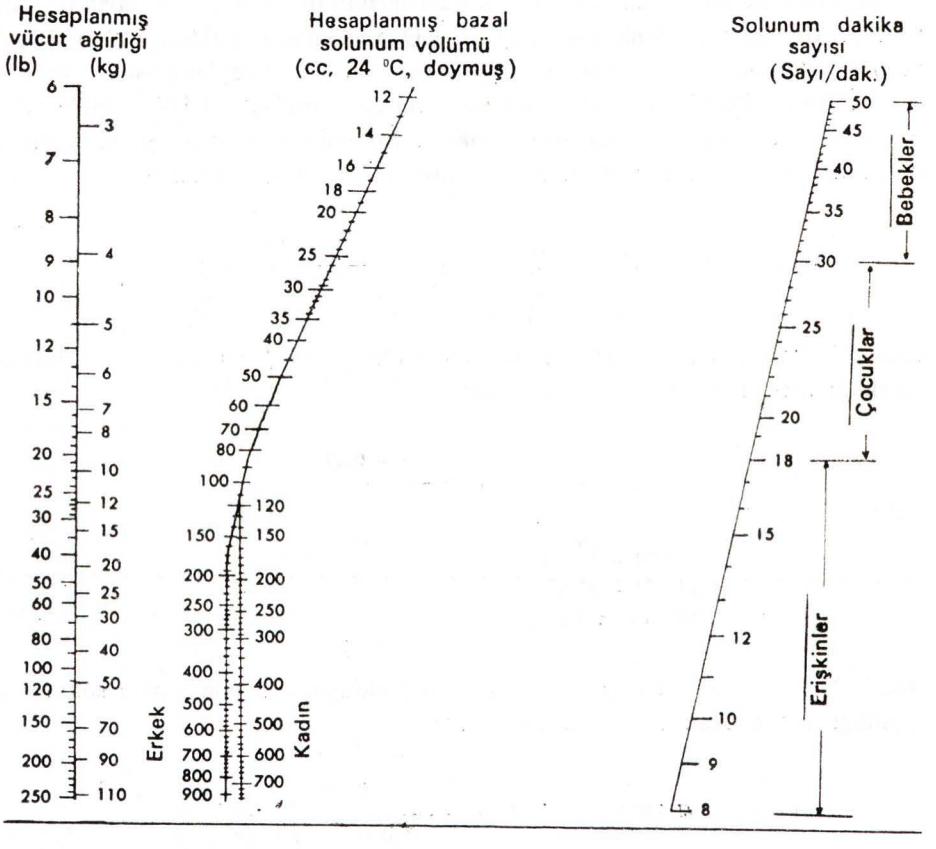
$$P_A O_2 = 0.40(713) - 55 \left(0.40 + \frac{1 - 0.40}{0.9} \right)$$

$$= 285.2 - 55(1.07)$$
$$= 285.2 - 58.85$$
$$= 226.4 \text{ mm Hg}$$

*Comroe, J.H.,Jr., ve arkadaşları: The Lung, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers, Inc.dan.

Ek 13

SOLUNUM NOMOGRAMI



Hesaplanmış normal (predicted) bazal solunum volümlerinin düzeltilmesi.

Koma içinde bulunmayan hastalar için: %10 ilâve ediniz.

Ateş: 99°F (rektal)in her bir derece üstü için %5 ilâve ediniz.
37°C (rektal) üstünde her bir derece için %9 ilâve ediniz.

Yükseklik: Deniz seviyesinden itibaren her 2000 feet için %5 ilâve ediniz.
Deniz seviyesinden itibaren her bir 1000 metre için %8 ilâve ediniz.

İntübasyon: Libre olarak vücut ağırlığının yarısına eşit volümü çıkarınız.
Vücut ağırlığının 1 cc/kg miktarını çıkarınız.

Ölü boşluk: Aygıtların ölü boşluğunu ilâve ediniz.

(Radford, E. P., Jr.: Ventilation standards for use in artificial respiration, J. Appl Physiol 7: 451, 1955 den alınmıştır).

ALIŞTIRMALARIN CEVAPLARI

Alıştırma 1–1

(a) 1.16 gm/litre
(b) 0.759
(c) 4.64
(d) 1.25
(e) 2.855
(f) 1.455
(g) 0.428
(h) 0.553
(i) 2.12
(j) 1.45

Alıştırma 1–2:

(a) 1023.1 gm/cm^2
(b) 15.4 lb/in^2
(c) 14.8 lb/in^2
(d) 982.1 gm/cm^2
(e) 34.8 ft H_2O
(f) 751.2 mm Hg
(g) 30.9 in Hg
(h) 11.0 mm Hg
(i) 763.0 mm Hg
(j) 1022.0 mb

Alıştırma 1–3:

(a) 157.6 mm Hg
(b) 167.7 mm Hg
(c) 668.3 mm Hg
(d) 400.5 mm Hg
(e) 124.5 ft

Alıştırma 1–4:

(a) $P_2 = P_1V_1T_2/V_2T_1$
(b) $T_1 = T_2P_1V_1/P_2V_2$
(c) $V_1 = V_2P_2T_1/P_1T_2$
(d) $T_2 = T_1P_2V_2/P_1V_1$

Alıştırma 1–5:

(a) 137.5 ml
(b) 2.54 litre
(c) 348 ml
(d) 20.9 litre
(e) 94.4 ml

Alıştırma 1–6:

(a) 251.6 ml
(b) 1.84 litre
(c) 59.7 ml
(d) 358.3 ml
(e) 2.37 litre

Alıştırma 1–7:

(a) V_1 x 726.4 x 303/694.6x303
(b) V_1 x 724.7 x 297/734.6x297
(c) V_1 x 724.1 x 298/741.0x293
(d) V_1 x 754.2 x 295/715.6x288
(e) V_1 x 763.0 x 303/734.4x297

Alıştırma 2–1:

(a) 81 gm
(b) 32.7 gm
(c) 47 gm
(d) 47.3 gm
(e) 17 gm
(f) 56 gm
(g) 49.5 gm
(h) 26 gm
(i) 35 gm
(j) 29.2 gm

Alıştırma 2–2:

(a) 31 gm
(b) 55.5 gm
(c) 54.7 gm
(d) 51.7 gm
(e) Al=32.1gm; OH=48.3gm; Cl=96.5 gm

Alıştırma 2–3:

(a) 2 gew
(b) 0.9 gew
(c) 2.19 gew
(d) 0.193 gew
(e) 22.3 gew

Alıştırma 2–4:

(a) 100 meq
(b) 0.1 meq
(c) 18 meq
(d) 204 mg
(e) 1.615 gm

Alıştırma 2–5:

(a) 129 meq/litre
(b) %291 mg
(c) 5.9 meq/litre
(d) 4.5 meq/litre
(e) %159 mg

Alıştırma 2–6:

(a) 9 gm
(b) 1 ml

(c) 25 gm: 225 gm
(d) 250 gm
(e) 2.5 M
(f) 500 ml
(g) 51.3 gm
(h) 0.5 N
(i) 100 ml
(j) 114.04 mg

Alıştırma 2–7:

(a) 22.5 ml
(b) 13 ml
(c) % 10.14
(d) 0.8 ml
(e) 1.5 N

Alıştırma 2–8:

(a) 6.42×10^{-5}
(b) 1.84×10^{-5}

Alıştırma 2–9:

(a) 4–12
(b) 1.52
(c) 11.29
(d) 7.99
(e) 9.06

Alıştırma 2–10:

(a) 6.17×10^{-4}
(b) 1.21×10^{-9}
(c) 9.77×10^{-6}
(d) 5.50×10^{-11}
(e) 2.19×10^{-7}

Alıştırma 3–1:

(a) 27.2 cm H_2O
(b) 4.70×10^{-2} cm (470μ)

Alıştırma 3–2:

$C_T = 0.18$ litre/cm H_2O

Alıştırma 4–1:

2.01 kere daha kolay diffüzyon

Alıştırma 4–2:

(a) 7.49
(b) 7.32
(c) 6.82
(d) 53.2
(e) 22.6
(f) 23.9
(g) 35.3 33.7
(h) 31.1 29.9
(i) 13.1 12.4

Kaynaklar

1. Saunders, F. A.: A survery of physics for college students, New York, 1936, Henry Holt Co.
2. Quagliano, J.V.: Chemistry, Englewood Cliffs, NJ, 1964, Prentice-Hall, Inc.
3. Armstrong, H.G.: Aerospace medicine, Baltimore, 1961, The Williams Wilkins Co.
4. List, R.J., editör: Smithsonian meteorological tables, Washington, 1958, Smithsonian Institution.
5. Campell, E.J.M.: The respiratory muscles and the mechanics of breathing, London, 1958, Lloyd-Luke, Ltd.
6. Sinclair, J.D.: Therapeutic exercises (Licht, S., editör), New Haven, Conn., Elizabeth Licht, Publisher.
7. Agostoni, E.: Breathlessness (Howell., J.B.L., ve Campbell, E.J.M., editörler), Oxford, 1966, Blackwell Scientific Publications.
8. Dejours, P.: Respiration, New York, 1966, Oxford University Press, Inc.
9. Winterstein, H.: Chemical control of pulmonary ventilation, New Eng J Med 255: 331, 1956.
10. Winterstein, H.: Chemical control of pulmonary ventilation, New Eng J Med 255: 216, 1956.
11. Best, C.H., ve Taylor, N.B.: The physiological basis of medical practice, Baltimore, 1943, The Williams Wilkins Co.
12. McDonald, J.E.: The shape of raindrops, Sci Amer 190: 64, 1954.
13. Clements, J.A.: Surface tension in lungs, Sci Amer 207: 121, 1962.
14. Avery, M.E., ve Clements, J.A.: Pulmonary Surfactants and atelectasis, Physiology, vol. 1, March, 1963.
15. Mead, J.: Mechanical properties of the lung, Physiol Rev 41: 281, 1961.
16. Rahn, H., Otis, A.B., Chadwick, L.E., ve Fenn, W.O.: The pressure-volume diagram of the thorax and lung, Amer J Physiol 146: 161, 1946.
17. Fenn, W.O.: Mechanics of respiration, Amer J Med 10: 79, 1951.
18. Comroe, J.H., Jr. ve ark.: The lung, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers, Inc. Satır 346 ye bak!
19. Comroe, J.H., Jr. ve ark.: The lung, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers, Inc.
20. Black, N.H.: An introductory course in college physics, New York, 1956, The Macmillan Co.

