

Hipoksemi ve oksijen tedavisi

Nagehan Emiralioğlu^{1,*}, Uğur Özçelik²

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Uzmanı ¹, Pediatri Profesörü²

*İletişim: drnagehan@yahoo.com

SUMMARY: Emiralioğlu N, Özçelik U. (Department of Pediatrics, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey). Hypoxemia and oxygen treatment. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2014; 57: 50-60.

The primary function of the respiratory system is providing adequate oxygen for tissues. Clinical findings to indicate the need for oxygen treatment are generally unreliable. Thus, in pediatric emergency, oxygen treatment must be started until it is proven unnecessary, after which oxygen treatment indications may be assessed again based on artery blood gas analysis and pulse oximetry findings. The management of hypoxemia in critically ill patients is challenging. Since the dangers of tissue hypoxia and the possibility of harm from excess oxygen administration are well recognized, the approach to hypoxemia is very important. The introduction of pulse oximetry in clinical practice has allowed for simple, noninvasive and reasonably accurate estimation of arterial oxygen saturation. Pulse oximeters have become available for widespread application in pediatric care, and oxygen saturation has even been proposed as the fifth vital sign. However, the clinically relevant principles and the inherent limitations of pulse oximetry are not always well understood by health care professionals.

Key words: hypoxemia, oxygen treatment, pulse oximetry.

ÖZET: Solunum sisteminin en önemli görevi oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Oksijen tedavisi açısından klinik bulgular çok güvenilir değildir. Bu nedenle acil durumlarda gereksizliği kanıtlanana kadar oksijen tedavisi başlanmalı ve acil girişimlerin yapılmasından sonra uygun bir süre içerisinde hastanın kan gazları ya da nabız oksimetre sonuçlarına göre oksijen tedavisi endikasyonu gözden geçirilmelidir. Hipokseminin dokuya olan zararlı etkileri bilinse de aşırı oksijen verilmesine bağlı gelişebilecek olası yan etkilerden dolayı hipokseminin tanınması ve yönetimi önemlidir. Nabız oksimetresi (pulse oksimetre), oksijen monitörizasyonunda kullanılan basit ve invaziv olmayan bir yöntemdir. Bu yöntemle oksijen saturasyonu ölçümü, klinik pratikte beşinci vital bulgu olarak değerlendirilmektedir. Bununla birlikte nabız oksimetrenin de kullanım kısıtlılıkları göz önünde bulundurularak değerlendirilme yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: hipoksemi, oksijen tedavisi, nabız oksimetre.

Solunum sisteminin en önemli görevi oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Oksijen sunumu, vücuda bir dakikada sağlanan oksijen miktarını yansıtır. Doku oksijenlenmesini sağlayan iki ana faktör, arter O₂ içeriği ve kalp debisidir. Alveollere ulaşan oksijen kanda hemoglobine bağlı olarak dokulara taşınır. Alveoler O₂ basıncı arteriyel oksijen basıncının en önemli belirleyicisidir. Arter O₂ miktarı düşük olduğunda kalp debisi çok yüksek miktarlara çıkarak periferik doku ihtiyacını karşılamaya çalışır. Bir gram hemoglobin 1.34

ml O₂ taşıırken, kanda çözünmüş O₂ miktarı, 100 ml kanda 0.003 ml'dir.^{1,2}

Dokulara O₂ sunumu (DO₂) = (1.34 x Hb x SaO₂ + 0.003 x PaO₂) x KD formülü ile gösterilir (DO₂: O₂ sunumu; Hb: hemoglobin; KD: kalp debisi; SaO₂: arter O₂ saturasyonu; PaO₂: arter O₂ basıncı).

Hipokseminin dokuya olan zararlı etkileri tanımlanmış olsa da aşırı oksijen verilmesine bağlı gelişebilecek olası yan etkilerden dolayı hipokseminin tanınması ve yönetimi önemlidir.³

Tanım

Hipoksemi, kritik hastalarda altta yatan nedenden bağımsız olarak ortaya çıkan bir bulgudur.⁴ Hipoksemi, arteriyel oksijen basıncı (PaO_2) veya arteriyel oksijen saturasyonunun (SaO_2) normal değerlerin altında olmasıdır. Deniz düzeyinde PaO_2 'nin 80-100 mmHg (10.7-13.3 kPa) ve SaO_2 'nin %94 (%95-99) üzerinde olması normal değerler olarak tanımlanır.^{5,6} Orta yükseklikteki bir konumda ise oksijen saturasyonu normal değerleri %93-98 aralığında değişmekte ve yükseklik arttıkça bu değerler düşmektedir.^{7,8}

Arteriyel oksijenasyon ventilasyon-perfüzyon uyumunda zamanla görülen azalmaya bağlı, yaşla ters orantılı olarak değişim gösterir.^{9,10} Hipokseminin tanımında kullanılan PaO_2 değerleri hekimler arası değişimle birlikte, sıklıkla PaO_2 'nin 60 mmHg (8 kPa) ve SaO_2 'nin %94 ve altında olması tanımı kabul edilmektedir.¹¹⁻¹³

Hipokseminin etiyolojiye yönelik tanımlaması yapıldığında, fraksiyonel inspire edilen oksijen konsantrasyonu (FiO_2) kullanılmakta ve bu durumda $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranına bakılmaktadır. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranının 100'ün altında (mmHg olarak bakıldığında) veya 13.3'ün altında (kPa olarak bakıldığında) olması refrakter hipokseminin tanımında kullanılmaktadır.¹⁴

Oksijen saturasyonu 24 saatlik sürede dalgalanmalar göstermekte; sabah erken saatte en düşük düzey saptanırken öğleden sonra en yüksek düzeyde ulaşmaktadır.¹⁵

Etiyoloji

Hipoksemiye neden olan mekanizmalara bakıldığında tedavi planı etiyolojiye göre değişiklik göstermektedir. Alveol-arteriyel parsiyel oksijen basınç farkının ($\text{P(A-a)}_{\text{O}_2}$) hesaplanması hipokseminin nedeninin açıklanmasında önemlidir. Tablo I'de hipoksemi nedenleri ve alveol-arteriyel oksijen basınç farkı üzerine etkisi gösterilmiştir.³

Etiyolojiden bağımsız olarak hipoksemi, oluşma sürecine göre de tanımlanmaktadır. Bu tanımlama arteriyel oksijenizasyondaki azalmaya fizyolojik yanıt verme ve adaptasyon süresine göre yapılmış bir tanımlamadır (Tablo II).

