



VENTİLASYON VE PERFÜZYON ESASLARI

HAZIRLAYAN :ARŞ. GÖR. DR. MERVE NUR YILDIZ

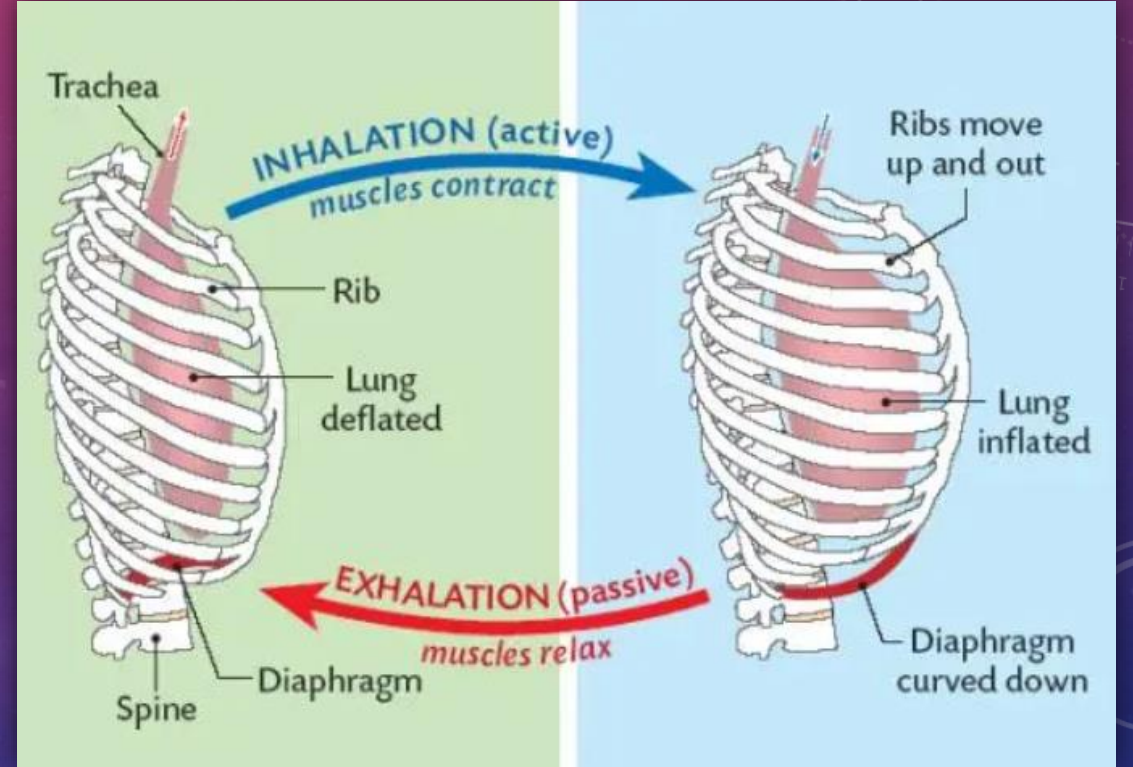
MODERATÖR: DR.ÖĞRT.ÜYESİ NİLÜFER AYLIN ACET ÖZTÜRK

VENTİLASYON

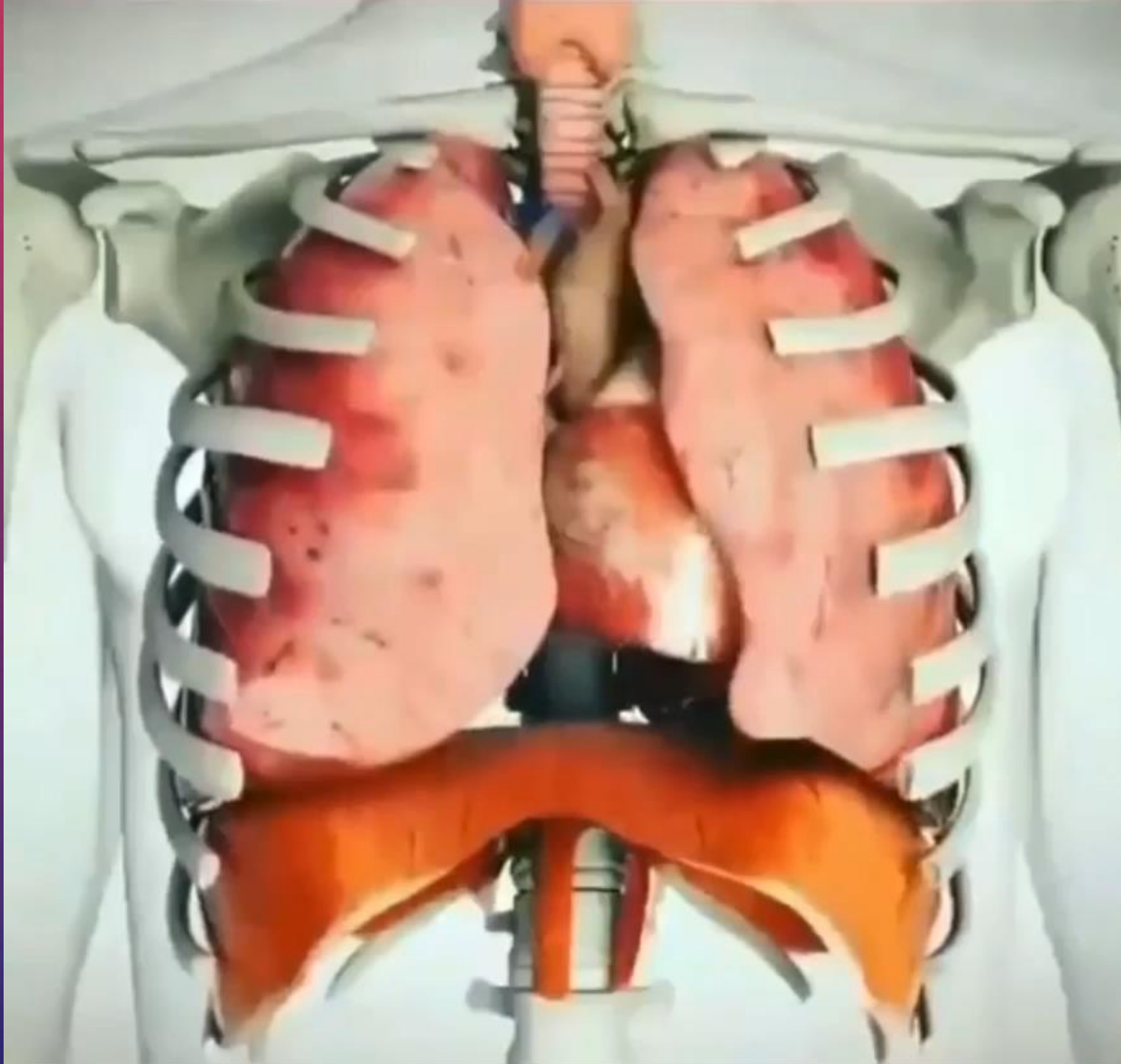


AKCİĞER VENTİLYASYONU

- Oksijenin dış ortamdan alınması ve karbondioksitin vücuttan uzaklaştırılması ventilasyon olayı ile gerçekleştirilir