21. Otis, A. ve ark.: Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation, J Appl Physiol 8: 427, 1956.
22. Bates, D.V., ve Christie, R.V.: Respiratory function in disease, 1964, W.B. Saunders Co.
23. Cherniak, R.M., ve Cherniak, L.: Respiration in health and disease, Philadelphia, 1962, W.B. Saunders Co.
24. Divertie, M.B., ve Brown, A.L., Jr.: The fine structure of the normal alveolocapillary membrane, JAMA 187: 938, 1964.
25. Comroe, J.H., Jr., ve ark.: The lung, Chicago, 1962, Year Book Medical Publishers, Inc.
26. Dittmer, D.S., ve Grebe, R.W., editörler : Handbook of respiration, Philadelphia, 1958, W.B. Saunders Co.
27. Roughton, F.J.W.: The average time spent by the blood in the human lung capillary, and its relation to the rates of carbon monoxide uptake and elimination in man, Amer. J. Physiol 143: 621, 1945,
28. Kleiner, I.S., ve Orten, J. M.: Biochemistry, St. Louis, 1962, The C.V. Mosby Co.
29. Davenport, H.W.: The ABC of acid–base chemistry, Chicago, 1963, University of Chicago Press.
30. Dejours, P.: Respiration, New York, 1966, Oxford University Press.
31. Peters, J.P., ve Van Slyke, D.D.: Quantitative clinical chemistry, Baltimore, 1931, The Williams Wilkins Co., vol 2.
32. Refsum, H.E.: Acid–base disturbances in chronic pulmonary disease, Ann NY Acad Sci 133: 142, 1966.
33. Snively, W.D., ve ark.: Systematic approach to fluid balance, Part 1, GP 13:74, Jan, 1956.
34. Snively, W.D., ve ark.: Systematic approach to fluid balance, Part 2, GP 13: 74, Feb, 1956.
35. Fordham, C.C., III, ve Relman, A.J.: Mixed respiratory and metabolic acidosis, New Eng J Med. 256: 698, 1957.
36. Robin, E.D.: Abnormalities of acid–base regulation in chronic pulmonary disease, with special reference to hypercapnia and extracellular alkalosis, New Eng. J. Med. 268: 917, 1963.
37. Scher, A.M.: The electrocardiogram, Sci Amer 205: 137, 1961.
38. Bjurstedt, H.: Cardiovascular functions (Luisada, A., editör), New York, 1962, McGraw–Hill Book Co.
39. Visscher, M.B., ve ark.: The physiology and pharmacology of lung edema, Pharmacol Rev 8: 389, 1956.
40. Egan, D. F.: Management of acute pulmonary edema, Hosp Med 2: 20, 1966.
41. Ferrer, M.I., ve Harvey, R.M.: Pulmonary circulation (Adams, W. R., ve Vieth, I., editörler), New York, 1959, Grune Stratton, Inc.
42. Steinborn, K.E. ve ark.: Chronic cor pulmonale in the respiratory poliomyelitis patient. Arch Intern Med 110: 249, 1962.

43. Stuart–Harris, C.H.: Pulmonary hypertension and chronic obstructive bronchitis, Amer Rev Resp Dis 97: 9, 1968.
44. Rushmer, R.F., ve ark.: Shock (Bock, K.D., editör), Berlin, 1962, Springer–Verlag.
45. Friedberg, C.H.: Diseases of the heart, Philadelphia, 1956, W.B. Saunders Co.
46. Bordicks, K.J.: Patterns of shock, New York, 1965, The Macmillan Co.
47. Warren, R.: Surgery, Philadelphia, 1963, W.B. Saunders Co.
48. Smith, R.E.: Outlines of internal medicine (Watson, C.J., editör), Dubuque, Ia, 1958, William C. Brown Co.
49. Rushmer, R.F.: Cardiac diagnosis, Philadelphia, 1955, W.B. Saunders Co.
50. Price, H.L.: Effects of carbon dioxide on the cardiovascular system, Anesthesiology 21: 652, 1960.
51. Hoffman, B.F., ve ark.: Physiological basis of cardiac arrhythmias, Mod Conc Cardiov Dis 35: 103, 1966.
52. Cherniak, R.M., ve Cherniak, L.: Respiration in health and disease, Philadelphia, 1962, W.B. Saunders Co.
53. Williams, M,H,. Jr.: Clinical applications of cardiopulmonary physiology, New York, 1960, Paul B. Hoeber, Inc.
54. Editorial: Hypoxemia vs. hypoxia, New Eng J Med 274: 908, 1966.
55. Barcroft, J.: Anoxemia, Lancet 2: 485, 1920.
56. Van Liere, E.J., ve Stickney, J.C.: Hypoxia, Chicago, 1963, University of Chicago Press.
57. Campbell, E.J.M.: The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema, Amer Rev Resp Dis 96: 626, 1967.
58. Egan, D. F.: *Kişisel tecrübe.*
59. Charniak, R. M., ve Cherniak, L.: Respiration in health and disease, Philadelphia, 1962, W. B. Sauders Co.
60. Shaw, D. B., ve Simpson, T.: Polycythemia in emphysema, Quart J Med 30 : 135, 1961.
61. Comroe, J. H., Jr. : Physiology of respiration, Chicago, 1966, Year Book Medical Publishers, Inc.
62. Filley, G.F.: Pulmonary insufficiency and respiratory failure, Philadelphia 1967, Lea Febiger.
63. Clements, J.A.: The lung (Liebow, A.A.., ve ark., editörler), Baltimore 1968, The Williams Wilkins Co.
64. Shulman, L.E.: Hypertrophic osteoarthropathy, Bull Rheum Dis 7: 135, 1957.
65. Lipman, B.S., ve Massie E.: Signs and symptoms, Philadelphia, 1957, J.B. Lippincott Co.
66. Field, A. S., Jr., ve Gray, F. D., Jr.: The width of the nail fold capillary stream in clubbing, Dis Chest 41: 631, 1962.
67. Kenney, J. (Dept of Medicine, Harvard Medical School): *Kişisel yazışma.*

68. Tappan, V., ve Zalar, V.: Pathophysiology of bronchial mucus, Ann NY Acad Sci 106: 722, 1963.
69. Prat, P.C., ve Klugh, G.A.: Chronic expiratory air-flow obstruction-cause of effect of centrilobular emphysema? Dis Chest 52: 342, 1967.
70. Bouhuys, A.: Lung volumes and breathing patterns in wind instrument players, J Appl Physiol 19: 967, 1964.
71. Colp, C., ve ark.: Diffuse emphysema as a result of non-obstructive interstitial pulmonary disease, Amer Rev Resp Dis 96: 788, 1967.
72. Gray, F. D., Jr.: Ventilation-perfusion ratios in cardiopulmonary diseases, Conn Med. 31: 338, 1967.
73. West, J.B.: Ventilation/Blood flow and gas exhange, Oxford, 1965, Blackwell Scientific Publications.
74. Dittmer, D.S., ve Grebe, R.M., editörler : Handbook of respiration, Philadelphia, 1958, W.B. Saunders Co.
75. West, J.B.: Ventilation/Blood flow and gas exchange, Oxford, 1965, Blackwell Scientific Publications.
76. Neuberger, H.: Condensation nuclei. Their significance in atmospheric pollution, Mechanical Engineering 70: 221, 1948.
77. Goetz, A.: The physicochemical behavior of submicron aerosols, Amer Rev Resp Dis 83: 410, 1961.
78. Brown, J.H., ve ark.: The retention of particulate matter in the human lung, Amer. J. Public Health 40: 450, 1960.
79. Lovejoy, F.W., Jr., ve Morrow, P.E.: Aerosols, bronchodilators, and mucolytic agents, Anesthesiology 23: 460, 1962.
80. Hatch, T.F., ve Gross, P.: Pulmonary deposition and retention of inhaled aerosols, New York, 1964, Academic Press, Inc.
81. Altshuler, B., ve ark.: Aerosol deposition in the human respiratory tract, Arch Industr Health 15: 293, 1957.
82. Dautrebande, L., ve ark.: Lung deposition of fine dust particles, Arch Industry Health 16: 179, 1957.
83. Hayek, A.: Cellular structure and mucus activity in the bronchial tree and alveoli, Ciba Foundation symposium on pulmonary structure and function, Boston, 1962, Little, Brown Co.
84. Hatch, T.F., ve Gross, P.: Pulmonary deposition and retention of inhaled aerosols, New York, 1964, Academic Press, Inc.
85. Hatch, T.F.: Distribution and deposition of inhaled particles in the rspiratory tract, Bact Rev 25: 237, 1961.
86. Dautrebande, L.: Microaerosols, New York, 1962. Academic Press Inc.
87. Mercer, T.T., ve ark.: Output characteristics of several commercial nebulizer, Ann Allerg 23: 314, 1965.
88. Muir, D.C.F.: Distribution of aerosol particles in exhaled air, J. Appl Physiol 23: 210, 1967.
89. Keighley, J.F.: Iatrogenic asthma associated with adrenergic aerosols, Ann Intern Med 65: 985, 1966.