Klinik bulgular

Hipoksemi, solunum hızında artışa bağlı PaO_2 'yi

artırmakta ancak uzun dönemde solunum işinde artışa yol açmaktadır. Kardiyovasküler sistemde etkisine bakıldığında kalp hızı ve atım hacminde artışla birlikte dokulara oksijen taşınması ve yine PaO_2 artmakta; ancak pulmoner vazokonstriksiyona bağlı pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale ile sonuçlanmaktadır. Hematolojik etkileri sıralandığında ise eritropoetin artışına bağlı hemoglobin konsantrasyonunda artış olduğu gözlenmiştir. Bu durum kanın oksijen taşıma kapasitesini artırıyor olsa da uzun dönemde kalbin iş yükünde artışa yol açmaktadır. Yine hipoksemi böbrek kan akımında azalmaya da neden olmaktadır.^{16,17}

Ciddi hipoksemi sonucunda hücresel hipoksi, ATP üretiminde azalma, apoptozla hücre ölümü ve organ disfonksiyonu gerçekleşmektedir.¹⁸ Hipoksemi uzun dönemde ise kognitif fonksiyonlarda azalmaya neden olmaktadır.

Oksijen tedavisi

Oksijen tedavisindeki amaç, kardiyopulmoner işi en aza indirerek yeterli doku oksijenizasyonunu sağlamaktır. Hipoksemide solunum işinin artmasının yanı sıra kalbin işi de artar. Oksijen tedavisi kalbin iş yükünü de azaltır.²

Oksijen tedavisi açısından klinik bulgular çok güvenilir değildir. En yakın ilişkili olan santral siyanoz geç bulgudur ve özgüllüğü düşüktür. Bu nedenle acil durumlarda gereksizliği ispatlanana kadar oksijen tedavisi başlanmalı ve acil girişimlerin yapılmasından sonra uygun bir süre içerisinde hastanın kan gazları ya da nabız oksimetre sonuçlarına göre oksijen tedavisi endikasyonu gözden geçirilmelidir. Oksijen tedavisi endikasyonları Tablo III ve Tablo IV'de özetlenmiştir.

Ani gelişen hipoksemi ile birlikte olan durumlarda altta yatan neden kontrol altına alınıncaya kadar geçici oksijen tedavisine gereksinim duyulabilir.^{19,20} Uzun süreli oksijen tedavisi ise, kronik hipoksemi ile giden kronik solunum yetmezliği bulunan hastalarda düşünülmesi gereken bir tedavi yöntemidir.²¹

Oksijen tedavisi, seyrek olarak pnömotoraks, subkutan anfizem, pnömosel gibi hava kaçaklarının absorpsiyonunda yardımcı tedavi olarak kullanılır. Diğer bir önemli oksijen tedavi endikasyonu, karbonmonoksit zehirlenmesidir.

Hemoglobinin oksijenle saturasyonu (SaO_2)

arter PaO_2 ile ilişkilidir. Hemoglobinin saturasyonu (SaO_2), PaO_2 değerine bağlı olarak artar. Ancak bu artış lineer değildir. PaO_2 100 mmHg olduğunda SaO_2 %97 iken, PO_2 65 mmHg'e düştüğünde SaO_2 %90'dır. Oksijen saturasyonu, ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu ile giden astım atakları, kronik akciğer hastalığı, akut bronşiyolit ve pnömoni gibi klinik durumlarda hastalık ciddiyetinin duyarlı bir göstergesidir.²² Ancak proksimal hava yolu obstrüksiyonlarında (laringotrakeit ve yabancı cisim aspirasyonu gibi), SpO_2 hastalık ciddiyetinin duyarlı bir göstergesi olmamaktadır. Bu hastalarda hipoksemi, hipoventilasyona bağlı gelişmekte öncelikle PaCO_2 artışı olmakta ve düşük SpO_2 başlangıçta saptanmamaktadır.²³

Bugüne kadar, bebeklerde akut bronşiyolit tedavisinde SpO_2 değeri ile ilgili bir görüş birliğine ulaşılamamıştır. Amerikan Pediatri Akademisi²⁴ SpO_2 %90 altına, İskoç yayınları²⁵ SpO_2 %92 ve altına oksijen tedavisi verilmesini önermektedir. Hastaların taburculuk kriteri olarak 8-12 saat oda havası solunumu ile SpO_2 %94 üzerinde tutulması kabul edilir. İngiliz yayınları ise toplumdan kazanılmış pnömonisi olan hastalarda SpO_2 %92 ve altında oksijen tedavisini önermektedir.²⁶

Tedavide FiO_2 %60 altında oksijen tedavisi almakta iken SpO_2 %92 üzerinde tutulması amaçlanmaktadır, aksi takdirde hastanın yoğun bakımda izlemi düşünülmelidir.²⁶

Oksijen sistemleri

Oksijen tüpleri: Oksijen basınç altında çelikten yapılmış tüplerin içine doldurulur. Oksijen tüpü ile birlikte tüpün içindeki yüksek basıncı düzenleyen göstergeli basınç düzenleyici, akım ölçer ve nemlendirici gereklidir. Kullanım miktarı tüpün büyüklüğüne göre değişmekle birlikte üç saat ile 2-3 gün içinde bitmektedir.