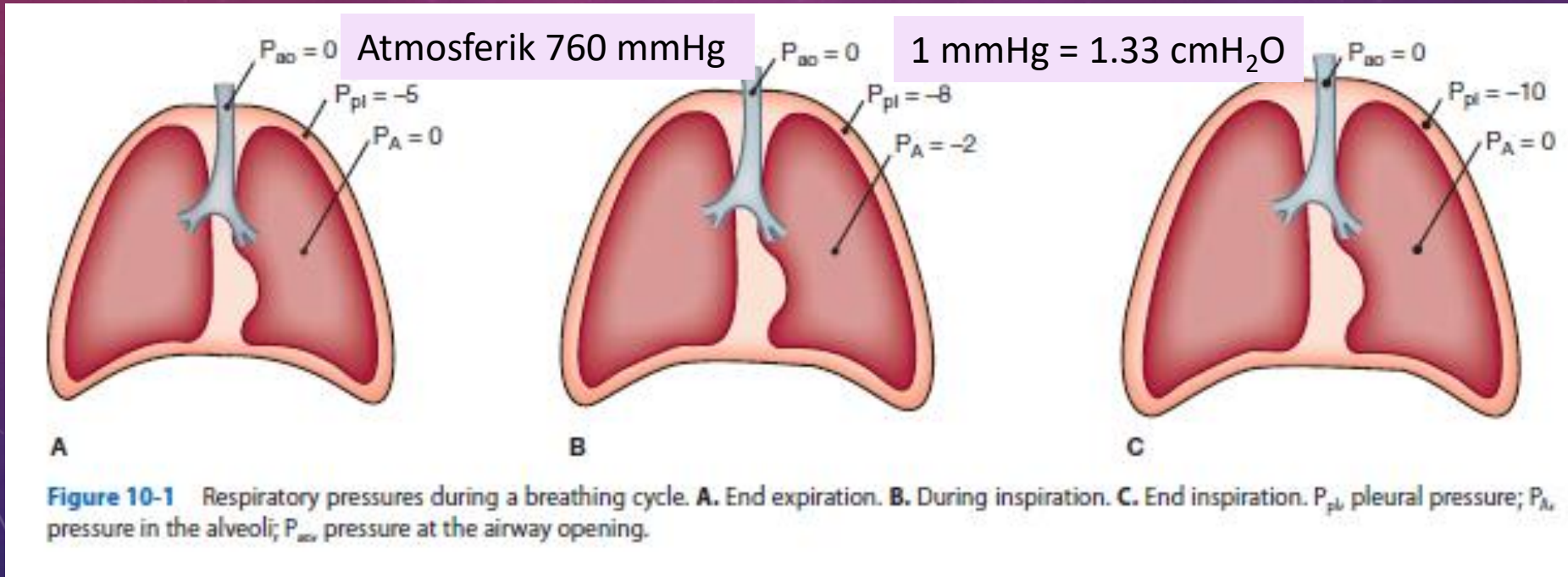


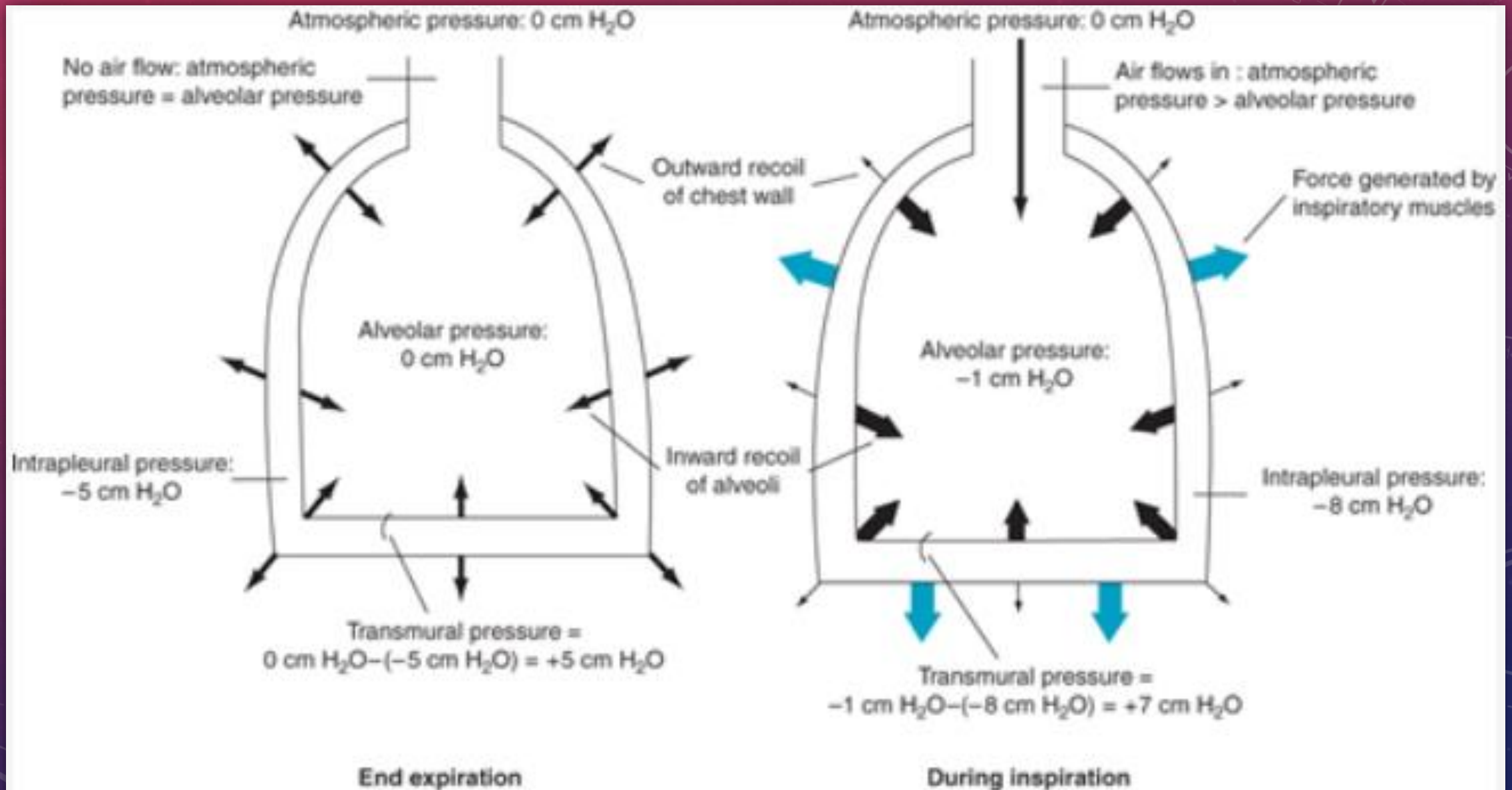
AKCİĞER VENTİLYASYONU



AKCİĞER VENTİLASYONUN MEKANİĞİ (STATİK ÖZELLİKLERİ)

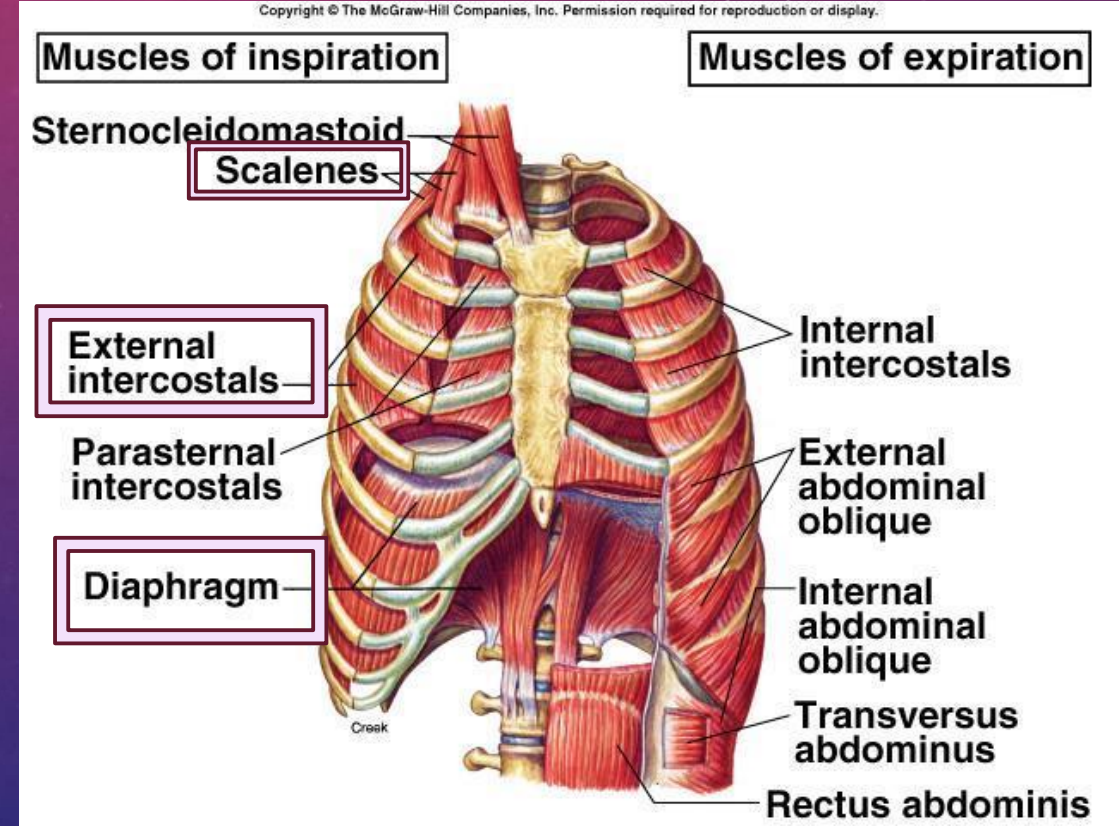
- Akciğerler içine ve dışına hava hareketi, atmosfer ve alveoller arasındaki basınç farkına göre olur
- Basınç farkı yoksa hava akımı olmaz
- Hava akımı her zaman basıncın fazla olduğu taraftan düşük olduğu tarafa doğru olur