90. Sollman, T.: A manual of pharmacology, Philadelphia, 1957, W.B. Saunders Co.
91. Cohen, A.A., ve Hale, F.C.: Comparative effects of isoproterenol aerosols on airway resistance in obstructive pulmonary disease, Amer J Med Sci 249: 309, 1965.
92. Lands, A.M., ve ark.: The pharmacologic actions of the bronchodilator drug isoetharine, J Amer Pharm Ass (Sci ed) 47: 744, 1958.
93. El-Shaboury, A.H.: Controlled study of a new inhalant in asthma and bronchitis, Brit Med J 5416: 1037, 1964.
94. Davison, F.R.: Handbook of materia medica, toxicology, and pharmacology, St. Louis, 1949, The C.V. Mosby Co.
95. Nadel, J.A., ve Widdicombe, J.G.: Mechanism of bronchoconstriction with dust inhalation, Clin Res 10: 91, 1962.
96. Dautrebande, L., ve ark.: Effects of atropine microaerosols on airway resistance in man, Arch Int Pharmacodyn 139: 198, 1962.
97. Segal, M.S.: Advances in inhalation therapy, with particular reference to cardiorespiratory disease, New Eng J Med 231: 553, 1944.
98. Prigol, S.J., ve ark.: The treatment of asthma by inhalation of aerosol of aminophylline, J Allerg 18: 16, 1947.
99. Horton, G.E.: The value and safety of nebulized aminophylline in acute bronchial asthma, J Tenn Med Ass 59: 239, 1966.
100. Forsham, P.H.: The adrenal gland, Clin Sympos 15: 3, 1963.
101. Kleiner, I.S., ve Orten, J.M.: Biochemistry, St. Louis, 1962, The C.V. Mosby Co.
102. Williams, R.H., editör: Textbook of endocrinology, Philadelphia, 1962, W.B. Saunders Co.
103. Norman, P.S., ve ark.: Adrenal function during the use of dexamethasone aerosols in the treatment of ragweed hay fever, J Allerg 40: 57, 1967.
104. Fisch, B.R., ve Grater, W.C.: Dexamethasone aerosol in respiratory tract disease, J New Drugs 2: 298, 1962.
105. Crepea, S.B.: Inhalation corticosteroid (dexamethasone) management of chronically asthmatic children, J Allerg 34: 119, 1963.
106. Novey, H.S., ve Beall, G.: Aerosolized steroids and induced Cushing's syndrome, Arch Intern Med 115: 602, 1965.
107. Linder, W.R.: Adrenal suppression by aerosol steroid inhalation, Arch Intern Med 113: 655, 1964.
108. Cohen, B.: Acute bronchodilator properties of a steroid microaerosol, Curr Ther Res 6: 73, 1964.
109. Tainter, M.L., ve ark.: Alevaire as a mucolytic agent, New Eng J Med 253: 764, 1955.
110. Miller, J.B., ve ark.: Alevaire inhalations for eliminating secretions in asthma, sinusitis, and bronchiectasis of adults, Ann Allerg 12: 611, 1964.
111. Sadove, M.S., ve Miller, C.E.: Postoperative aerosol therapy, JAMA 156: 759, 1954.

112. Denton, R.: Continuous nebulization therapy, Pediat Clin N Amer 1: 625, 1954.
113. Palmer, K.N.V.: The effect of an aerosol detergent in chronic bronchitis, Lancet 272–1: 611, 1957.
114. Sheffner, A.L.: The mucolytic activity, mechanism of action, and metabolism of acetylcysteine, Pharmacotherapy 1: 47, 1964.
115. Hirsch, S.R., ve Kory, R.C.: An evaluation of the effect of nebulized N–acetylcysteine on sputum consistency, J Allerg 39: 265, 1967.
116. Moser, K.M., ve Rhodes, P.G.: Acute effects of aerosolized acetylcsteine upon spirometric measurements in subjects with and without obstructive pulmonary disease, Dis Chest 49: 370, 1966.
117. Thomas, P.A., ve Treasure, R.I.: Effect of N–acetyl–L–cysteine on pulmonary surface activity, Amer Rev Resp Dis 94: 175, 1966.
118. Webb, W.R.: New mucolytic agents for sputum liquefaction, Postgrad Med 36: 449, 1964.
119. Mucolytic agent, Brit Med J 2: 603, Sept, 1966.
120. Anderson, G.: A clinical trial of a mucolytic agent–acetylcysteine–in chronic bronchitis, Brit J Dis Chest 60: 101, 1966.
122. Luisada, A.A., ve ark.: Alcohol vapor by inhalation in the treatment of acute pulmonary edema, Circulation 5: 363, 1952.
123. Limber, C.R., ve ark.: Enzymatic lysis of respiratory secretions by aerosol trypsin, 149: 816, 1952.
124. Unger, L., ve Unger, A.H.: Trypsin inhalations in respiratory conditions with thick sputum, JAMA 152: 1109, 1953.
125. Prince, H.E., ve ark.: Aerosol trypsin in the treatmet of asthma, Ann Allerg 12: 25, 1954.
126. Salomon, A., ve ark.: Aerosols of pancreatic dornase in bronchopulmonary disease, Ann Allerg 12: 71, 1954.
127. Sherry, S., ve ark.: Presence and significance of desoxyribose nucleotide in purulent exudate, Proc Soc Exp Biol Med 68: 179, 1948.
128. Meunster, J.J., ve ark.: Treatment of unresolved pneumonia with streptokinase and streptodornase, Amer J Med 12: 367, 1952.
129. Craven, J.F.: Treatment of obstructive atelectasis by aerosol administration of proteolytic enzymes, J Pediat 42: 228, 1953.
130. Cliffton, E.E.: Pancreatic dornase aerosol in pulmonary, endotracheal, and endobronchial disease, Dis Chest 30: 1, 1956.
131. Lyons, H.A.: Use of therapeutic aerosols, Amer J Cardiol 12: 461, 1963.
132. Olsen, A.M.: Streptomycin aerosol in the treatment of chronic bronchiectasis: preliminary report, Proc Staff Meet Mayo Clin 21: 53, 1946.
133. Garthwaite, B., ve Barach, A. L.: Penicillin aerosol therapy in bronchiectasis, lung abscess, and chronic bronchitis, Amer J Med 3: 261, 1947.

134. Eastlake, C., Jr.: Aerosol therapy in sinusitis, bronchiectasis, and lung abscess, Bull NY Acad Med 26: 423, 1950.
135. Christie, H.E., ve ark.: Aerosol therapy for lung abscess, Canad Med Ass 62: 478, 1950.
136. Melica, A., ve ark.: Oxytetracycline inhalation in the treatment of acute and chronic bronchial infection, G Clin Med 47: 416, 1962.
137. Naumov. G.P.: Pathologic changes in upper respiratory passages and lungs following use of antibiotic electroaerosols, Fed Proc 25: 654, 1966.
138. Pines, A., ve ark.: Gentamicin and colistin in chronic purulent bronchial infections, Brit Med J 2: 543, 1967.
139. Bilodeau, M., ve ark.: Studies of absorption of kanamycin by aerosol. Ann. NY Acad Sci 132: 870, 1966.
140. Spier, R., ve ark.: Aerosolized pancreatic dornase and antibiotics in pulmonary infection, JAMA 178: 878, 1961.
141. Egan, D.: Humidity and water aerosol therapy, Conn Med 31: 353, 1967.
142. Cushing, I.E., ve Miller, W.F.: Consideration in humidification by nebulization, Dis Chest, vol 34, Oct, 1958.
143. Yue, W.Y., ve Cohen, S.S.: Sputum induction by newer inhalation methods in patients with pulmonary tuberculosis, Dis Chest 51: 611, 1967.
144. Cohen, B.M., ve Crandall, C.: Physiologic benefits of «thermo–fog» as a bronchodilator vehicle: acute ventilation responses of 93 patients, Amer J Med Sci 247: 57, 1964.
145. Tomashefski, J.F., ve ark.: An environmental contamination control unit for use during aerosol administration, Amer Rev Resp Dis 96: 1246, 1967.
146. Hensler, N., ve ark. The use of hypertonic aerosol in production of sputum for diagnosis of tuberculosis, Dis Chest 40: 639, 1961.
147. Lillehei, J.P.: Sputum induction with heated aerosol inhalations for the diagnosis of tuberculosis, Amer Rev Resp Dis 84: 276, 1961.
148. Umiker, W.O.: A new vista in pulmonary cytology: aerosol induction of sputum, Dis Chest 39: 512, 1961.
149. Johnson, J.R., ve ark.: Aerosol–induced sputum: an effective, inexpensive method for nebulization of a super–heated mixture of 40 percent propylene glycol in isotonic saline, Dis Chest 42: 251, 1962.
150. Robillard, E., ve ark.: Microaerosol administration of snyhthetic dipalmitoyl–lecithin in the respiratory distress syndrome. A preliminary report, Canad Med Ass 190: 55, 1964.
151. Rosner, S.W.: Heparin administration as an aerosol, Vasc Dis 2: 131, 1965.
152. Smith, G.M., ve Armen, R.N.: Pulmonary moniliasis treated by brilliant green aerosol: report of a case, Ann Intern Med 43: 1302, 1955.
153. Kass, I., ve ark.: Treatment of bronchopulmonary moniliasis by dye inhalation, Dis Chest 21: 205, 1952.
154. Egan, D.F.: Humidity and water aerosol therapy, Conn Med 31: 353, 1967.
155. Dautrebande, L.: Microaerosols, New York, 1962, Academic Press, Inc.