Sıvı oksijen sistemleri: Oksijenin sıvı halde depolandığı ana tank ve ana tanktan sıvı oksijen doldurulabilen taşınabilir üniteden oluşur. Taşıma açısından pratik olması, ana tankın pil ya da elektrik gibi güç kaynağına ihtiyaç duymaması en önemli avantajı iken; pahalı olması, buharlaşma ile oksijen kaybı olması, etkin servis bakımı gerekmesi önemli dezavantajlarıdır.

Oksijen konsantratörleri: Konsantratörler elektrik enerjisi ile çalışan, oda havasında nitrojeni ayırtıran, oksijeni konsantre ederek hastaya

veren cihazlardır. Oksijen akım hızı arttıkça etkinliği azalır. Dakikada 4 lt oksijen akım hızından daha çok oksijen ihtiyacı olan ağır hipoksemik hastalarda önerilmez. Bu üç sistemin avantaj ve dezavantajları Tablo V'de özetlenmiştir.

Oksijen uygulama yöntemleri

Oksijen uygulama yöntemleri iki ana bölüme ayrılabilir: (a) Yeterli inspiratuvar kuvveti ve vital kapasitesi olan fakat ventilasyon-perfüzyon veya difüzyon bozukluğu gibi nedenlerle yüksek konsantrasyonlu O_2 tedavisi gerektirenler; (b) Mekanik ventilasyon tedavisi gerektirenler.

Yeterli inspiratuvar kuvveti ve vital kapasitesi olan grupta, O_2 uygulaması hastanın kendi inspiratuvar akımından düşük akımlı, düşük akım sistemleri (nazal kanül, nazofaringeal kanül, maskeler) ya da hastanın gereksiniminden fazla akımlı yüksek akım sistemleri (venturi maskeleri, O_2 başlığı, yüz çadırı) ile yapılabilir. Düşük akım sistemlerinde hastaya uygulanan FiO_2 , hastanın inspiratuvar hava akımına ve gaz akımına göre değişir. Yüksek akım sistemleri ile hastaya istenen oranda sabit FiO_2 sunmak mümkündür.²

1. Düşük akımlı O_2 veren sistemler

Nazal kanül: Büyük çocuklar tarafından daha kolay tolere edilebilir. Kanül ucu burun boşluğunda kalmalıdır. Burun kateterinin mümkün olduğu kadar trakea ağzına yakın yere itilmesi durumunda nazofaringeal kateter uygulanmış olur. Burun kanülleri ve nazofaringeal kanüller düşük akım sistemleridir, en fazla dakikada 4 lt'ye kadar O_2 verilebilir ve bu sistemlerde FiO_2 en fazla %21-44 arasında değişir. Akım hızı dakikada 5 lt'yi geçtiğinde trakeada irritasyon, trakeit ve kanama yapabilir. Olumsuz yanı burunun fizyolojik olarak havayı nemlendirme ve ısıtma işlevinin atlanmış olmasıdır (Şekil 1).

Maskeler: Basit yüz maskeleri ve rezervuarlı maskeler olarak ikiye ayrılırlar. **Basit yüz maskeleri,** şeffaf plastikten yapılmış maskeler olup ekspire edilen CO_2 atılımını sağlayan delikler içerirler (Şekil 2). Bu sistemde burunun nemlendirme ve ısıtma fonksiyonu atlanmamış olur. %50-60'a kadar oksijen konsantrasyonu veren sistemlerdir. Maske içinde CO_2 birikimini önlemek için oksijen akımı en az dakikada 4-6 lt olmalıdır.

Rezervuarlı maskeler: Basit maskeye rezervuar eklenmiştir. Kısmi geri solumalı rezervuarlı

maskelerde, ekspiryum havasının anatomik ölü boşluğa denk gelen küçük bir kısmı oksijenle birlikte rezervuara da gider. Ancak hasta nefes alırken rezervuarda biriken oksijeni de soluduğu için FiO_2 %60-80'e ulaşır. *Geri solumasız maskelerde* ise iki ayrı kapak sistemi hastanın ekspiryum havasının tamamen dışarı atılmasını ve ayrıca rezervuara da gitmemesini sağlar. Bu sistemle dakikada 10 lt oksijen akımı verildiğinde %100'e yakın FiO_2 sağlanması olmalıdır (Şekil 1).

Transtrakeal kateterler: İnce perkütan kateterle ikinci ve üçüncü trakea aralığından içeri girilerek oksijen tedavisi uygulanabilir. Üst solunum yollarının ölü boşluğu atlanarak oksijen verilmesi sağlanır. Dakikada 4 lt oksijen akımı yeterli oksijenasyonu sağlar. Dezavantajı invaziv bir işlem olmasıdır.

Orantılı gaz dağıtım maskesi: Yüksek konsantrasyonda oksijen alması gereken hastalarda tasarlanmış yeni bir cihazdır. Henüz Türkiye'de kullanılmamaktadır (Şekil 4).

Tablo VI'da düşük akımda O_2 veren cihazlarda uygulanabilen tahmini FiO_2 değerleri görülmektedir.

2.Yüksek akımlı O_2 veren sistemler

Oksijen başlığı (Oksijen hood): Özellikle yenidoğan ve küçük süt çocukları için uygundur (Şekil 5).

Venturi maskesi: Düşük yoğunlukta oksijen vermek üzere (%24-50) özel olarak geliştirilmiş maskelerdir (Şekil 6). Sabit FiO_2 'de oksijen tedavisi uygulanır. Basit maske ve oksijeni aktarmak üzere değişik oranlarda oksijen geçişine izin veren değişik renkli adaptörlerden oluşur. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmelerinde endikedir.

Hava-oksijen karıştırıcıları: Mekanik ventilasyon sırasında oksijen sağlar. FiO_2 %21-100 arasında değişebilir.

Yaşamsal bulguları güven altında olan hastada, egzersizle SaO_2 düşmüyor, yeterli doku perfüzyonu ve oda havasında istenen SaO_2 sağlanabiliyorsa uygulanan O_2 miktarı azaltılır ve sonlandırılır. O_2 tedavisi sonlandırıldıktan sonra hasta on dakika gözlenir. Hasta bu sürede rahatsa, takipne, dispne ve siyanoz gelişmemişse hastanın O_2 tedavisine gereksinimi kalmamıştır.