İNSPİRASYON VE İNSPİRASYON KASLARI

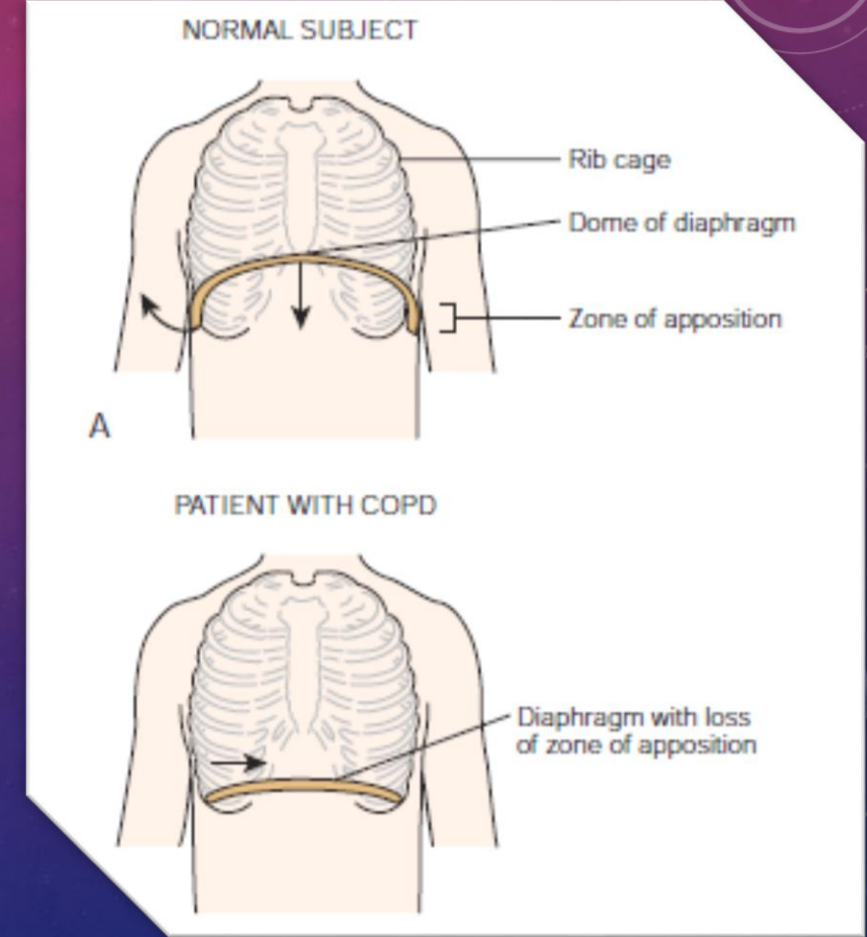
- Dinlenme durumunda inspirasyon:
 - Diyafram
 - Eksternal interkostal
 - Skalen kasların kasılması ile gerçekleştirilir
- Sakin solunumda görev yapan kaslar primer inspirasyon kasları olarak adlandırılır
- Primer inspirasyon kaslarının kasılması toraks hacmini arttır



İNSPİRASYON VE İNSPİRASYON KASLARI

- **Diyafram:**

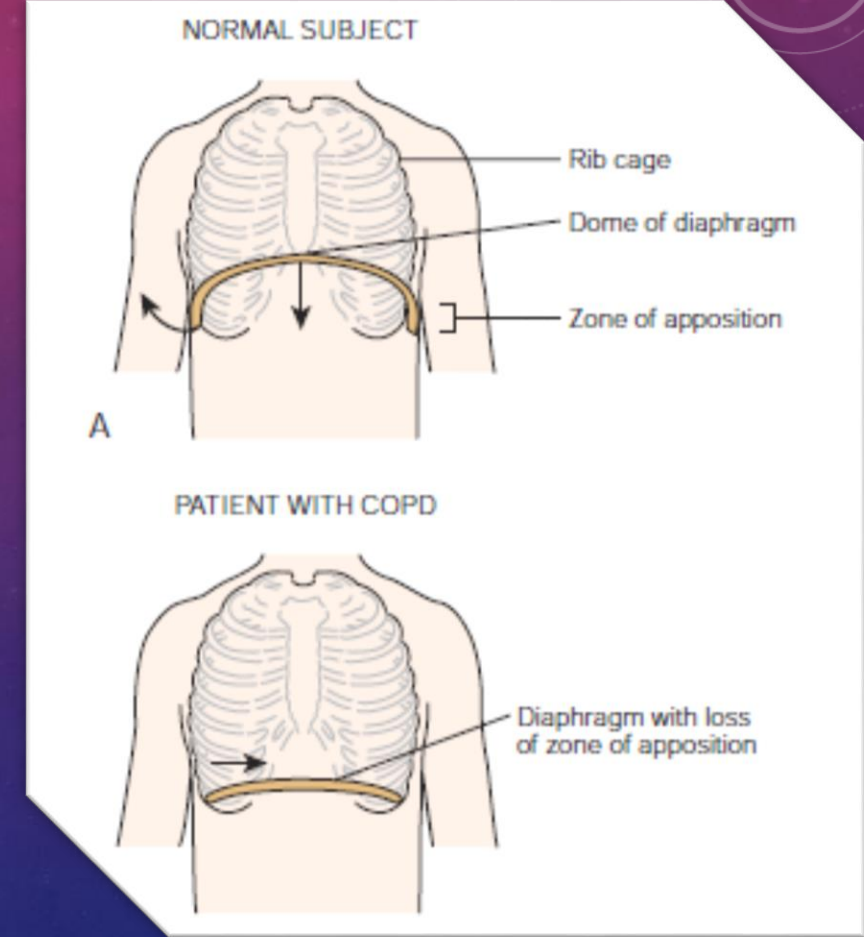
- Göğüs boşluğunu abdominal boşluktan ayıran kubbe şeklinde çizgili kas grubudur
- Göğüs hacmini arttıran en önemli inspirasyon kasıdır
- Medulla spinalisin C3-C5 segmentlerinden kaynaklanan frenik sinirlerin aktivasyonu ile kasılır ve abdomene doğru hareket eder



İNSPİRASYON VE İNSPİRASYON KASLARI

- **Diyafram:**

- Normal sakin inspirasyonda diyafram kasılarak 1-2 cm abdominal boşluğa doğru hareket ederek toraksın dikey çapında ve aynı zamanda kaburga yanlarını kenara doğru iterek toraksın enine çapında artmaya neden olur
- Derin inspirasyonda ise diyafram 7-10 cm aşağıya hareket edebilir
- Frenik sinir paralizisinde kostalar arası kaslar ile normal sakin solunum (spontan solunum) sürdürülebilir



İNSPİRASYON VE İNSPİRASYON KASLARI

- **Eksternal İnterkostal Kaslar:** Medulla spianlisin T1-T11 segmentlerinden çıkan spinal sinirlerle uyarılır ve kasların kasılmasının iki sonucu vardır
 - 1- Toraksı 2. ve 10. kaburgalar hizasında yukarı, dışarı doğru kaldırmak ve enine çapını arttırmak
 - 2- İntraplevral basıncın negatifliğine karşı göğüs kafesinde oluşacak retraksiyonu önlemek

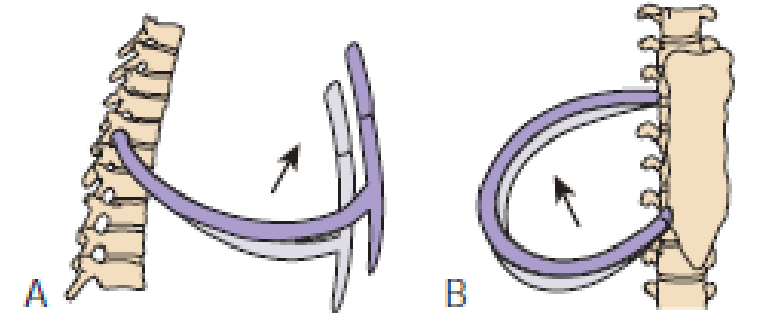
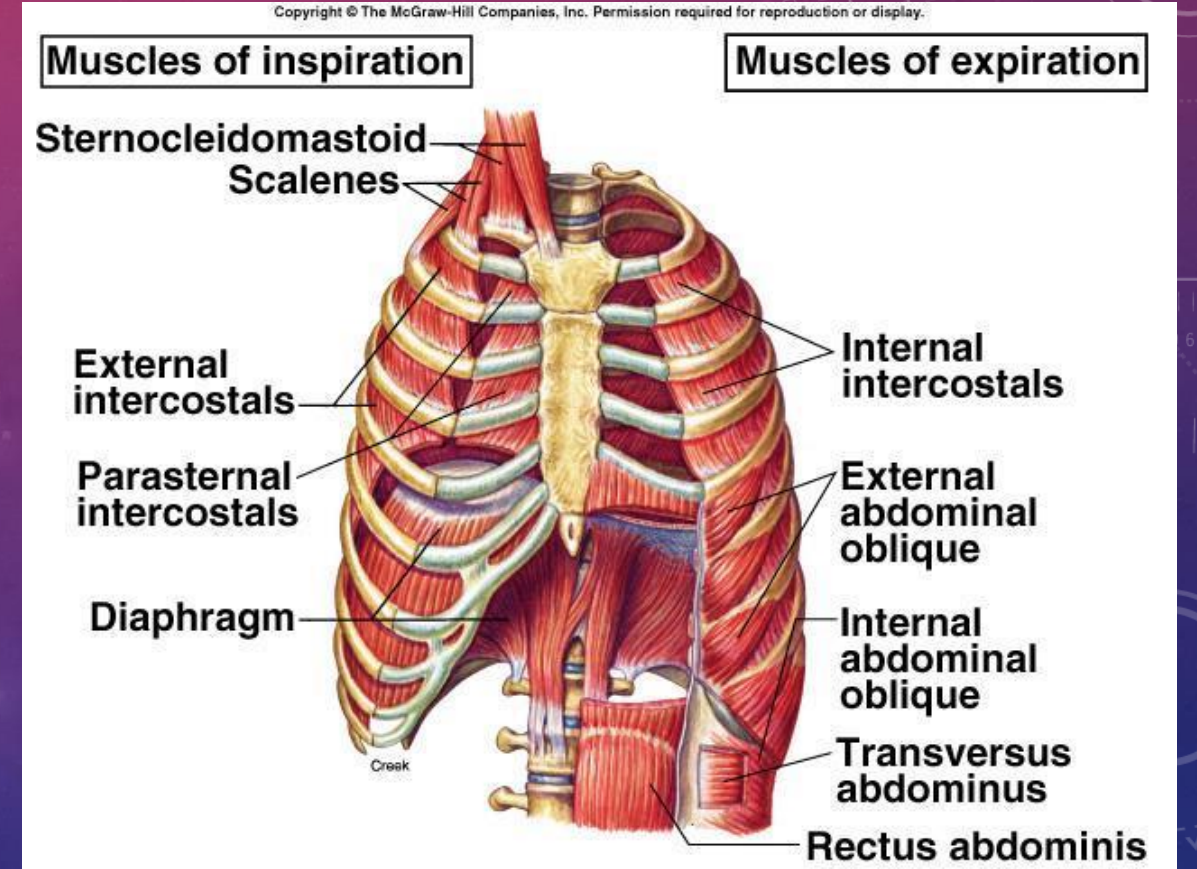