156. Towell, R.M., ve Little, D.M., Jr.: The utilization of fog as a therapeutic agent, Anesthesiology 18: 470, 1957.
157. Cushing, I.E., ve Miller, W.F.: Considerations in humidification by nebulization, Dis Chest 34: 388, 1958.
158. Welts R.E., ve ark.: Humidification of oxygen during inhalational therapy, New Eng J Med 268: 644, 1963.
159. Andews, A.H., Jr.: Ultrasonic aerosol generator, Presbyt St Luke Hosp Med Bull 3: 155, 1964.
160. Proceedings of the First Conference on Clinical Application of the Ultrasonic Nebulizer, Somerset, Pa, 1966, DeVilbiss Co.
161. Gauthier, W.D.: Operational characteristics of the ultrasonic nebulizer, Proceedings of the First Conference on Clinical Application of the Ultrasonic Nebulizer 1966.
162. Stevens, H.R., ve Albergt, H.B.: Assessment of ultrasonic nebulization, Anesthesiology 27: 648, 1966.
163. Modell, J.H., ve ark.: Effect of ultrasonic nebulized suspensions on pulmonary surfactant, Dis Chest 50: 627, 1966.
164. Modell, J.H., ve ark.: Effect of chronic exposure to ultrasonic aerosols on the lungs, Anesthesiology 28: 680, 1967.
165. Allan, D.: Artificial humidification, Med Sci 17: 41, Jan, 1966.
166. Doershuk, C.F., ve Matthews, L.W.: Cystic fibrosis, Postgrad Med 40: 550, 1966.
167. National Fire Protection Association, 60 Batterymarch St, Boston, Mass, 02110, Pamphlet nos. 565, 566.
168. Compressed Gas Association, 500 Fifth Ave, New York, NY, 10036: Pamphlet P–2, Characteristics and safe handling of medical gases,
169. Compressed Gas Association, 500 Fifth Ave, New York, NY, 10036: Pamplet V–1, American Standart Compressed Gas Cylinder Valve Outlet and Inlet Connections.
170. Compressed Gas Association, 500 Fifth Ave, New York, NY, 10036: Pamphlet V–5, Diameter Index Safety System.
171. Dole, M.: The natural history of oxygen, J Gen Physiol 49: (Suppl) 5, 1965.
172. Clamann, H.G.: Fire hazards, Ann NY Acad Sci 117: 814, 1965.
173. Cullen, J.H., ve Kaemmerlen, J.T.: Effect of oxygen administration at low rates of flow in hypercapnic patients, Amer Rev Resp Dis 95: 116, 1967.
174. Massaro, D.J., ve ark.: Effect of various modes of oxygen administration on the arterial gas values in patients with respiratory acidosis, Brit Med J 2: 627, 1962.
175. Hutchison, D.C.S., ve ark.: Controlled oxygen therapy in respiratory failure, Brit Med J 2 : 1157, 1964.
176. Arnold, W.H., J., ve Grant, J.L.: Oxygen–induced hypoventilation, Amer Rev Resp Dis 95: 255, 1967.

177. Fine, J., Banks, B., ve Hermanson, L.: The treatment of gaseous distention of the intestine by inhalation of 95 % oxygen, Ann Surg 103: 375, 1936.
178. Patz, A.: Oxygen administration to the premature infant, Amer J Ophthal 63: 351, 1967.
179. Welch, B.E., ve ark.: Time–concentration effects in relation to oxygen toxicity in man, Fed Proc 22: 1053, 1953.
180. Doleval, V.: Voluntary tolerance of 100 % oxygen, Rev Med Aeron 25: 219, 1962.
181. Weir, F.W., ve ark.: Study of effects of continuous inhalation of high concentrations of oxygen at ambient pressure and temperature, Aerospace Med 36: 117, 1965.
182. Caldwell, P.R.B., ve ark.: Effect of oxygen breathing at one atmosphere on the surface activity of lung extracts in dogs, Ann NY Acad Sci 121: 823, 1965.
183. Pratt, P.C.: Pulmonary capillary proliferation induced by oxygen inhalation, Amer J Path 34: 1033, 1958.
184. Nash, G., ve ark.: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation, New Eng J Med 276: 368, 1967.
185. Bruns, P.D., ve Shields L.V.: High oxygen and hyalin–like membranes, Amer J Obstet Gynec 67: 1224, 1954.
186. Shanklin, D.R., ve Wolfson, S.L.: Therapeutic oxygen as a possible cause of pulmonary hemorrhage in premature infants, New Eng J Med 277: 833, 1967.
187. Lee, C.J., ve ark.: Cardiovascular and metabolic responses to spontaneous and positive–pressure breathing of 100 % oxygen at one atmosphere J. Thorac Cardiov Surg 53: 770, 1967.
188. Wright, R., ve ark.: Risk of mortality in interrupted exposure to 100 % oxygen: role of air vs lowered oxygen tension, Amer J Physiol 210: 1015, 1966.
189. Collis, J.M., ve Bethune, D.W.: Oxygen by face mask and nasal catheter, Lancet 1: 787, 1967.
190. Hedley–Whyte, J., ve Winter, P.M.: Oxygen therapy, Clin Pharmacol Therap 8: 696, 1967.
191. Buck, J.B., ve McCormack, W.C.: A nasal mask for premature infants, J Pediat 66: 123, 1965.
192. Committee on Public Health: A report: effective administration of inhalational therapy with special reference to ambulatory and emergency oxygen treatment Bull New York Acad Med 38, 135, 1962.
193. Kory, R.C., ve ark: Comparative evaluation of oxygen therapy techniques, JAMA 179: 767, 1962.
194. Campbell, E.J.M.: Oxygen therapy in diseases of the chest, Brit J Dis Chest 58: 149, 1964.

195. Schiff, M.M., ve Massaro, D.: Effect of oxygen administration by a venturi apparatus on arterial blood gas values in patients with ventilatory failure, New Eng J Med 277: 950, 1967.
196. Bethune, D.W., ve Collis, J.M.: An evaluation of oxygen therapy equipment, Thorax 22: 221, 1967.
197. Campbell, E.J.M., ve Gebbie, T.: Masks and tent for providing controlled oxygen concentrations, Lancet 1: 468, 1966.
198. Glick, R.V., ve Benner, J.N.: Arterial oxygen tension during oxygen breathing, Inhal Ther 13: 31, 1968.
199. Jahn, R.E.: An examination of oxygen and carbon dioxide concentrations in adult oxygen tents, Brit J Anaesth 25: 188, 1953.
200. Plano, R.J.: Tests evaluate fire hazards of static sparks, Mod Hosp 95: 154, Sept 1960.
201. Guest, P.G.: Oily fibers may increase oxygen tent fire hazard, Mod Hosp 104: 180, May, 1965.
202. Berry, R.C.: Safe practices in handling oxygen equipment, Hospitals 37: 376, 1963.
203. Mithoefer, J.C., ve ark.: Oxygen therapy in respiratory failure, New Eng J Med 277: 947, 1967.
204. Levine, B.E., ve ark.: The role of long-term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypercapnia, Ann Intern Med 66: 639, 1967.
205. Eldridge, F., ve Gherman, C.: Studies of oxygen administration in respiratory failure, Ann Intern Med 68: 569, 1968.
206. Egan, D.F.: Therapeutic uses of helium, Conn Med 31: 355, 1967.
207. Souadjian, J., ve Cain, J.: Intractable hiccup, Postgrad Med 43: 72, 1968.
208. Fishman, A.P.: The roads to respiratory insufficiency, Ann New York Acad Med 121: 657, 1965.
209. Weiss, E.B., ve Dulfano, M.J.: Controlled ventilation with intermittent positive-pressure breathing in the management of acute ventilatory failure associated with chronic obstructive pulmonary disease, Ann Intern Med 67: 556, 1967.
210. Mushin, W.W., ve ark.: Automatic ventilation of the lungs, Oxford, 1959, Blackwell Scientific Publications.
211. Mapleson, W.W.: The effect of changes of lung characteristics on the functioning of automatic ventilators, Anaesthesia 17: 300, 1962.
212. Rattenborg, C., ve de Borde, R.: Lung ventilators, function and principles, Inhal Ther 12: 48, 1967.
213. Drinker-Collins respirator, Warren E. Collings Co., Boston, Mass.
214. Portable respirator (chest), J.J. Monaghan Co., Denver, Colo.
215. U-Cyclit chest respirator, J.H. Emerson Co., Cambridge, Mass.
216. Air-Shields respirator, Air-Shields, Inc., Hatboro, Pa.
217. Post-Operative ventilator, J.H. Emerson Co., Cambridge, Mass.
218. Engström respirator, LKB Instruments, Inc., Rockville, Md.