Kan oksijen düzeyinin değerlendirilmesi

1-Nabız oksimetresi

Nabız oksimetresi (pulse oksimetre), klinik pratikte oksijen monitörizasyonunda kullanılan basit ve invaziv olmayan bir yöntemdir. İnsan gözü hipoksemiye erken tanımada yetersiz kalmaktadır. Nabız oksimetre ile oksijen satürasyonu ölçümü, klinikte beşinci vital bulgu olarak değerlendirilmektedir.^{27,28}

Teorik olarak invaziv olmayan yöntemle oksijen monitörizasyonu 1900'lü yılların başında kullanılmaya başlanmıştır. İkinci Dünya Savaşı sırasında oksijen monitörizasyonu amacıyla farklı cihazları geliştirmeye yönelik çalışmalar yapılmıştır.²⁹ 1940 yılında Squire el oksimetresini geliştirmiş, 1942 yılında ise Millikan portable kulak oksimetresini bulmuştur.^{30,31} Japon elektronik mühendisi Aoyagi³² nabız oksimetresinin tasarlanmasında ilk fikri ortaya atan kişidir.

Çalışma ilkesi

Nabız oksimetresi, hemoglobin O_2 satürasyonunun, spektrofotometrik yöntemle belirlenmesi temeline dayanır. Nabız oksimetresi ile arterial hemoglobin oksijen satürasyonu (SpO_2) ölçümü, oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin kırmızı ışınları ve kızıl ötesi ışınları farklı oranda absorpsiyonu ilkesine dayanmaktadır. Deoksihemoglobinin kırmızı ışık absorpsiyonu, oksihemoglobine göre daha fazladır. Oksihemoglobin ise kızıl ötesi ışınları daha fazla absorbe eder. Kırmızı ışıktaki absorpsiyon yüzdesi kızıl ötesi ışıktaki absorpsiyon yüzdesine oranlandığında oksihemoglobin yüzdesi hesaplanır.³³ Oksijen satürasyonunun nabız oksimetresi ile ölçümü ışığın yolu boyunca arteriyel hemoglobin dışında venöz kan, dokular, kemik ve deri pigmentasyonu gibi etkenlerin olmasından dolayı zor olmaktadır.³⁴

Nabız oksimetresi ile SpO_2 dışında başarılı pulsatil sinyallerden gelen ışık dalga döngülerinin sayısı hesaplanarak nabız hızı da izlenebilir (Şekil 7). SpO_2 ölçümü son 3-6 saniye içindeki değerleri yansıtır ve her bir saniyede ölçüm güncellenir. SpO_2 pletismografik dalga şeklinde yansıtılır; bu durum gerçek değeri artefaktan ayırmada yardımcıdır. Birçok oksimetre firması $\text{SaO}_2 > \%80$ iken SpO_2 için %95 güven aralığını $4 \pm$ olarak belirler. Nabız oksimetrenin doğruluğu SaO_2 %80'in altına indiğinde azalır.^{33,35,36}

Nabız oksimetrelerinde yeniden kullanılabilir

Tablo I. Hipoksemi nedenleri ve alveol-arteriyel oksijen basınç farkı üzerine etkileri.

Hipoksemi nedeni	P(A-a) O ₂ etkisi	Öneriler
Azalmış FiO ₂	Azalıp-Değişmez	FiO ₂ artışıyla düzelir
Hipoventilasyon	Değişmez	Nörolojik nedenler, kas güçsüzlüğü sorumludur. FiO ₂ artışıyla hafifler
Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu	Artar	FiO ₂ artışıyla hafifler
Sağdan-sola şant	Artar	FiO ₂ artışıyla düzelmez
Difüzyon kısıtlılığı	Artar	FiO ₂ artışıyla hafifler

FiO₂: Fraksiyonel inspire edilen oksijen konsantrasyonu.

Tablo II. Hipoksemi sınıflandırması.

Terim	Açıklama
Akut hipoksemi	Arteriyel oksijenizasyonda 6 saat içinde gelişen azalma (Akut üst hava yolu obstrüksiyonu)
Subakut hipoksemi	Arteriyel oksijenizasyonda 6 saat-7 gün içinde oluşan azalma (Pnömoni)
Sürekli hipoksemi	Arteriyel oksijenizasyonda 7-90 gün içinde oluşan azalma (ARDS, yüksek rakım dağcılığı)
Kronik hipoksemi	Arteriyel oksijenizasyonda azalmanın 90 günden daha uzun süre devam etmesi (KOA)

ARDS: akut respiratuar distres sendromu; KOA: kronik obstrüktif akciğer hastalığı.

Tablo III. Kısa süreli (akut) oksijen tedavisi endikasyonları.

Kabul edilmiş endikasyonlar
Akut hipoksemi (PaO ₂ <60 mmHg ve SaO ₂ <%90)
Kardiyak ve solunum arresti
Hipotansiyon
Düşük kardiyak output ve metabolik asidoz
Respiratuar distres
Kesin olmayan endikasyonlar
Komplike olmayan miyokard enfektüsü
Hipoksemi olmaksızın dispne
Orak hücre krizi
Angina

Tablo IV. Uzun süreli (kronik) oksijen tedavisi endikasyonları.

Hiperkapnik olsun ya da olmasın PaO ₂ <55 mmHg veya SaO ₂ <%88 olması
PaO ₂ <55-60 mmHg ve/veya SaO ₂ <%89 ancak aşağıdaki durumlardan biri varlığında;
Pulmoner hipertansiyon
Polistemi
Periferik ödem
Kalp yetmezliği
Sadece efor ya da uyku sırasında desatürasyon gelişen hastalarda da bu koşullarda kullanılmak üzere oksijen tedavisi endikasyonu vardır.

Tablo V. Oksijen sistemlerinin avantaj ve dezavantajlarının karşılaştırılması.