Figure 5-12 Movement of rib cage during inspiration. Diagram indicating pump-handle (A) and bucket-handle (B) rotations of the ribs. In both panels the sternum and rib are shown before (gray) and after (purple) rib cage expansion. (From De Troyer A, Loring SH: Actions of the respiratory muscles. In Roussos C, editor: *The thorax*, part A. New York, 1995, Marcel Dekker, pp 535–563.)

İNSPİRASYON VE İNSPİRASYON KASLARI

- **Skalen Kaslar:**

- Normal sakin solunumda kasılırlar
- Pirmer inspirasyon kası
- İlk iki kaburgayı yukarı doğru kaldırarak göğüs kafesini genişletir

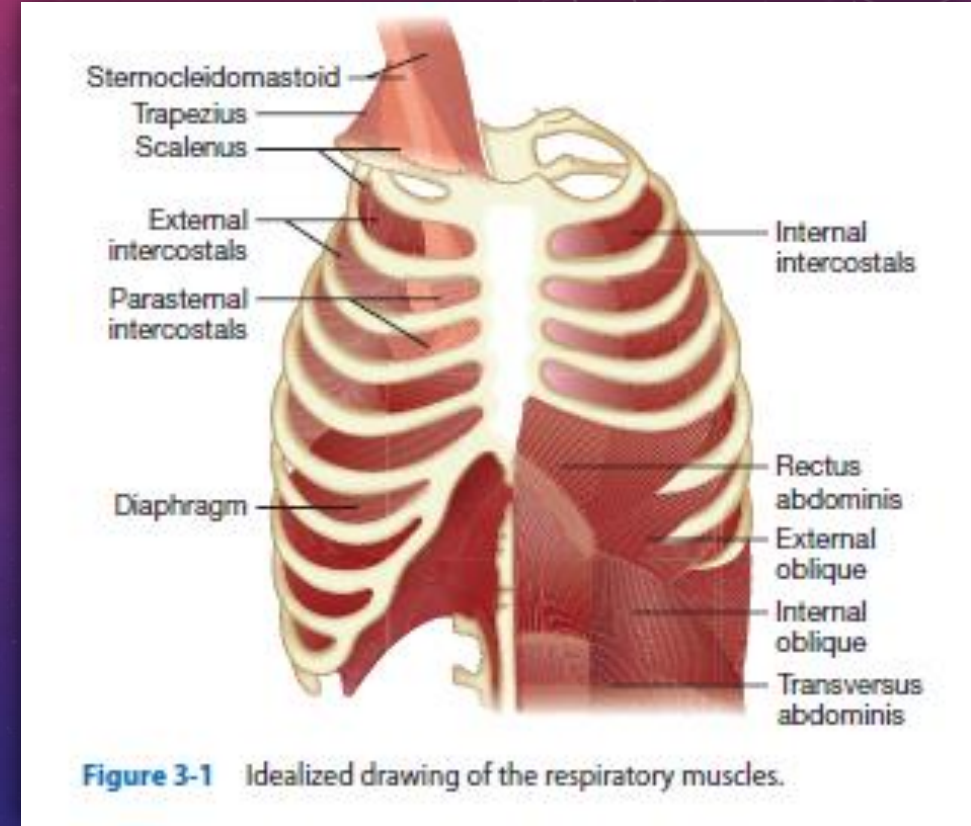


ZORLU İNSPİRASYON VE ZORLU İNSPİRASYON KASLARI

- Normal sakin solunumda iş görmezler
- Özellikle solunum hacminin arttırılması gereken fizyolojik ve patolojik durumlara görev yaparlar
 - Serratus anterior
 - *Pectoralis majör*
 - Serratus posterior süperior
 - Sternokleidoimastoid sternumu yukarı kaldırır
 - Boyun ve sırt kasları üst solunum yolu kasları hava yolu direncini azaltır
- Bu şekilde egzersizde, öksürük ve hapşırığın inspiratuar fazlarında , KOAH , astım gibi hastalıklarda görev alırlar

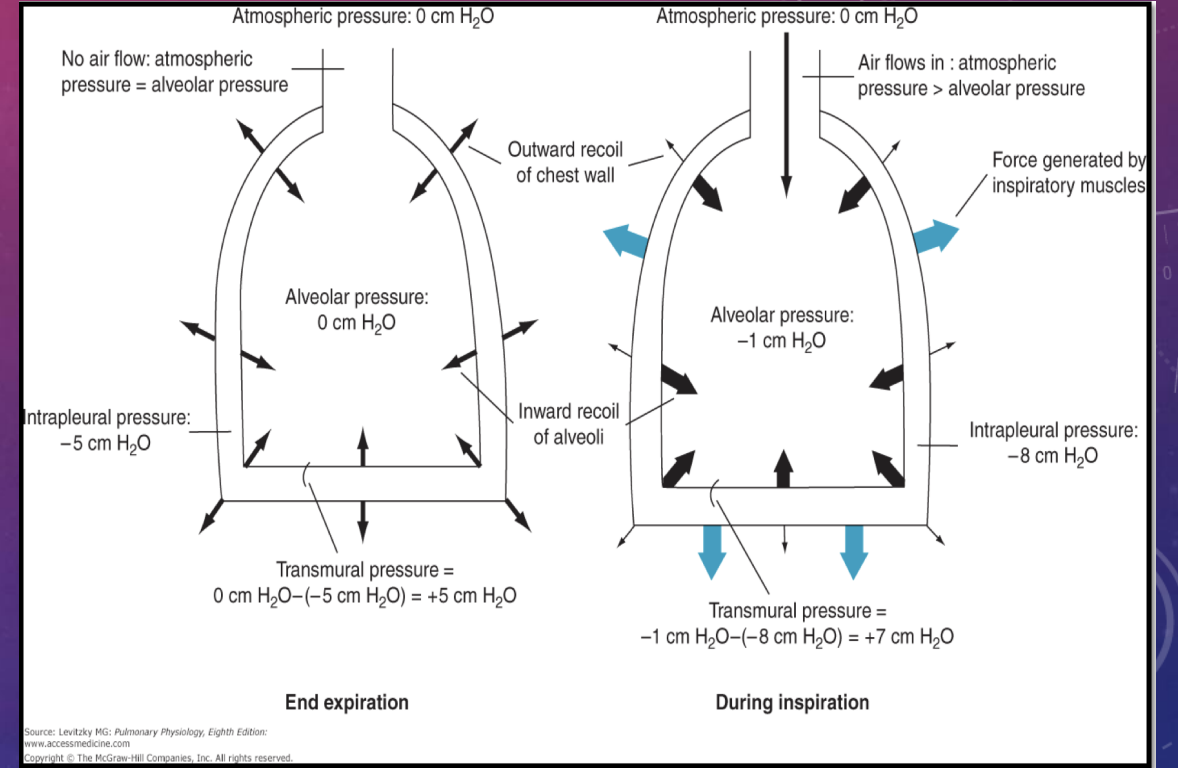
EKSPİRASYON

- **Ekspirasyon:**
 - Pasif olarak gerçekleşir
 - İnspirasyon kaslarının gevşemesi ile oluşur
- **Aktif (Zorlu) Ekspirasyon Ve Kasları:**
 - Zorlu ekspirasyon kasları hava akımına karşı oluşan direnci yenmek için kasılırlar
 - Rektus abdominis, eksternal ve internal oblik kaslar ,transvers abdominis, interne interkostal kaslar