219. Augmentor–respirator (infant), Bourns, Inc., Ames, Ia.
220. Respiration unit MA–1, Bennett Respiration Products, Inc, Santa Monica, Calif.
221. Respirators, Mark 7, 8, Bird Corp., Richmond, Calif.
222. Respiration units PR–1, 2, Bennett Respiration Products, Inc., Santa Monica, Calif.
223. Drinker, P., ve McKhann, C.: The use of a new apparatus for prolonged administration of artifical respiration, JAMA 92: 1658, 1929.
224. Sheldon, G.P.: Pressure breathing in chronic obstructive lung disease, Medicine 42: 197, 1963.
224. Bird Corporation, Richmond, Calif, Form no. 8.101 (rev 1).
226. Edwards, W.L., ve Sappenfield, R.S.: Pressure–cycled ventilators and flow–rate control, Anesth Analg 47: 77, 1968.
227. Glick, R.V., ve Woods, R.H.: The importance of measuring inspired oxygen concentrations during mechanical pulmonary ventilation, Inhal Ther 11: 7, Feb 1966.
228. Bennett Respiration Products, Inc.: Bennett PR–2 respiration unit, instruction manual, form 2131 (12–64).
229. Bennett Respiration Products, Inc.: Bennett PR–2 respiration unit, trainer's script from EA–110TS.
230. Torres, G.E., ve ark.: The effect of IPPB on intrapulmonary distribution of inspired air, Amer J Med 29: 946, 1960.
231. Ayers, S.M., ve Giannelli, S., Jr.: Oxygen consumption ve alveolar ventilation during intermittent positive pressure breathing, Dis Chest 50: 409, 1966.
232. Gray, F.D., Jr., ve MacIver, S.: The use of inspiratory positive pressure breathing in cardiopulmonary diseases, Dis Chest, Jan, 1958.
233. Motley, H.L.: Intermittent positive pressure breathing therapy, Inhal Ther, vol 7, Feb, 1962.
234. Werko, L.: Influence of positive pressure breathing on the circulation in man, Acta Med Scand (Suppl 193), 1947.
235. Opie, L.H., ve ark.: Intrathoracic pressure during intermittent positive–pressure respiration, Lancet 1: 911, Apr, 1961.
236. Coonse, G.K., ve Aufrance, O.E.: The relation of the intrapleural pressure to the mechanics of the circulation, Amer Heart J 9: 347, 1934.
237. Printzmetal, M., ve Kounts, W.B. : Intrapleural pressure in health and disease and its influence on body function, Medicine 14: 457, 1935.
238. Christie, R.V., ve McIntosh C.A.: The measurement of intrapleural pressure in man, and its significance, J Clin Invest 13:279, 1934.
239. Kilburn, K.H., ve Sicker, H.O.: Hemodynamic effects of continuous positive and negative pressure breathing in normal man, Circ Res 8: 660, 1960.
240. Bashour, F.A., ve ark.: Effect of intermittent positive pressure breathing on the cardiac output and the splanchnic blood flow, Inhal Ther 13: 47, 1968.

241. Ashbaugh, D.G., ve ark.: Acute respiratory distress in adults, Lancet 2: 319, 1967.
242. Sladen, A., ve ark.: Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical ventilation, New Eng J Med 279: 448, 1968.
243. Murdaugh, H.V., ve ark.: Effect of altered intrahoracic pressure on renal hemodynamics, electrolyte excretion, and water clearance, J Clin Invest 38: 834, 1959.
244. Drury, D.R., ve ark.: The effects of continuous pressure breathing on kidney function, J Clin Invest 26: 945, 1947.
245. Henry, J.P., ve Pierce, J.W.: Possible role of cardiac atrial stretch receptors in induction of changes in urine flow, J Physiol 131: 572, 1956.
246. Weg, J.G.: Prolonged endotracheal intubation in respiratory failure, Arch Intern Med 120: 679, 1967.
247. Kuner, J., ve Goldman, A.: Prolonged nasotracheal intubation in adults versus tracheostomy, Dis Chest 51: 270, 1967.
248. Garzon, A.A., ve ark.: Influence of cannula size on resistance to breathing through tracheostomies, Surg Forum 14: 219, 1963.
249. Greene, N.M.: Fatal cardiovascular and respiratory failure associated with tracheotomy, New Eng J Med 261: 846, 1959.
250. Yanagisawa, E., ve Kirchner, J.A.: The cuffed tracheotomy tube, Arch Otolaryng 79: 80, 1964.
251. Meyer, J.A.: Tracheotomy care, Int Anesth Clin 4: 675, 1966.
252. Gunn, I.P., ve ark.: Expiratory resistance of oxygen catheters in patients with tracheostomies, JAMA 193: 737, 1965.
253. Decancq, H.G., Jr.: Tissue «snowplowing»: a post-tracheostomy complication, Amer J Dis Child 108: 94, 1964.
254. Bendixen, H.H., ve ark.: Respiratory care, St. Louis. 1965, The C.V. Mosby Co.
255. Head, J.M.: Tracheostomy in the management of respiratory problems, New Eng J Med 264: 587, 1961.
256. Nelson, T.G., ve Bowers, W.T.: Tracheostomy–indications, Advantages, techniques, complications, and results, JAMA 164: 1530, 1957.
257. Cullen, J.H.: An evaluation of tracheostomy in pulmonary emphysema, Ann Intern Med 58: 953, 1963.
258. Feldman, S.A., editörler : Tracheostomy and artificial ventilation, London, 1967, Edward Arnold (Publishers) Ltd.
259. Engstrom, C., ve Herzog, P.: Ventilation nomogram for practical use with the Engstrom respirator, Acta Chir Scand (Suppl 245), 1959.
260. Engstrom, C., ve ark.: Ventilation nomogram for the newborn and small children to be used with the Engstrom respirator, Acta Anaesth Scand 6: 175, 1962.
261. Radford, E.P., Jr.: Ventitilation standards for use in artifical respiration J Appl Physiol 7: 451, 1955.
262. Merck manual of therapeutics and materia medica, Rahway, NJ, 1940, Merck Co., Inc.

263. Dittmer, D.S., ve Grebe, R.M., editörler : Handbook of respiration, Philadelphia, 1958, W.B. Saunders Co.
264. Growth charts used by Children's Hospital Medical Center, Boston, Mass. H.C. Stuart, Dept of Maternal and Child Health, Harvard School of Public Health, Boston.
265. Avery, M.E.: The lung and its disorders in the newborn infant, Philadelphia, 1964, W.B. Saunders Co.
266. Holt, L.E., Jr., ve McIntosh, R.: Diseases of infancy and children, New York, 1940, D. Appleton–Century Co.
267. Cooke, R.J.: The biologic basis of pediatric practice, New York, 1968, McGraw–Hill Book Co.
268. Bendixen, H.H., ve ark.: Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. New Eng J Med 269: 991, 1963.
269. Egan, D.F.: *Kişisel tecrübe.*
270. Cherniak, R.M., ve Hakimpour, K.: The rational use of oxygen in respiratory insufficiency, JAMA 199: 178, 1967.
271. Drinker, P., ve ark.: A constant ratio air–oxygen mixer, JAMA 202: 531, 1967.
272. Smith, A.C.: Effect of mechanical ventilation on the circulation, Ann NY Acad Sci 121: 742, 1965.
273. Stamm, S.J.: Reliability of capillary blood for the measurement of Po_2 and o_2 saturation, Dis Chest 52: 191, 1967.
274. Hackney, J. D., ve Collier, C. R.: Practical system for determining ventilatory function, JAMA 192: 16, 1965.
275. Wright respirometer, Anesthesia Associates, Inc., Hudson, NY.
276. Monitaire, ventilation monitor, Monitor Instrument Co., Inc., Hamden, Conn.
277. D.H. Taylor solid state IPPV monitor, Respiratory Function Labs, Inc., Syracuse, NY.
278. RETEC automatic respirator, RETEC, Inc, Portland, Ore
279. Angrist, S.W.: Fluid control devices, Sci Amer 211; 81, Dec, 1964.
280. Reba, I.: Applications of the Coanda effect, Sci Amer, June, 1966.
281. Thacker, E.W.: Postural drainage and respiratory control, London, 1963, Lloyd–Luke, Ltd.
282. Physiotherapy Dept, Brompton Hospital, London: Physiotherapy for medical and surgical thoracic conditions, 1967.
283. Dept of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Minnesota Medical School, Minneapolis: Techniques of bronchial drainage, 1967.
284. Peters, R.M.: The mechanical basis of respiration, Boston, 1969, Little, Brown Co.