	Avantaj	Dezavantaj
Oksijen tüpleri	Yaygın ve kolay temin edilebilme İyi kalitede O ₂ sağlar	Hantal ve ağır Taşınması ve dolumu güç Uzun dönemde maliyeti yüksek
Sıvı oksijen sistemleri	Hafif Dolumu kolay Dolum tanklarının depolama kapasitesi yüksek Günlük yaşamda hareket özgürlüğü	Buharlaşıma ile oksijen kaybı Bakım ve yetkili servis ihtiyacı Maliyeti yüksek
Oksijen konsantratörleri	Kullanımı kolay Teknik servise sık başvuru ihtiyacı yok	Ağır Yüksek akımlı oksijen ihtiyacında etkinliği düşük Taşınması zor Gürültülü Elektrik enerjisine ihtiyaç olması

Tablo VI. Düşük akımda O₂ veren cihazlarla uygulanabilen tahmini FiO₂ değerleri.

O ₂ akım hızı (L/dk)	FiO ₂ (%)
Nazal Kanül	
1	24
2	28
3	32
4	36
5	40
6	44
Nazal Maske	
5-6	40
6-7	50
7-8	60
Geri Solumalı Maske	
7	65
8-10	70-85
Geri Solumasız Maske	
4-10	60-100

Tablo VII. Arteriyel kan gazı normal değerleri.

pH	7.35-7.45
PaCO ₂	35-45 mmHg
PaO ₂	80-100 mmHg
SaO ₂	%95-97
HCO ₃	22-26 mEq/L
Baz fazlalığı	±3 mmol/L

klipsli veya tek kullanımlık yapıştırılabilir probalar kullanılmaktadır (Şekil 8 ve 9). Probalar sıklıkla parmağa, kulağa, daha seyrek olarak buruna veya alına yerleştirilir. Parmak probalarında yanıt zamanı 26-35.1 sn arasında değişirken, kulak probalarının hipoksiyi algılama zamanı parmak probalarından daha hızlıdır (9.6-19.8 sn). Yenidoğanlarda ise el içi ve ayak tabanı kullanılmaktadır.^{2,37} Karşılıklı yerleştirilen ışık ve fotodetektörde aradaki kalınlık 5-10 mm'den fazla olmamalıdır.³³ Probalarda yanıt zamanı kalp hızıyla da ilişkilidir. Bradikardi varlığında yanıt zamanı uzar.²

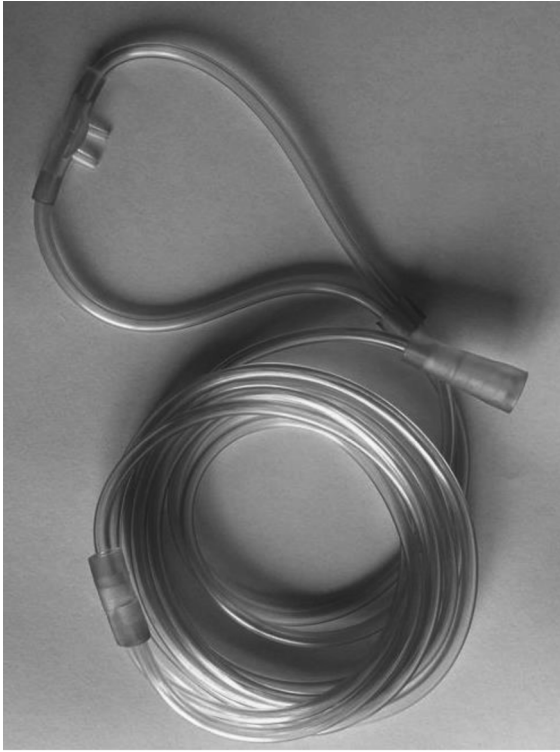
Nabız oksimetreler hastanın ventilasyon durumu ve asit-baz durumu hakkında bilgi vermezler. Oksijen disosiyasyon eğrisi lineer olmadığından; SpO₂, SaO₂ tahmini yapmakta; ancak PaO₂'yi tam yansıtmamaktadır.³⁸

Nabız oksimetreler fonksiyonel arterial hemoglobin saturasyonunu ölçer:

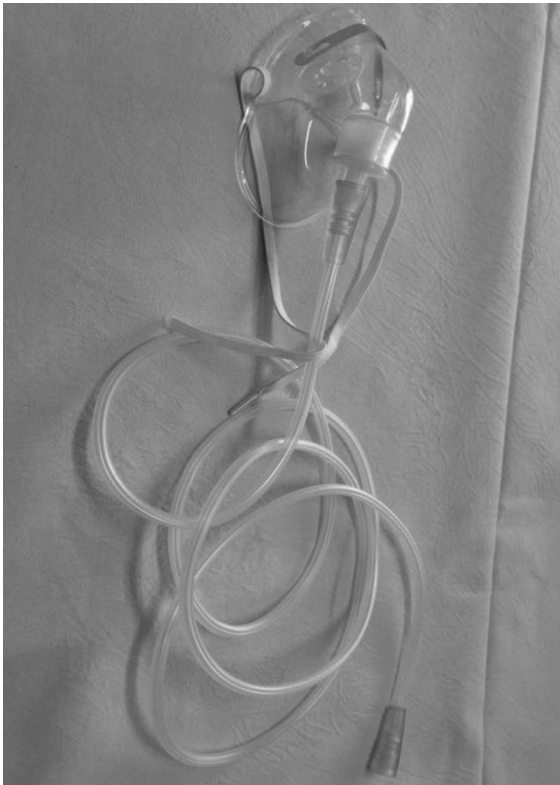
Fonksiyonel O₂ saturasyonu= Oksihemoglobin / Oksihemoglobin + Deoksihemoglobin

Fraksiyonel hemoglobin saturasyonu ise arterial kan gazında ko-oksimeetre (çok dalga boylu in vitro oksimetreler) ile ölçülmektedir:³⁸

Fraksiyonel O₂ saturasyonu: Oksihemoglobin/ Total hemoglobin (HbO₂ + Hb + CoHb + MetHb)



Şekil 1. Nazal kanül.