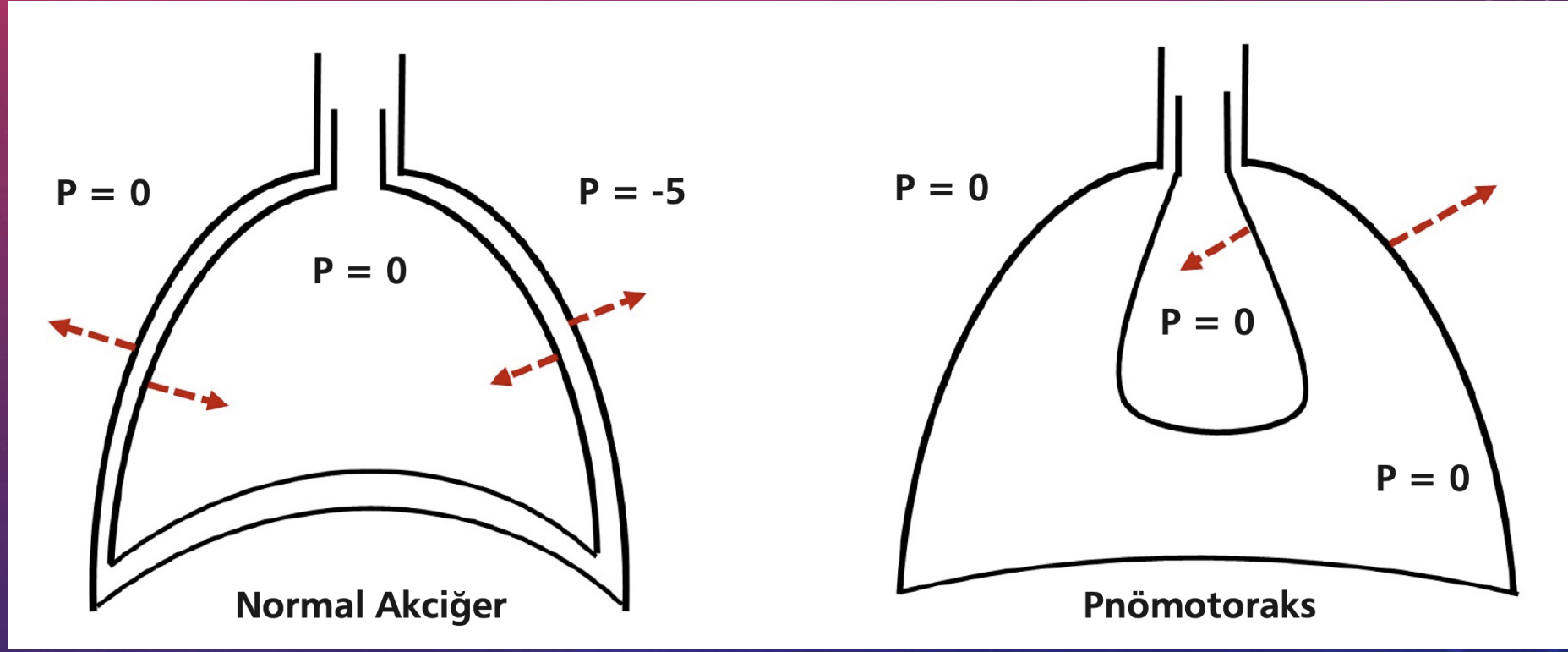


GÖĞÜS DUVARI-AKCIĞER ETKİLEŞİMİ-İNTRAPLEVRAL BASINÇ(İPB)

- İntraplevral basıncın istirahat durumunda negatif olması (-3 ile -5 cmH₂O) akciğerlerin açık kalmasını sağlar
- İPB negatif basıncın oluşması akciğerlerin içeri elastik recoili ve göğüs kafesinin dışarı elastic recoili arasında denge ile oluşur

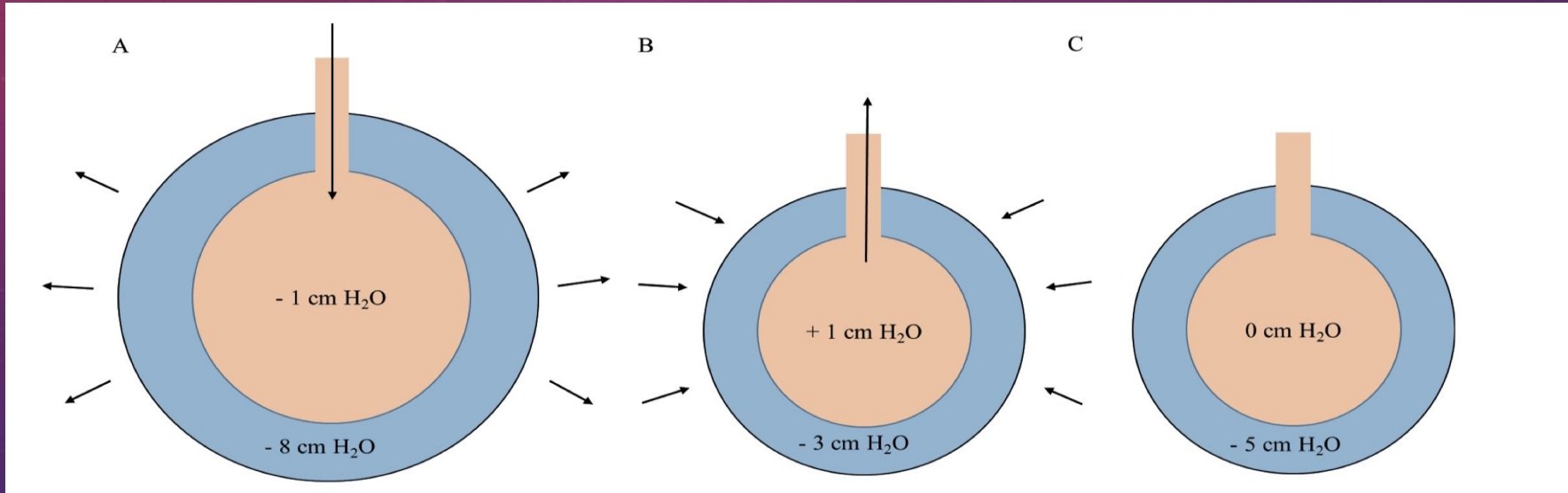


GÖĞÜS DUVARI-AKCIĞER ETKİLEŞİMİ-İNTRAPLEVURAL BASINÇ(İPB)



GÖĞÜS DUVARI-AKCIĞER ETKİLEŞİMİ-İNTRAPLEVRAL BASINÇ(İPB)

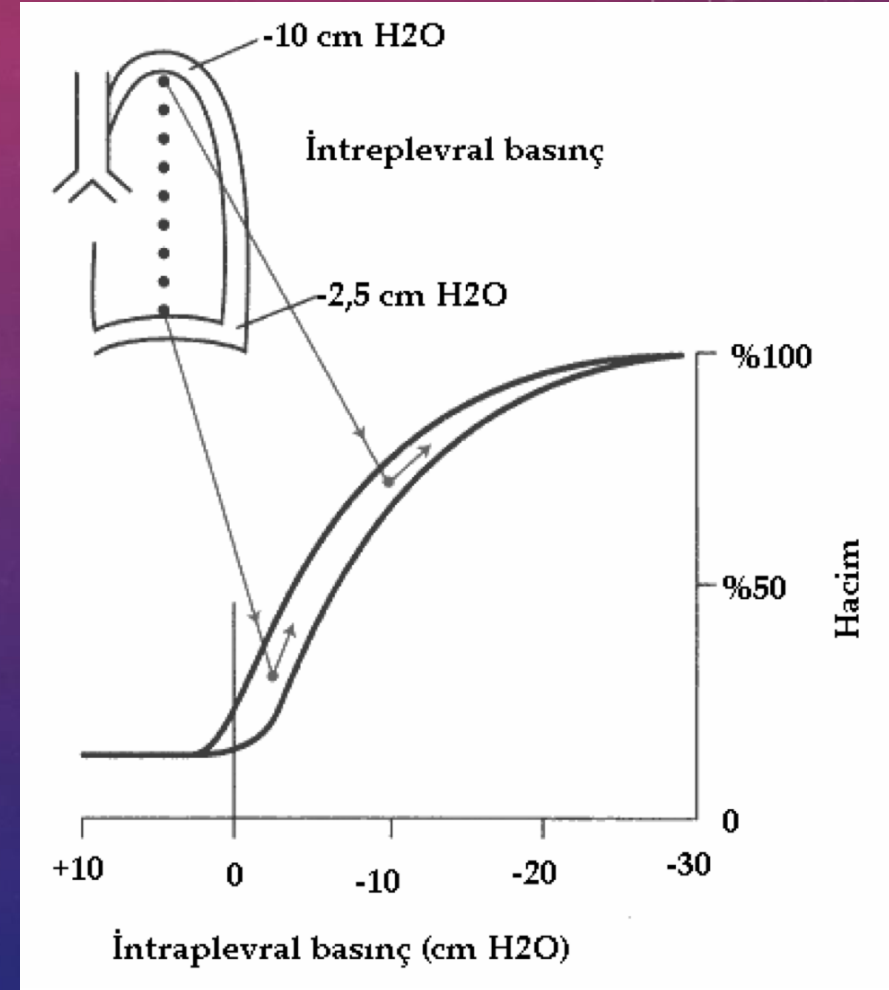
- İnspirasyonda solunum kaslarının aktif kasılması göğüs kafesini genişletir ve intraplevral alanın negatifliği artar, ekspirasyonda tam tersi olur



İnspirasyonda (A) ve ekspirasyonda (B) ve ekspirasyon sonunda (C) basınçlar

GÖĞÜS DUVARI-AKCIĞER ETKİLEŞİMİ-İNTRAPLEVRAL BASINÇ(İPB)

- Ayakta duran bir kişide intraplevral alanda basınç eşit değildir
- Akciğerlerin apeksinde negatiflik ve vakum fazla , taban doğru giderek azalır ve tabanda en azdır
- İntraplevral basınç apeksde -10 cmH₂O iken tabanda -2,5 cmH₂O