285. Lugliani, R., ve ark.: Effect of bilateral carotid-body resection on ventilatory control at rest and during exercise in man, New Eng J Med 285: 1105, 1971.
286. Petty, T.L. ve Neff, T.A.: Renal function in respiratory failure, JAMA 217: 82, 1971.
287. Benesch, R., ve Benesch, R.E.: Intracellular organic phosphates as regulators of oxygen release by haemoglobin, Nature 221: 618, 1969.
288. Astrup, P.: Red-cell pH and oxygen affinity of hemoglobin, New Eng J Med 283: 202, 1970.
289. Oski, F.A., ve ark.: Red-cell 2,3-diphosphoglycerate levels in subjects with chronic hypoxemia, New Eng J Med 280: 1165, 1969.
290. Torrance, J., ve ark.: Intraerythrocyte adaptation to anemia, New Eng J Med 283: 165, 1970.
291. Lichtman, M.A., ve ark.: Reduced red cell glycolysis, 2,3-diphosphoglycerate and adenosine triphosphate concentration, and increased hemoglobin-oxygen affinity caused by hypophosphatemia, Ann Intern Med 74: 562, 1971.
292. Patton, D.M.: The evidence for different types of beta-adrenegic receptors, Amer Heart J 77: 707, 1969.
293. Lands, A.M., ve ark.: Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines, Nature 214: 597, 1967.
294. Editorial: Sympathomimetic bronchodilators, Lancet 1:535, 1971.
295. Shulman, M., ve ark.: Cardiovascular effects of isoetharine administered to surgical patients during cyclopropane anesthesia, Brit J Anaesthesia 42: 439, 1970.
296. Kelman, G.R., ve ark.: Cardiovascular effects of solbutamol, Nature 221: 1251 1969.
297. Eisenstadt, W.S., ve Nichols, S.S.: Adverse effects of adrenergic aerosols in bronchial asthma, Ann Allerg 27: 283, 1969.
298. Chamberlain, D.A., ve ark.: Atropine methonitrate ve isoprenaline in bronchial asthma, Lancet 2:1019, 1962.
299. Davidson, M.B.: Reaction to intravenous aminophyllin, New Eng J Med 285: 689, 1971.
300. Nikano, J.: Prostaglandins and the circulation, Mod Concepts Cardiovasc Dis 40: 49, 1971.
301. Altounyan, R.E.C.: Inhibition of experimental asthma by a new compound, disodium cromoglycate, Acta Allerg 22: 487, 1967.
302. Mathison, D.A., ve ark.: Cromolyn treatment of asthma, JAMA 216: 1454, 1971.
303. Cosentino, A.M.: Queries and comments, Inhal Therapy 15: 95, June 1970.
304, Finley, T.M.: Pulmonary surface activity and the problems of atelectasis, wetting, foaming, and detergency in the lung, Anesth Analges 42: 35, 1963.
305. Modell, J.H., ve ark.: The effect of wetting and antifoaming agents on pulmonary surfactant, Anesthesiology 30: 164, 1969.

306. Boucher, R.G.M., ve Kreuter, J.: Fundamentals of the ultrasonic atomization of medicated solutions, Ann Allerg 26: 591, 1968.
307. Glick, R.V.: Drug reconcentration in aerosol generators, Inhal Therapy 15: 179, Dec, 1970.
308. Kobayashi, T., ve Murakami, S.: Blindness of an adult caused by oxygen, JAMA 219: 741, 1972.
309. Greenhouse, B.B.: Muscle relaxants and some problems with their use, Conn Med 34: 723, 1970.
310. Thomas, E. T.: Circulatory collapse following succinylcholine, Anesth Analges 48. 333, 1969.
311. Smith, J. P., ve ark.: Accute respirator failure in chronic lung disease, Amer Rev Resp Dis 97: May, 1968.
312. Kettel, L.J., ve ark.: Treatment of acute respiratory acidosis in chronic obstructive lung disease, JAMA 217: 1503, 1971.
313. Cheney, F. W.: The effect of respiratory resistance on the blood gas tensions of anesthethized patients, Anesthesiology 28: 670, 1967.
314. Ashbaugh, D.G., ve ark: Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome, J Thorac Cardio Surg 57: 31, 1969.
315. Kumar, A., ve ark.: Continouous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure, New Eng J Med 283: 1430, 1970.
316. Gregory, G.A., ve ark.: Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure, New Eng J. Med 284: 1333, 1971.
317. Trinkle, J.K.: A Simple modification of existing respirators to provide constant positive-pressure breathing, J Thorac Cardiov Surg 61: 617. 1971.
318. Lutch, J.S., ve Murray, J.F.: Continuous positive-pressure ventilation: effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation, Ann Intern Med 76: 193, 1972.

İNDEKS

A
Acetylcholine, 195
Acetylcysteine, 207
Adrenerjik bronkodilatatörler, 197
Adrenerjik sinirler, 196
Adrenokortikosteroid, 202
Aerosol ve nem jeneratörleri
  ana akım, 225
  balon-diffüzyon nemlendirici, 228
  depolu nebülizör, 223
  genel özellikler, 217
  intermitan nebülizör, 221
  jet-aerosol nemlendirici, 218
  kendi kendine itme, 221
  pass-over nemlendirici, 228
  püstürtücü nebülizör, 228
  sıvı filtrasyonu, 219
  ultrasonik nebülizör, 216, 229
  yan akım, 225
  -nde akım hızı, 247
  -nde ilâç konsantrasyonu artması, 233
  -nde ısı düşmesi, 225
Aerosoller
  antibiyotik, 211
  bronkodilatatör ve dekonjestif, 201
  çeşitli, 217
  ile balgam çıkarttırma, 215
  ile bronş sekresyonlarının mobilizasyonu, 206
  su, 214
  -in fiziksel özellikleri, 187, 191
  -in penetrasyon ve birikimi, 189, 193
  -in temizlenmesi, 192
Air-Shields ventilatör, 295
Akciğer ödemi, 147, 208
  negatif basınç solunumunda, 349
  -nde IPPB tedavisi, 411
Akciğer-toraks yayları, 71, 73, 79, 80
Akciğer volümlerinin tanımlanması, 72
Akım hızı, 90
Akım jeneratörü ventilatör, 317
Aktif taşınma, 126
Alevaire, 206
Alfa reseptörler, 197, 198
Alkalilik, 55
Alkalosis
  metabolik, 116, 135
  solunumsal, 116, 133, 383
Alkol, etil, 208
Alveol içi basınç, 339
Alveol havası
  bileşimi, 101
  denklemi, 104, 183, 455
  -ndaki gazların parsiyel basınçları, 101
Alveol ventilasyonu, 59
Alveoler-arteriyel oksijen basınç gradiyenti, 102
  çift gradiyent tekniği, 185
  venöz karışımda, 180
  yüksek V/Q da, 185
Alveoler-kapiller blok, 162
Alveoler-kapiller diffüzyon bozukluğu, 162
Alveoler-kapiller membran, 99
Alveoler ölü boşluk, 59
Amfizem, akciğer, 174
Amerikan Standart Bağlantıları, 251
Aminophylline, 202
Analizörler, oksijen, 275
Anatomik ölü boşluk, 58
Anectine (succinylcholine), 391
Anemi ve DPG, 111
Angina pectoris, 148
Aniyonlar, 134
Antibiyotik aerosoler, 211
Antidiüretik hormon (ADH), 351
Antikolinerjik bronkodilatatör, 200
Apnestik merkez, 128
Aritmiler, kardiyak, 154

Arteriyel-alveoler karbondioksit basınç gradiyenti, 185
Arteriyel kan
arterleşmesi, 102
gazları
mekanik ventilasyonda, 400
parsiyel basıncı, 101
karbondioksit muhtevası, 116, 119
oksijen basıncı, 101, 107, 160
oksijen muhtevası, 108
oksijen satürasyonu, 107, 160
pH ı 116
Arteriyel-venöz oksijen farkı, 110, 183
Asidite, tanımlanması, 55
Asidoz
metabolik, 116, 133
solunumsal, 116, 130, 384
Asit-baz dengesi, 116, 383
Aspirasyon, trakeobronşiyal, 173, 369
Atelektazi
bronş sekresyonlarına bağlı, 171
oksijen inhalasyonuna bağlı, 258
-nin önlenmesinde karbondioksit, 282
Atmosfer
basıncı, 9, 10
bileşimi, 6, 255
özellikleri, 449
Atrial fibrillasyon, 156
Atrial flatter, 156
Atrioventriküler, blok, 157
dal, 139
düğüm, 138, 157
Atropin, 200
Avogadro sayısı, 5
Ayrışım katsayısı, 52
karbonik asitin, 119
Azot, kanda, 102

B

Balgam çıkarttırma, 215
Barometre
aneroid, 10
cıvalı, 9
Barometrede okunan değerlerin ısı düzeltmesi, 24, 451
Basınç
alveoler, 84, 91, 339
aşırı değerlerinde gaz özellikleri, 28
atmosfer, 9
genel özellikleri, 2, 8
gradiyenti, 70, 84, 87, 99, 102
hava yolu geçiş basıncı, 84
hiperbarik, 12
hipobarik, 12
inspirasyonda dengelenmesi, 91
maske (ağız), 341
ortalama, 340
ölçülmesinde barometre, 10
su buharı, 13, 15, 22
-ın regülatörlerde kompansasyonu, 248
Basınç jeneratörü ventilatör, 317
Basınç-zaman ilişkisi, 340
Baş çadırı, 277
Bennett ventilatörü,
genel özellikleri, 323
MA-1, 305
negatif basınç meydana gelişi, 330
PR-2, 322
terminal akım kontrolu, 329
zaman ayar akümülatörleri, 331
zirve akım kontrolu, 330
-nün akıma-duyarlı valvülü, 325
Bernouilli etkisi, 88, 92, 218
Bernouilli fenomeni, 92
Beta reseptörler, 197
Beta uyarıcılar, 197, 198
Beyin omurilik sıvısı, 125
Bikarbonat, 112, 114, 116, 118, 120, 125, 131
Bilimsel yetenek, 474
Biot solunumu, 96
Bird ventilatörü, 309
ekspirasyon valvülü, 311
ekspirasyon zaman ayarlayıcı, 312
hava karışım venturisi, 315, 318
nebülizörü, 311
negatif basınç meydana gelişi, 312
oksijen konsantrasyonları, 320
pnömatik debriyaj, 316, 319
siklus mekanizması, 310
Bohr etkisi, 108
Bourdon göstergesi, 246, 248
Bourns ventilatörü, 304
Boyle yasası, 18
British thermal unit, 30
Bronkoskopi, 173, 354
Bronkodilatatörler, 193
antikolinerjik, 200
otonom aktif, 194
prostaglandin, 205
steroid, 202
xanthine, 202
Bronş sekresyonlarının bileşimi, 170