Şekil 2. Basit yüz maskesi.

Bu nedenle dishemoglobinemi gibi klinik durumlarda nabız oksimetre, arteriyel kanın oksijen taşıma kapasitesini yeterli miktarda göstermez.³³

Nabız oksimetre sonuçlarını etkileyen faktörler

Hareket artefaktı: SpO₂ daha düşük bulunur. Makinenin alarm vermesi ya da dalgaların değişimi ile karar verilebilir.³³ (Şekil 10).

Düşük perfüzyon: Düşük kalp debisi output, şok, hipotermi, vazokonstriksiyon, arteriyel oklüzyon gibi durumlar düşük SpO₂ ya da hipokseminin geç tanınması ile sonuçlanmaktadır. Bebeklerde ekstremitelerin ısıtılması, doku perfüzyonunu artırmada etkili bir yöntemdir.³⁹

Deri pigmentasyonu ve koyu ojeler: Deri pigmentasyonunun etkisi azdır. Prob, kulak memesi, elin beşinci parmağı gibi daha az pigmentasyon olan bölgelere yerleştirilebilir. Ancak koyu deri pigmentasyonu SaO₂ %80 altında düşük SpO₂ sinyali verir. Koyu ojeler ise düşük SpO₂ sinyaline neden olur ve ölçülen SpO₂ yaklaşık %10 oranında düşük bulunur. Bu durumda prob yan çevrilerek ölçüm tekrarlanabilir (Şekil 11). Bilirubin nabız oksimetresi üzerine etkili değildir. Nedeni ışık absorpsiyonun farklı olmasındandır. Ancak hemolitik sarılıkta aynı zamanda COHb artışı da olduğundan düşük SpO₂ sinyali alınabilir.²²

Düzensiz ritm: Kalp ritmi düzensiz olduğunda özellikle taşikardi sırasında nabız oksimetre yeterli değerlendirme yapamamakta ve düşük SpO₂ sinyali alınmaktadır.³⁶

Elektromagnetik interferans: Cep telefonları ve elektrokoter cihazlarından yayılan elektromagnetik enerji, nabız oksimetre ile interferans göstermekte ve SpO₂'nin yanlış okunmasına neden olmaktadır.⁴⁰

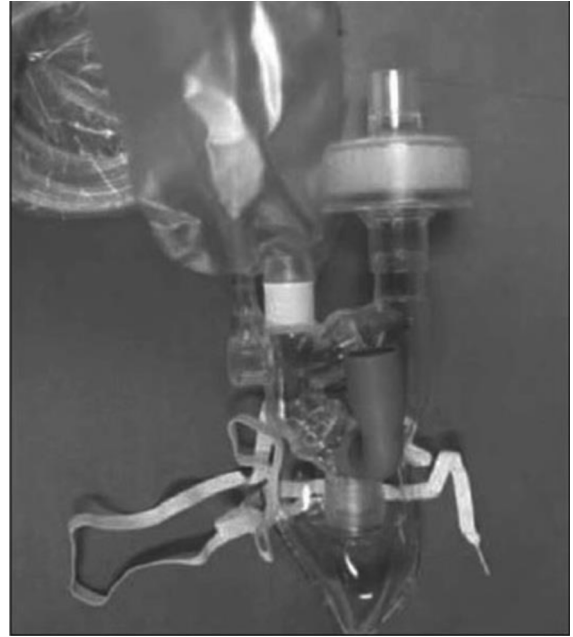
Cihazın kalibrasyonu: SpO₂ %80'in altında güvenilirliği azalmaktadır.³³

Hipoksik durumların tanınmasında zaman kaybı: Nabız oksimetre oksijenizasyondaki ani değişikliklere klinik gecikmiş cevap vermektedir. Bu süre 15-20 saniyeyi bulmaktadır. Kritik hastalarda, nabız oksimetrenin bu özelliğinden dolayı kardiyo-respiratuar monitörizasyon amaçlı kullanılmamalıdır.³⁹

Prob pozisyonu: Prob pozisyonu uygunsuz olduğunda düşük SpO₂ nedeni olabilir. Bu durum probun iki yüzünün karşılıklı gelmesi ve uygun prob boyutu sağlanarak önlenir.^{37,39} (Şekil 12).



Şekil 3. Rezervuarlı maske.



Şekil 4. Orantılı gaz dağıtım maskesi.

Işık artefaktı: Aşırı beyaz ve kızıl ötesi ışınlar nabız oksimetre ile interferans göstermekte ve yanlış düşük SpO_2 değerlerine neden olmaktadır. Sensörün opak madde ile sarılmasıyla bu etki azaltılabilir.³⁴

Anormal hemoglobin molekülü: Anormal hemoglobin molekülleri nabız oksimetresi ile interferans göstermekte ve klinik tanıyı etkileyen yetersiz sonuçlara neden olmaktadır. Karboksihemoglobinemi, bu durumların en tehlikelisi. Karboksihemoglobin SpO_2 'de hafif düşüklük yapabilir. COHb, HbO_2 ile benzer oranda kırmızı ışık absorpsiyonu yapar. Bu nedenle CO intoksikasyonunda arter kan gazında ko-oksometri ile COHb ölçülmelidir.^{22,41} Fetal hemoglobin ve HbS'in SpO_2 üzerine etkisi yoktur. Methemoglobinemi de önemli bir klinik durumdur ve SpO_2 'nin yanlış okunmasına neden olmaktadır. Methemoglobinemide SpO_2 %85'lere yaklaşır. Methemoglobinemi durumunda SpO_2 yanlış düşük ya da yanlış yüksek bulunabilir.⁴¹ SpO_2 ile SaO_2 arasında %5 üzerinde farklılık olduğunda anormal hemoglobin varlığı araştırılmalıdır. Anemi ve polistemi durumları da nabız oksimetre ile interferans göstermez. Ancak kardiyak fonksiyonların etkilendiği ağır anemi durumunda SpO_2 düşük okunabilir.