Atmospheric pressure: 0 cm H₂O

Atmospheric pressure: 0 cm H₂O

No air flow: atmospheric pressure = alveolar pressure

Transhava yolu basıncı:
ağız basıncı ve alveoler basınç arasındaki fark

Air flows in : atmospheric pressure > alveolar pressure

Force generated by inspiratory muscles

Outward recoil of chest wall

Alveoler basınç=
her solunum başında ve sonunda glottisin açık olması nedeniyle atmosfer basıncına eşit ve sıfırdır

Alveoler basınç=
İnspirasyonda alveoler basınç: -1 cmH₂O

Alveoler = Alveol içi basınç

Inward recoil of alveoli

Intrapleural pressure: -8 cm H₂O

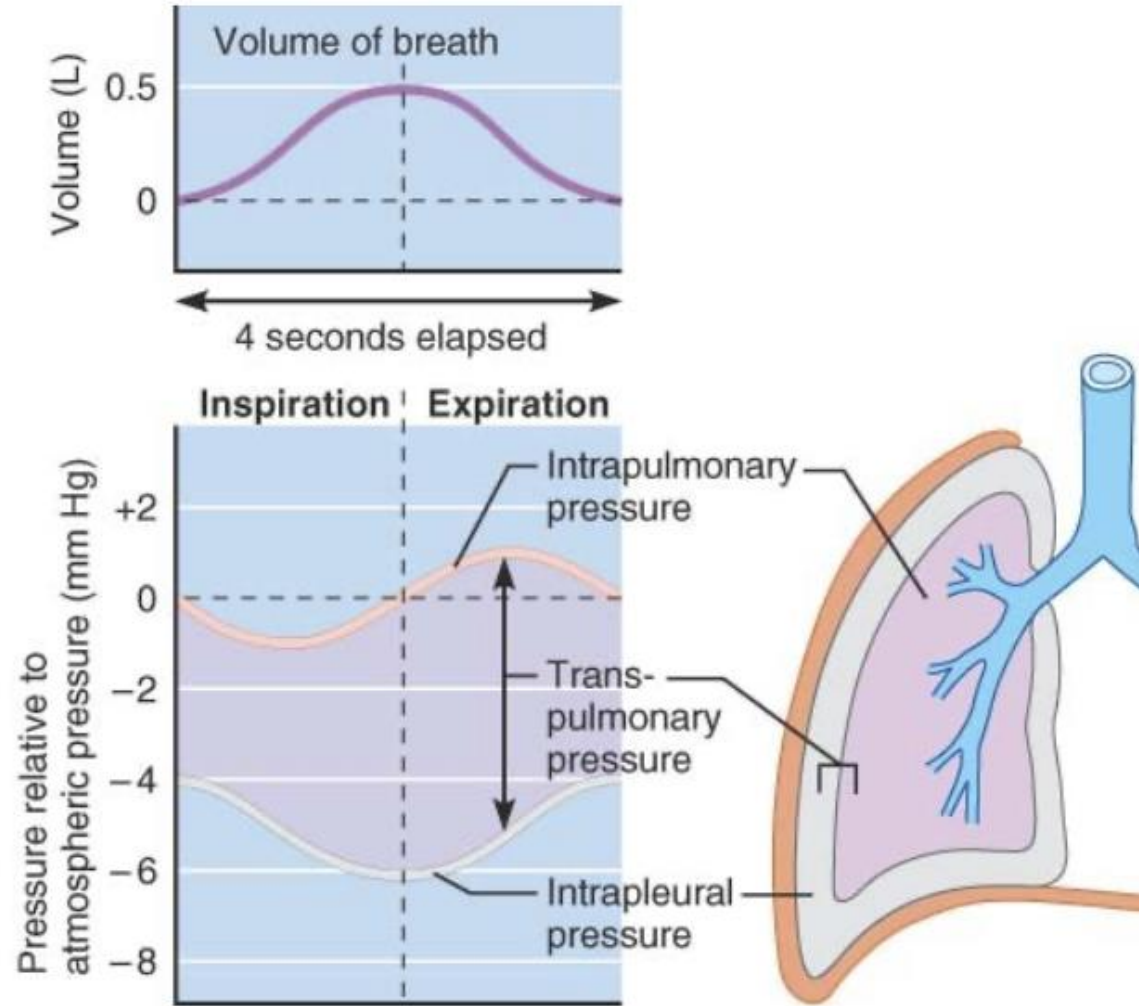
-5 cm H₂O

0 cm

Transmural Plevral basınç ile göğüs duvarının dışındaki (atmosfer basıncı) basınç farkıdır
Sakin solunumda -5 cmH₂O, bu negatif basınç göğüs duvarını içeri çeker

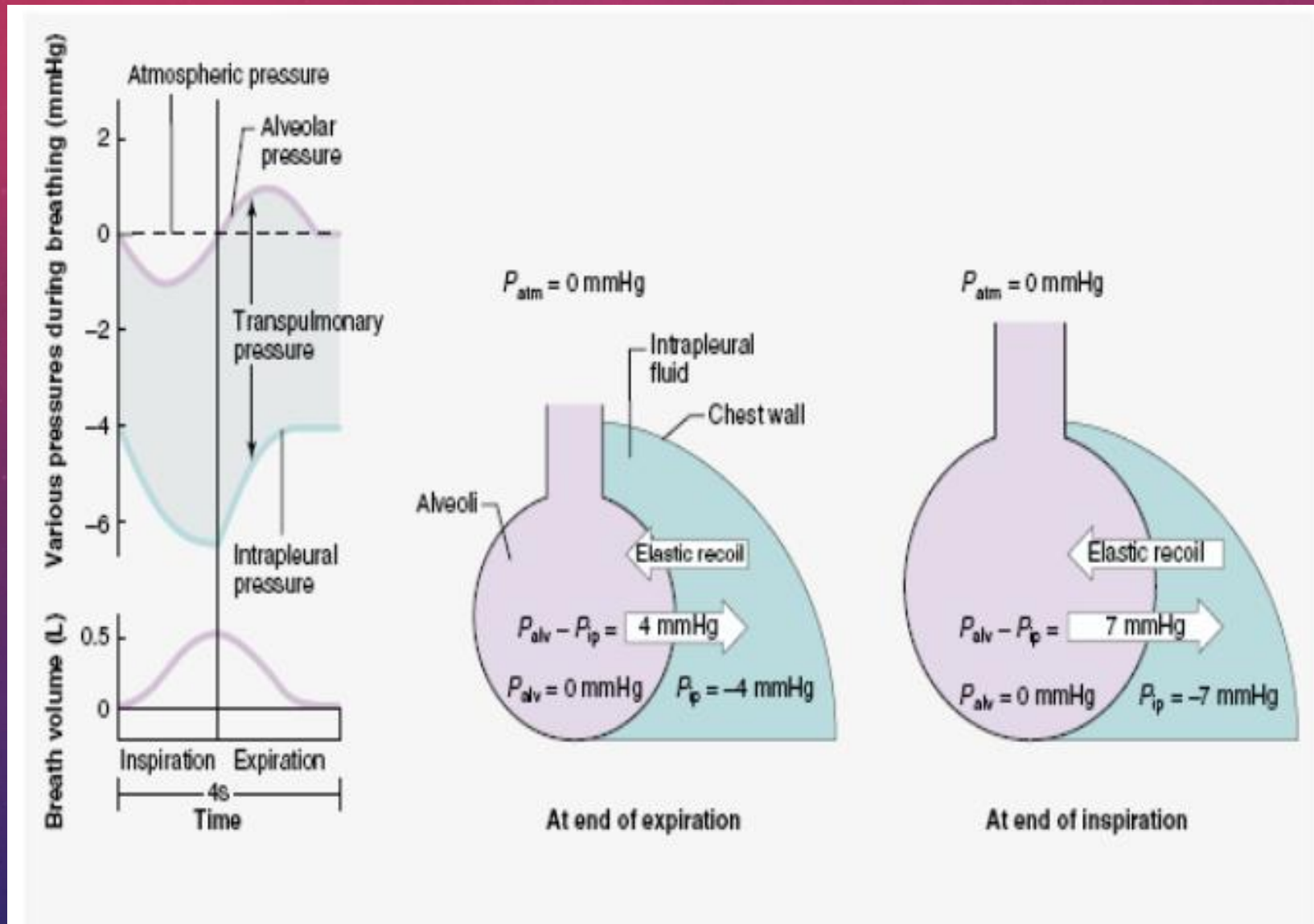
Transmural pressure =
-1 cm H₂O - (-8 cm H₂O) = +7 cm H₂O