Bronş spazmı, 170
Bronşioler kollaps, 171
Brown hareketi, 2
Buhar, su; Su basıncı'na *bakınız.*

C

Charles yasası, 19
Cheyne-Stokes solunumu, 96
Coanda fenomeni, 405
Cromolyn (disodium cromoglycate), 205
Curare (*d*–tubocurarine), 391
Curiass, 294

D

Dağılım hipoksisi, 287
Dakika volümü, 57, 59
Dalton yasası, 12
Demet dalları, kalpte, 139
Depolarizasyon, kardiyak, 141
Dereceli eksersizler, 425
Dexamethasone, 204
Diastol, 139
Diffüzyon
  akciğer, kapasitesi, 100
  defekti, 162, 185
  gazların, 98, 102, 103, 104
  gradiyentleri, 101, 102, 103, 104
  katsayıları gazların, 100
Dilüsyon (seyreltme) hesapları, 49
Din, 11
Dispne, 96
Distansiyon, pulmoner; Pulmoner distansiyon'a *bakınız.*
Diyafragma, 61
  distansiyonda aşağı pozisyonu, 175
DNA, 170, 210
Doğru, orantı, 18
Dolaşım yetmezliği, akut, 152, 162
Dornase, 210
Doymamışlık, kanda
  kapillerlerde, siyanozda, 164, 454
  normal, 106
DPG (diphosphoglycerate), 111
Dudakları büzerek solunum, 420
Düşük ısılı gaz özellikleri, 453

E

Ekivalan, 40
Ekspirasyon havası, bileşimi, 101
Ekspirasyon mekaniği, 94
Ekspirasyon rezerv volümü, 73
Ekspirasyon uzaması, 408
El nebülizörü, 221
Elastik direnç, 80
Elektrokardiyografi, 142
Elektrolit, 50
Elektrolit ayrışımı, 52
Elementler tablosu, 453
Emerson ventilatörü, 300
End-tidal karbondioksit, 186
Enerji, tipleri, 90
Engström ventilatörü, 301
Ephedrine, 199
Epinephrine, 198
  bronkodilatatör olarak, 201
Erime noktası, 33
Eşit olmayan inspirasyon havası dağılımı, 176

F

Fagositoz, 192
Faktörler, gaz volümlerini çevirme
  ATPS den BTPS ye, 450
  ATPS den STPD ye, 451
  STPD den BTPS ye, 452
Fıçı göğüs, 95
  distansiyonda, 175
Fiziksel durum değişikliği, 31
Fizyolojik ölü boşluk, 59
Fonksiyonel rezidüel kapasite, 73
  artması, distansiyonda, 176
  hava yolu direnci artışında, 95

G

Gay-Lussac yasası, 19
Gaz
  özellikleri
    genel, 1
    gerçek, 28, 453
    ideal davranışları, 17
  yasaları (ideal)
    ağırlık ve yoğunluk hesaplamaları, 27
    kuru gaz volümlerinin düzeltilmesinde, 20
    su buharı bulunan gaz volümlerinin düzeltilmesinde, 21
Gazlar
  akım düzenlenmesi, 244
  sıvı, 239
  tedavi, 235
  tıbbi, 234
  yanabilme, 235
Gazların genişlemesi, 4

Geri basınç kompansasyonu, 248
Göğüs perküsyonu, 418
Göğüs vibrasyonu, 418
Gösterge basıncı, 239
Graham yasası, 100
Gram atom ağırlığı, 5
Gram ekivalan ağırlığı, 40
Gram molekül ağırlığı, 5

H

Haldane etkisi, 113
Hava açlığı, 163
Hava hapsolması, 96, 172, 349
Hava yolu
  direnci, 84
  obstrüksiyonu
    artmış bronş sekresyonları ile, 170
    bronş spazmı ile, 170
    bronşioler kollaps ile, 171
    mukoza ödemi ile, 169
    tedavisi, 173
    -nun ventilasyona etkisi, 173
Hava yolu geçiş basıncı, 84
Helyum tedavisi, 278
Hematokrit, 166
Hemoglobin, 105
  oksijenle satürasyonu, 106
  yetersizliği, 162
  -in oksijen kapasitesi, 106
Henderson-Hasselbach denklemi, 119, 454
Henry yasası, 99
Hering-Breuer refleksi, 128, 154
Hıçkırık, 282
Hidrojen iyonları, solunum kontrolunda, 126; pH a da *bakınız.*
Hidronyum iyonu, 51
Hiperbarizm, 12
Hiperkapni, 98
Hiperoksemi, 98
Hipertonik, 49
Hiperventilasyon, 60
  tehlikesi, mekanik ventilasyonda, 383
Hipobarizm, 12, 165
Hipokapni, 98
Hipoksemi; Hipoksi'ye *bakınız.*
Hipoksi, 98, 160
  akut, 163
  dağılım, 286, 394
  hipoventilasyonla beraber, 287, 392
  kronik, 164
  tedavisi, 168, 393
  -de DPG, 111
Hipoksik dürtü, 132
Hipotonik, 49
Hipoventilasyon
  alveoler, solunum yetmezliğinde, 287
  hipoksi nedeni olarak, 162
  oksijene bağlı, 257
  tanımlanması, 60
  tedavisinde karbondioksit, 282
Hiyalin membran hastalığı; Solunum güçlüğü sendromu'na *bakınız.*
Homeostasis, 194

I

Isı
  buharlaşma, 34
  erime, 33
  kapasitesi, 30
  spesifik, 30
  sublimasyon, 38
  üniteleri, 29
Isı derecesi
  absolü, 2
  aşırı derecelerde gazların özellikleri, 28
  barometre değerlerinde düzeltme, 24, 451
  donma noktasında, 34
  düşmesi, 16
  erime noktasında, 34
  kaynama noktasında, 34
  kritik, 35
  oksijen ayrışımına etkisi, 110

İ

İ/E oranı, 347, 349, 382
İğne-işaretli emniyet sistemi, 254
İlâç konsantrasyonu artması, 223
İnertia, 5
  aerosollere etkisi, 190
İnfarktüs, miyokard, 149
İnkübatör, bebek, 273
İnspirasyon havası, bileşimi, 101
İnspirasyon kapasitesi, 73
  distansiyonda, 175
İnspirasyon rezerv volümü, 73
İnterkostal kaslar, 65
İntermitan pozitif basınçlı solunum (IPPB), 405
İntermitan pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV), 307
İntraplevral basınç, 69, 74, 82; İntratorasik basınca da *bakınız.*

İntratorasik basınç, 70; İntraplevral basınca da *bakınız.*
pozitif basınç solunumunun etkisi, 411
ve venöz dönüş, 145
İntübasyon, 294, 355
nazotrakeal, 358
oral endotrakeal, 356
trakeostomi, 359
İsoetharine, 200
İsoproterenol, 199
İsotonik, 49
İstirahat seviyesi, 73, 94
İyonlar
elektrolitlerin ayrışması, 51
su, 54

K

Kalori, 29
Kalp
aritmileri, 154
atım hacmi, 143, 153
elektrokardiyografisi, 142
iletim sistemi, 137
konjenital hastalıkları, 158
koroner kan akımı, 148
pulmoner kan akımı, 146
siklusu, 137
sistemik kan akımı, 143
Kan basıncı, 144, 153
Kan-beyin engeli, 125
Kanül, oksijen, 270
Kapiller kan, doymamışlığı, 164, 454
Karbondioksit
asit-baz dengesi ve, 116
ayrışım eğrileri, 114
bağlı, 119
basıncı ve H–H denklemi, 455
çözünmüş, 112, 119
eritrositlerde taşınması, 113
hesaplanması, litrede milimol olarak, 115, 120
kanda total muhteva, 119
plasmada taşınması, 122
tedavisi, 281
Karbonik anhidraz, 113
Karbonik asit, 113
Kardiyovasküler yetmezlik, 149
Karın kasları, solunumda, 68
Karın solunumu, 421
Karotis cisimleri, 123
Kateter, oksijen, 270
Katiyonlar, 133
Kaynama noktası, 34
Kelvin ısı çizelgesi, 3
Kemoreseptörler, 123
Kısaltmalar ve semboller, 447
Kifoskolyosis, 177
Kinetik aktivite, 1, 190
Kistik fibrosis, 231
Kitle, 5
Klor kayması, 113
Kolinerjik sinirler, 196
Kolloidler, 50
Kombine gaz yasaları, 20
Kompansasyon, fizyolojik, 129, 152
Komplians, 80
solunum sayısı, akım ve dirençle ilişkisi, 92
Konjenital kalp hastalığı, 158
Konjestif kalp yetmezliği, 149
Kor pulmonale, 146, 151
Koroner dolaşımı, 146
Kritik basınç, 36
Kritik ısı derecesi, 35
Kritik nokta, 36
Kova kulpu hareketi, kostaların, 61
Kuru buz, 38

L

Laminar akım, 88
LaPlace formülü, 76

M

Maddenin durumları, 31
Maske basıncı, 341
Maskeler, oksijen
basit, 264
nonrebreathing, 266
parsiyel drebreathing, 266
rebreathing, 265
özellikleri, 263
venturi, 268
Medulla merkezi, 123
Metre sistemi, 446
Mikroaerosoller, 219
Milibar, 11
Miliekivalan ağırlık, 42
Milimol, karbondioksit hesaplanmasında, 115
Minimal hava, 74
Mol, 5
Molal çözelti, 46
Molar çözelti, 46