Venöz pulsasyon: Hiperdinamik dolaşıma bağlı venöz kandaki pulsatil varyasyonlar SpO_2 okunmasında hataya neden olmakta; sıklıkla düşük SpO_2 ile sonuçlanmaktadır.⁴²

İntravenöz boyalar: Metilen mavisi gibi boyalar düşük SpO_2 'ye neden olmaktadır.³²

2-Kan gazı incelemeleri

Asit-baz dengesinin ve solunum dengelerinin değerlendirmesinde, arteriyel kanda oksijen (PaO_2) ile karbondioksit parsiyel basınçlarının ($PaCO_2$), oksijen saturasyonunun (SaO_2), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçümü arter kan gazı analizi ile yapılmaktadır. Klinik izlemde kan gazı değerlendirmesi, hastalığın ciddiyeti konusunda bilgi veren değerli bir parametredir. Kan gazı incelemesinde, normal değerlerin bilinmesi klinik yaklaşımda önemli bir yere sahiptir (Tablo VII).¹

PaO_2 , oksijenizasyonu; $PaCO_2$ alveolar ventilasyonu; PaO_2 ve $PaCO_2$ birlikte gaz alışverişini; pH, $PaCO_2$ ve HCO_3^- asit-baz durumunu değerlendirmede kullanılan parametrelerdir.

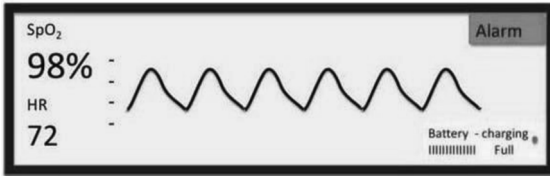
Karınanın üzerindeki hava yolu obstrüksiyonlarında (subglottik stenoz, vasküler ring gibi), solunum merkezinin baskılandığı durumlarda, nöromusküler fonksiyon bozukluklarında



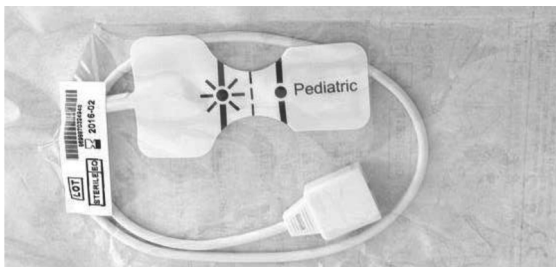
Şekil 5. Oksijen başlığı (Hood).



Şekil 6. Venturi maskesi.



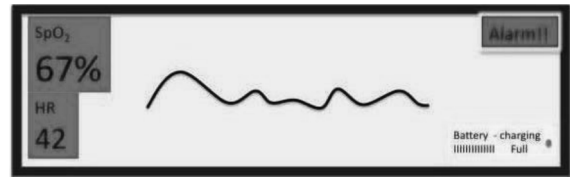
Şekil 7. Nabız oksimetre monitörü.



Şekil 8. Yapıştırılabilir nabız oksimetre probu.



Şekil 9. Klipsli nabız oksimetre probu.



Şekil 10. Hareket artefaktı.



Şekil 11. Oje varlığında prob pozisyonu.



Şekil 12: Doğru prob pozisyonu.

alveoler hipoventilasyona bağlı erken dönemde PaCO_2 artışı, bununla orantılı olarak PaO_2 'de azalma olmaktadır. İntrapulmoner hava yolu obstrüksiyonlarında (astım, bronşiyolit gibi), ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğuna bağlı bulgular ortaya çıkmaktadır. Hafif klinik durumlarda PaCO_2 ve PaO_2 'de azalma; orta dereceli klinik durumlarda PaCO_2 normal ve PaO_2 'de azalma; ağır klinik durumlarda ise PaCO_2 'de artış ve PaO_2 'de ileri derecede azalma görülmektedir. Alveoler interstisiyel patolojilerde ise, difüzyon defektine bağlı PaO_2 'de erken dönemde azalma ve normal veya düşük PaCO_2 saptanır.¹

Oksijen tedavisinde yaklaşımlar

Son yıllarda yapılan çalışmalarda yüksek konsantrasyonda normobarik oksijen tedavisinin zararlı etkileri ortaya konmuştur. Oksijen toksisitesi, FiO_2 %50 altında seyrek gözlenir. Akut respiratuar distres sendromu gibi durumlarda hastalar %50 üzerinde FiO_2 gereksinimi duyarlar. Bu hastalarda verilen yüksek konsantrasyonda O_2 tedavisinin pulmoner dokuya zararlı etkileri gösterilmiştir. Oksijen toksisitesi, mukosiliyer transportta azalmaya neden olmakta, ateletazi gelişmekte; sonuçta enflamasyon, pulmoner ödem ve interstisiyel fibrozisla birlikte akciğer fonksiyonlarında kötüleşme izlenmektedir. Aşırı oksijen tedavisine bağlı reaktif oksijen radikallerinin oluşumu; hücre nekrozu ve apoptozla sonuçlanmaktadır. Tersine hipoksiye bağlı da reaktif oksijen radikalleri oluşmaktadır.³

Oksijen konsantrasyonunda aşırı artış, atım hacminde ve kalp debisinde azalmayla birlikte periferik vasküler rezistans artışına yol açmakta; yine koroner vazokonstriksiyona bağlı koroner kan akımında azalmaya neden olmaktadır.³

Akut klinik durumlarda normoksemi hedefimiz iken; subakut ya da kronik hipoksemi durumlarında normoksemi sağlanamamaktadır. Bu hastalarda normoksemi ya da hiperoksemi, hiperkapniye neden olarak klinik durumda kötüleşmeye neden olmaktadır.⁶ "Permissive" (izin verilebilir) hipoksemi olarak tanımlanan bu durumda amaç akciğer dokusunu korumaktır. "Permissive" hipoksemide hedef SaO_2 'nin %82-88 aralığında olmasıdır.⁴³