During inspiration

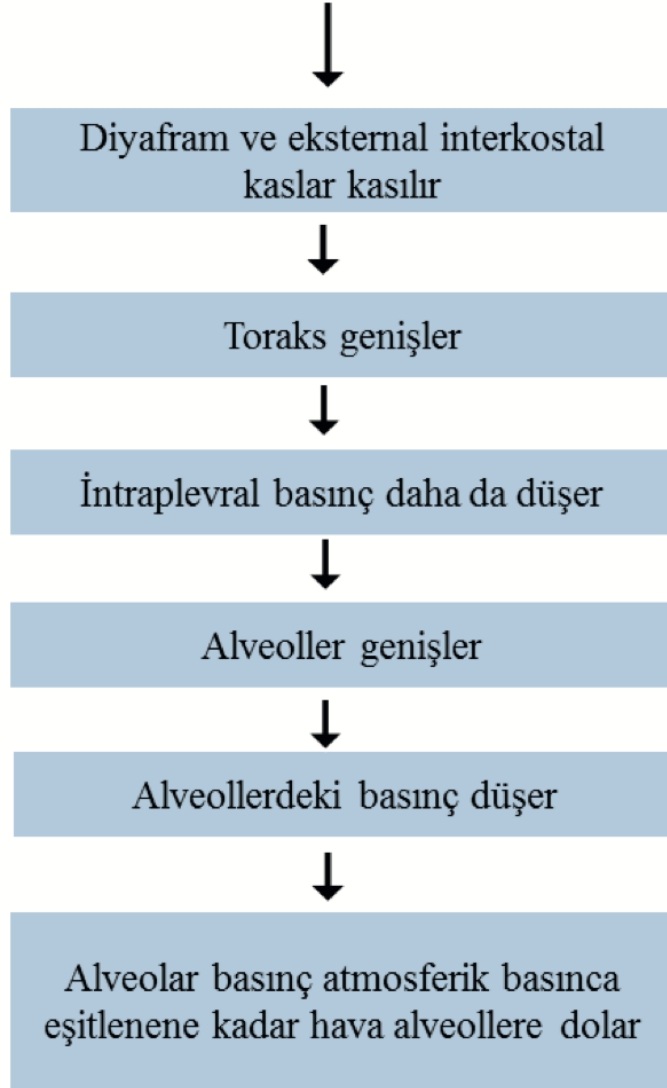


Solunum sisteminin total basıncı: Akciğerler (+5 cmH₂O) ve göğüs duvarının transmural basınçlarının (-5 cmH₂O) toplamıdır , dinlenim durumunda sıfırdır