Morfin
akciğer ödeminde, 410
ile solunum depresyonu, 390
Mucomyst; Acetylcysteine'e *bakınız.*
Mukoza, solunumsal; Solunum mukozası'na *bakınız.*
Müküs attırıcılar, 206

N

Nanomol (nM), 55
Nazotrakeal entübasyon, 358
Nefes tutma, 394
Nemlendirici maddeler, 206
Nemlendiriciler; Aerosol ve nem jeneratörleri'ne *bakınız.*
Nemlendirme, solunum yolu, 212
Nemlilik
absolü, 15
çiğ noktası, 16
eksiği, 213
rölatif, 15
vücut, 213
Nomogram, Radford, 456
Nonelastik direnç, 83
Norepinephrine, 198, 199
Normal çözelti, 46

O

Obstrüksiyon, hava yolu; Hava yolu obstrüksiyonu'na *bakınız.*
Oksijen
arter kanının desatürasyonu, 106
ayrışım eğrileri, 107, 161
hemoglobinle birleşmiş, 105
kanda çözünmüş, 104
ile solunum depresyonu, 389
sıvı halde, 37, 243
silolarda depolanması, 242
özellikleri, 256
tehlikeleri, 257, 275
ve hipoksik dürtü, 132
ventilasyona etkisi, 127
Oksijen alınımı, 108
Oksijen analizörleri, 275
Oksijen tedavisi, 255, 277
Oksijen toksisitesi, 260
Oral endotrakeal entübasyon, 356
Orantılılık katsayısı, 18
Ortalama basınç, 340
Osmotik basınç, 47
Otonom-aktif bronkodilatatörler, 194
Otonom sinir sistemi, 194

Ö

Öksürük kontrolu, 410
Ölü boşluk, 57

P

Pacemaker, kardiyak, 138
Paradoksal solunum, 175
Parasempatik sinir sistemi, 194
Paroksismal taşikardi, 156
Passif geri dönüş, 94
Pectoralis major kası, 67
Perfüzyon, 57
Periferik vasküler direnç, 144, 152
Periyodik solunum, 97
pH, 56
oksijen ayrışımına etkisi, 108
ve asit baz dengesi, 116
ve DPG, 111
pK, 119
Pletismograf, vücut, 86
Plevra çekişi, 75
Pnömotaksik merkez, 128
Pnömotakograf, 85
Poise, 86
Poiseuille yasası, 86
Polisitemi, 164, 165
Postural drenaj, 414
Pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP), 395
Prematüre kontraksiyon, 154
Propylene glycol, 200, 215
Prostaglandinler, 205
Proteolitikler, 210
Pseudomonas aeruginosa, 212
Psikosomatik tedavi, 428
Pulmoner distansiyon
tanımlanması, 174
tedavisi, 176
ventilasyona etkisi, 175
Pulmoner dolaşım, 146
Pulmoner restriksiyon
tanımlanması, 177
tedavisi, 178
ventilasyona etkisi, 178
Purkinje lifleri, 139

R

Radford nomogramı, 456
Rankine ısı çizelgesi, 3
Regülatörler, gaz silindirlerinde
düşük basınçlı, 248
yüksek basınçlı, 245
Rehabilitasyon, amaç ve yöntemleri, 412
Renk kodlaması, silindirlerde, 238
Repolarizasyon, kardiyak, 141
Respirasyon, 57
Restriksiyon, pulmoner; Pulmoner restriksiyon'a *bakınız.*

RETEC respiratörü, 405
Retrolental fibroplazi, 259
RNA, 170
Rezidüel volüm, 73, 95

S

Sabit gazlar, 31, 36
Semipermeabl membran, 47
Sempatik sinir sistemi, 194
Sıkıştırılma
  gazlarda, 34
  oksijende, 37
Silindirler
  basınçlı, gaz, 235, 239
  sıvı gaz, 239
Siller, 192
Sinoatrial düğüm, 138, 154
Sinus aritmisi, 154
Sinus durması, 158
Sinus eğrisi, 298
Sistemik dolaşım, 143
Sistol, 139, 142
Siyanoz, 164
Skalen kaslar, 66
Sodyum bikarbonat aerosolü, 209
Soğuk buhar, 212, 224
Solbutamol, 200
Solunum güçlüğü sendromu
  erişkinlerde, 394
  yeni doğanda, 261
Solunum işi, 336
Solunum katsayısı (RQ), 180
Solunum merkezi, 123
Solunum mukozası
  ödemi, 169
  -ndan aerosollerin temizlenmesi, 179
Solunum volümü, 57, 72
Solunum yetmezliği
  tanımlanması, 285, 286, 287
  tedavisi
    akut; ventilasyon, mekanik'e bakınız.
    hava yollarının açık tutulması, 353
    kronik, 413
  -nde hipoksinin tedavisi, 391
  -nde IPPB, 405
  -nde tamponlar, 385
Solunumsal yoğun bakım bölümü
  büyüklüğü, 442
  çalışması, 439
  görevleri, 432
  personeli, 433, 442
  yapısı, 443
Spesifik ısı, 30
Steroidler; Adrenokortikosteroid'e *bakınız.*
Sternomastoid kas, 66
Su aerosolü, 212
Su buharı, 13
  basıncı, 13, 15
  gaz volümlerinin düzeltilmesinde, 22
  kapasitesi, 14
  nemlilik eksiği, 213
Sublimasyon, 31, 32, 37, 38
Succinylcholine (Anectine), 391
Suspansiyonlar, 50
Sürekli pozitif basınçlı solunum (CPPB), 395
Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP), 396

Ş

Şok; Dolaşım yetmezliği, akut'a da *bakınız.*
Şantlar, anatomik; Venöz karışım'a da *bakınız.*

T

Tamponlar, 117
Tank respiratör, 294
Ters orantı, 18
Thorpe tüp akımölçeri, 245, 248
Tıkanma, hava yolu; Hava yolu obstrüksiyonu'na *bakınız.*
Tonisite, 48
Total akciğer kapasitesi, 73
Total ventilasyon, 59
Trakeobronşial akım, 92
Trakeotomi (trakeostomi), 360
  bakımı, 363
  balonları, 361
  ile oksijen uygulanması, 365
  komplikasyonları, 366, 367, 368
  tüpleri, 361
Treadmill eksersizi, 426
d-Tubocurarine, 391
Tulumba kolu hareketi, kostaların, 61
Türbülan akım, 88

U

Uzun süreli bakım; Rehabilitasyon'a *bakınız.*

V

Van der Waals kuvveti, 29

Velosite, 90
Vena kanı
  gazların parsiyel basınçları, 101
  karbondioksit muhtevası, 116
  oksijen muhtevası, 108
Ventilasyon
  kasları
    esas, 61
    yardımcı, 66
  kontrolu, 122
  mekanik
    başlatılma ve devam, 377
    endikasyonları, 285
    için ventilatör seçilmesi, 373
    ile hiperventilasyon, 383
    sürekli izlenmesi, 396
    yardımlı/kontrollü, 288
    -da kan gazları, 401
    -da negatif basınç, 349
    -da pozitif ekspirasyon sonu basıncı, 394
    -da solunumun depresyonu, 389
    -da solunum şekli, 345, 378
    -dan ayırma, 403
    -un fizyolojik etkileri, 334
  pozitif basınç solunumu ve, 334
  sınıflanması, 59
  -a distansiyonun etkisi, 175
  -a hava yolu obstrüksiyonunun etkisi, 173
  -a karşı elastik direnç, 80
  -a karşı nonelastik direnç, 83
  -a restriksiyonun etkisi, 177
  -da akciğer-toraks ilişkileri, 69
  -da ekspirasyon mekaniği, 94
  -da hipoksik dürtü, 132
  -da ölü boşluk, 57
  -da toraks kafesinin hareketleri, 61
  -un etkisi
    aerosollere, 191
  ve hava yolu direnci, 84
  ve respirasyon, 57
  ve yüzey gerilimi, 75
Ventilasyon/perfüzyon oranı (R), 179
  dağılım hipoksisinde, 287
  düşük, 180
  pozitif basınç solunumunda, 336
  yüksek, 184
Ventilatörden ayırma, 403
Ventilatörler
  intermitan pozitif basınç, 307
  seçilmesi, 373
  sınıflanması, 288, 317
  negatif basınçlı, zaman sikluslu, 293
  pozitif basınç
    basınç sikluslu, yardımcı-kontrolcü, 306
    volüm sikluslu, kontrolcü, 297
    volüm sikluslu, yardımcı-kontrolcü, 304
    zaman sikluslu, 295
Venöz basınç, 146
Venöz geri dönüş, 146, 153
Venöz karışım, 180
Ventriküler fibrillasyon, 157
Venturi, 88, 219
Viskozite, 86
Vital kapasite, 72

W

Wright spirometresi, 402

X

Xanthine grubu bronkodilatatörler, 202

Y

Yangın tehlikesi, oksijen çadırlarında, 275
Yedek alkali, 131
Yer çekimi
  etkisi
    aerosollere, 189
    gaz moleküllerine, 2
  -ne bağlı hızlanma, 11
Yoğunluk, 5
Yoğunluk, gazların , 5
Yürüme eksersizleri, 424
Yüzey gerilimi, 75
Yüz çadırı, 276
Yüzde çözelti, 46