Sonuç olarak; klinik izlemde, oksijen tedavisinin uygulanmasında oksijen tedavisinin yararlarıyla birlikte olası zararlı etkilerinin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sarnaik AP, Heidemann SM. Respiratory pathophysiology and regulation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics (18th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2007: 1719-1726.
2. Karaböcöğlu M, Demirkol D. Çocuklarda solunum sıkıntısı ve yetmezliği. Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar 2008; 20: 255-275.
3. Martin DS, Grocott MP. Oxygen therapy in critical illness: precise control of arterial oxygenation and permissive hypoxemia. Crit Care Med 2013; 41: 423-432.
4. White AC. The evaluation and management of hypoxemia in the chronic critically ill patient. Clin Chest Med 2001; 22: 123-134.
5. Kratz A, Lewandowski KB. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Normal reference laboratory values. N Engl J Med 1998; 339: 1063-1072.
6. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008; 63(Suppl): 1-68.
7. Mau MK, Yamasato KS, Yamamoto LG. Normal oxygen saturation values in pediatric patients. Hawaii Med J 2005; 64: 42, 44-45.
8. Balasubramanian S, Suresh N, Raeshmi R, et al. Comparison of oxygen saturation levels by pulse oximetry in healthy children aged 1 month to 5 years residing at an altitude of 1500 metres and at sea level. Ann Trop Paediatr 2008; 28: 267-273.
9. Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, et al. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160 (5 Pt 1): 1525-1531.
10. Lumb A. Nunn's Applied Respiratory Physiology (6th ed). Oxford: Butterworth-Heinemann, 2005.
11. Waldmann C, Soni N, Rhodes A. Oxford Desk Reference. Critical Care. Oxford: Oxford University Press, 2008.
12. Webb A, Shapiro M, Singer M, et al. Oxford Textbook of Critical Care. Oxford: Oxford University Press, 1999.
13. Fink MP, Abraham E, Vincent JL, et al. Textbook of Critical Care. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
14. Esan A, Hess DR, Raoof S, et al. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1- ventilatory strategies. Chest 2010; 137: 1203-1216.
15. Vargas MH, Heyaime-Lalane J, Pérez-Rodríguez L, et al. Day-night fluctuation of pulse oximetry: an exploratory study in pediatric inpatients. Rev Invest Clin 2008; 60: 303-310.
16. West JB, Schoene B, Milledge JS. High Altitude Medicine and Physiology (3rd ed). London: Arnold, 2007.
17. Hornbein TF, Schoene RB. High Altitude. An Exploration of Human Adaptation. New York: Marcel Dekker, 2001.
18. Connett RJ, Honig CR, Gayeski TE, et al. Defining hypoxia: a systems view of VO_2 , glycolysis, energetics, and intracellular PO_2 . J Appl Physiol 1990; 68: 833-842.

19. Bateman NT, Leach NM. ABC of oxygen: acute oxygen therapy. *BMJ* 1998; 317: 798-801.
20. Fulmer JD, Snider GL. American College of Chest Physicians-National Heart, Lung and Blood Institute: National Conference on Oxygen Therapy. *Heart Lung* 1984; 13: 550-562.
21. Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Uzlaş Raporu, Türk Toraks Dergisi 2010.
22. Callahan JM. Pulse oximetry in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am* 2008; 26: 869-879.
23. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, et al. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. *Chest* 2004; 126: 1552-1558.
24. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and Management of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2006; 118: 1774-1793.
25. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Bronchiolitis in children: a national clinical guideline. Available at: www.sign.ac.uk. Accessed: January 7, 2011.
26. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002; 57(Suppl): i1-i24.
27. Fouzas S, Priftis KN, Anthracopoulos MB. Pulse oximetry in pediatric practice. *Pediatrics* 2011; 128: 740-752.
28. Mower WR, Sachs C, Nicklin EL, et al. Pulse oximetry as a fifth pediatric vital sign. *Pediatrics* 1997; 99: 681-686.
29. Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. VI. Oximetry. *J Clin Monit* 1986; 2: 270-288.
30. Squire JR. Instrument for measuring quantity of blood and its degree of oxygenation in web of the hand. *Clin Sci (Lond)* 1940; 4: 331-339.
31. Millikan GA. The oximeter: an instrument for measuring continuous oxygen saturation of arterial blood in man. *Rev Sci Instrum* 1942; 13: 434-444.
32. Aoyagi T. Pulse oximetry: its invention, theory, and future. *J Anesth* 2003; 17: 259-266.
33. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 59-67.
34. Mannheimer PD. The light-tissue interaction of pulse oximetry. *Anesth Analg* 2007; 105 (Suppl): S10-S17.
35. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: a practical review. *BMJ* 1995; 311: 367-370.
36. Jubran A. Pulse oximetry. *Intensive Care Med* 2004; 30: 2017-2020.
37. Salyer JW. Neonatal and pediatric pulse oximetry. *Respir Care* 2003; 48: 386-396.
38. Marr J, Abramo TJ. Monitoring in critically ill children. In: Baren JM, Rothrock SG, Brennan JA, Brown L (eds). *Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2008: 50-52.
39. Poets CF, Southall DP. Noninvasive monitoring of oxygenation in infants and children: practical considerations and areas of concern. *Pediatrics* 1994; 93: 737-746.
40. Rajkumar A, Karmarkar A, Knott J. Pulse oximetry: an overview. *J Perioper Pract* 2006; 16: 502-550.
41. Zijlstra WG, Buursma A, Meeuwssen-van der Roest WP. Absorption spectra of human fetal and adult oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin, carboxyhemoglobin and methemoglobin. *Clin Chem* 1991; 37: 1633-1638.
42. Bucher HU, Keel M, Wolf M, et al. Artifactual pulse oximetry estimation in neonates. *Lancet* 1994; 343: 1135-1136.
43. Abdelsalam M, Cheifetz IM. Goal-directed therapy for severely hypoxic patients with acute respiratory distress syndrome: permissive hypoxemia. *Respir Care* 2010; 55: 1483-1490.