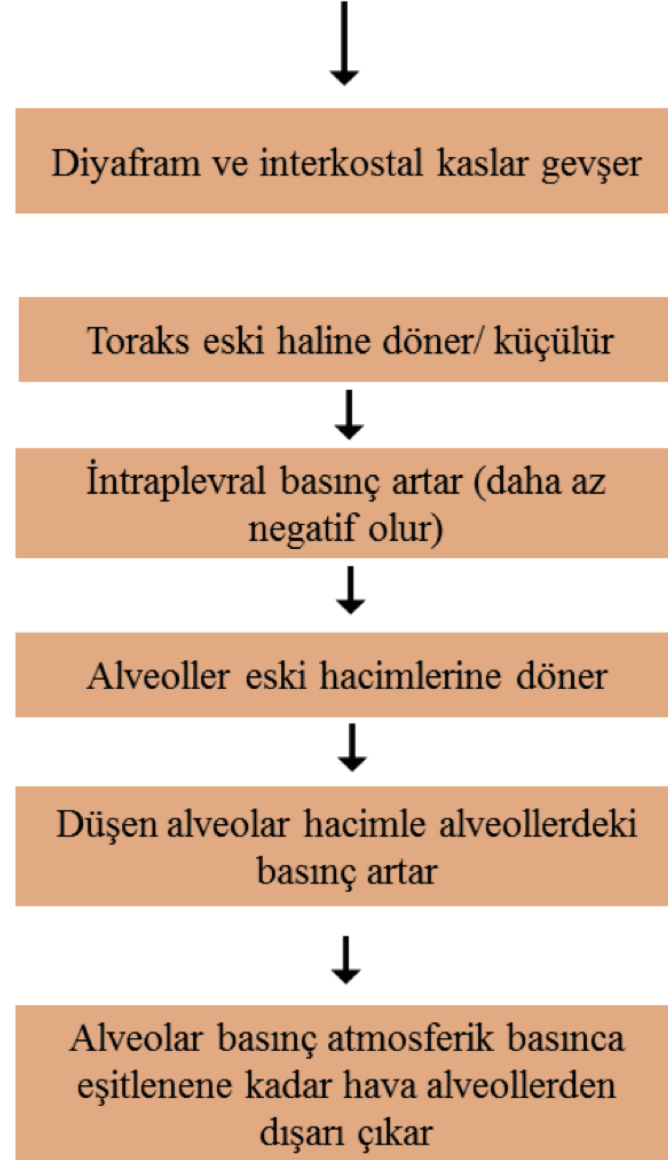
NORMAL SOLUNUM SIRASINDA HACİM VE BASINÇ DEĞİŞİKLERİ



İnspirasyon

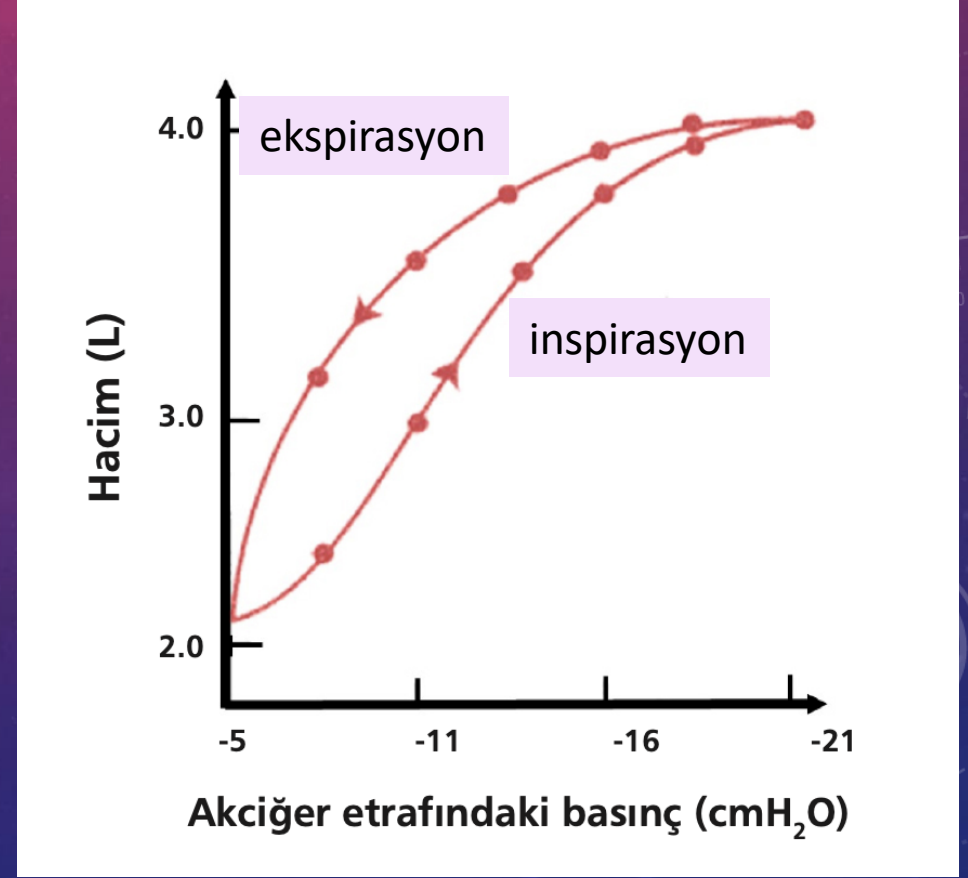


Ekspirasyon



SOLUNUM SİSTEMİNDE BASINÇ-HACİM İLİŞKİLERİ

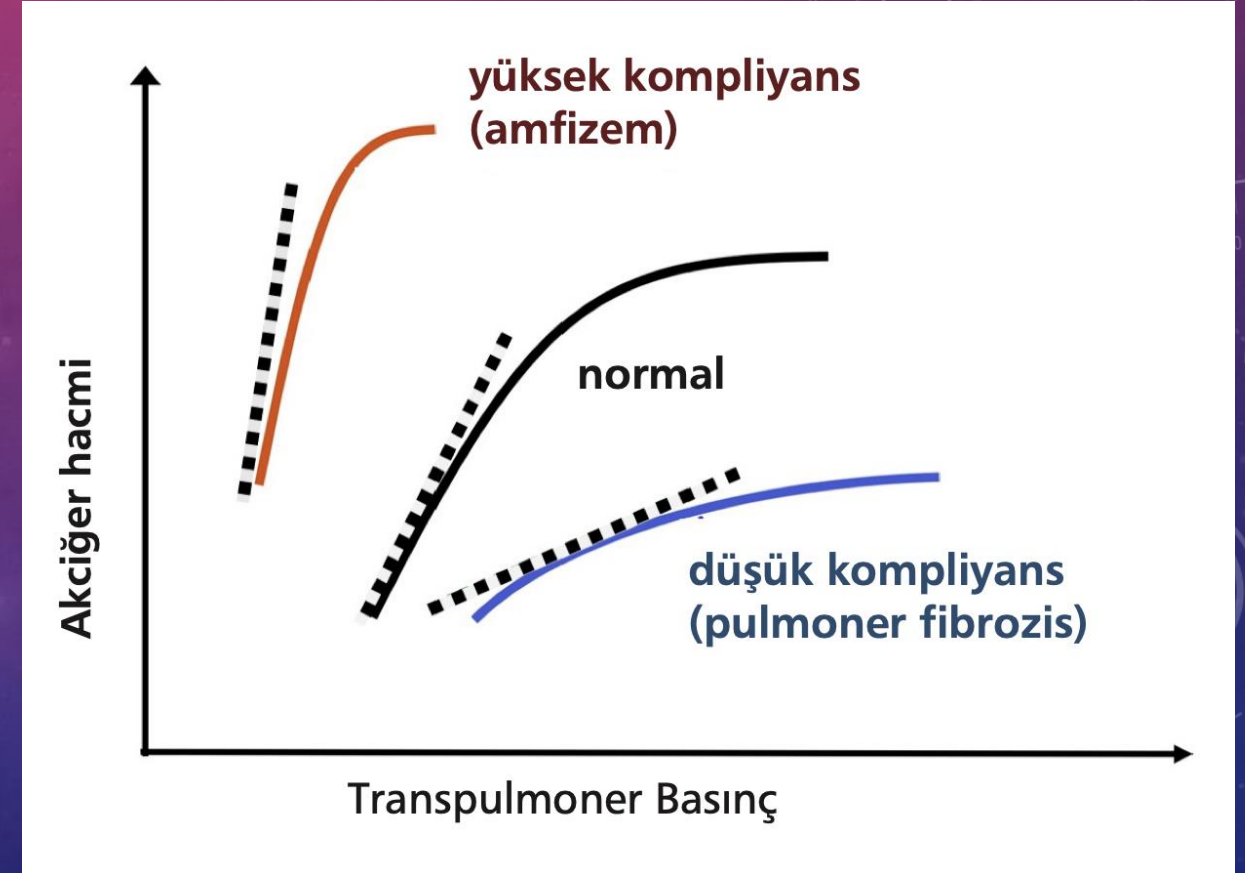
- **Kompliyans:** İnspirasyonda akciğerlerin genişleme yeteneği
 - Elastik cisimlerin özelliğini ifade eden terim olup, birim basınç değişikliği ile oluşan hacim değişikliğidir
 - İnspirasyon kaslarının kasılması ile göğüs kafesi hacmindeki artış intraplevral basıncın negativitesini artırır
 - Normal sınırlarda basınç $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ $-10 \text{ cmH}_2\text{O}$ değiştiği durumdaki insan akciğeri kompliyansı $200 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ kadardır.



SOLUNUM SİSTEMİNDE BASINÇ-HACİM İLİŞKİLERİ

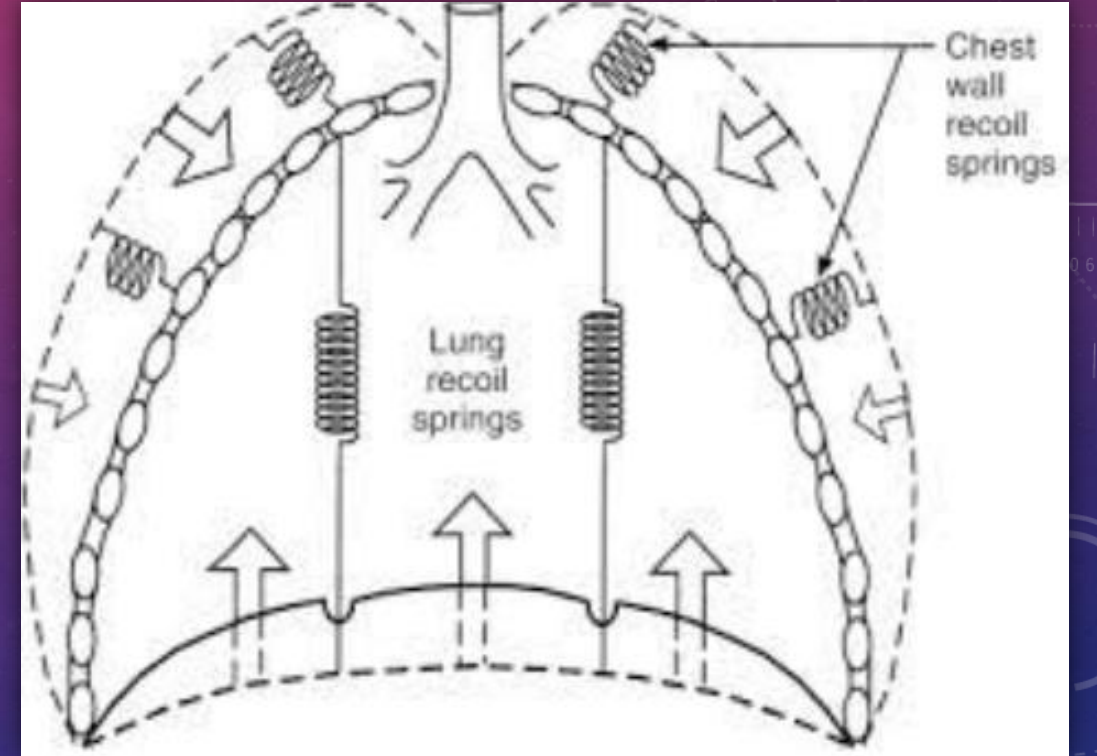
- **Kompliyan:**

- Akciğer dokusunda fibröz doku arttığında, alveoler ödemde, atelektazi ve yüzey geriminin arttığı koşullarda, pulmoner venöz basınç arttığında kompliyan azalır
- Kompliyanın artışı, akciğer dokusunda elastik lif kaybının olduğu amfizemde ve yaşlanma ile gözlenir



SOLUNUM SİSTEMİNDE BASINÇ-HACİM İLİŞKİLERİ

- **Elastisite (elastic recoil=elastik geri çekilme):** Kompliyansın tam tersi alveollerde şişirmeye ve germeye karşı gelmedir



An abstract background featuring concentric circles and a scale. The top half is a deep red color, and the bottom half is a dark blue color. The scale is a semi-circular arc with markings and numbers, including 160, 170, 180, 190, 200, and 210. There are also smaller markings and numbers like 100, 90, 80, and 70. The circles are composed of solid and dashed lines, some with arrowheads. The overall design is geometric and modern.

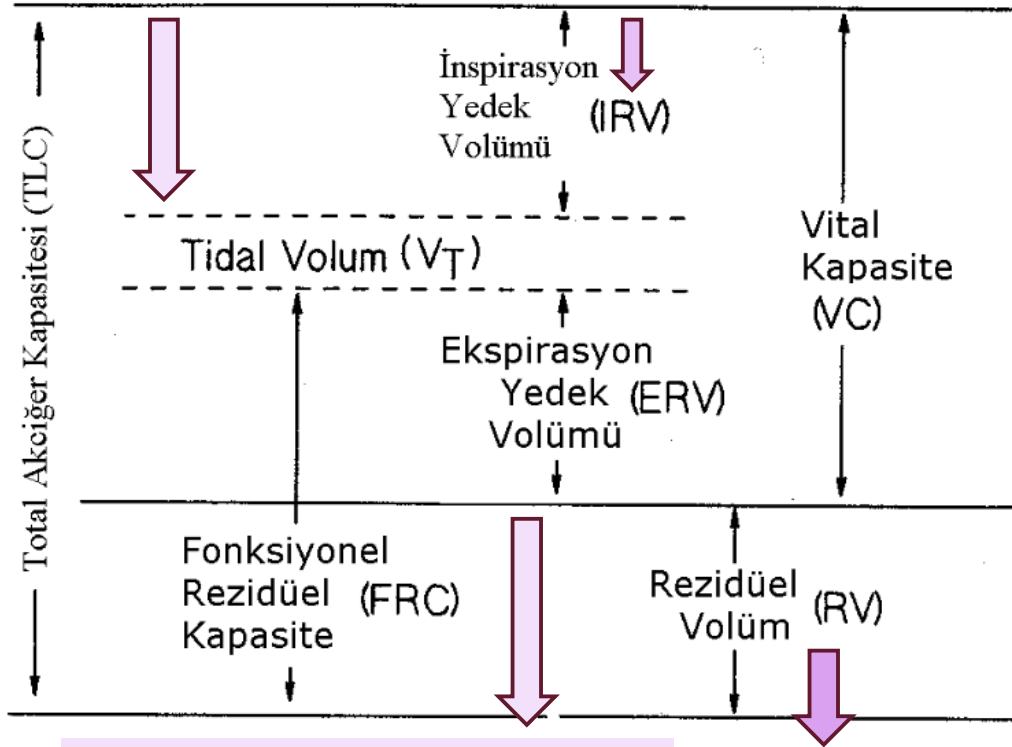
AKCİĞER HACİMLERİ

- **Soluk Hacmi (Tidal Volüm):**Normal solunum sırasında alınıp verilen hava hacmidir, yaklaşık olarak 500 ml'dir
- **İnspirasyon Yedek(rezerv) Hacmi:** Normal bir inspirasyonu takiben alınabilen maksimum hava miktarı olup, yaklaşık olarak 3.000 ml'dir
- **Ekspirasyon Yedek (Rezerv) Hacmi:** Normal bir ekspirasyonu takiben çıkarılabilen maksimum hava miktarı olup, 1.100 ml kadardır
- **Rezidual Volüm:**
 - Hiçbir koşulda akciğerlerden çıkarılamayan hava miktarıdır
 - yaklaşık 1.200 ml'dir
 - Spirometreler ile direkt olarak ölçülemez, helyum dilüsyon yöntemi kullanılır

AKCİĞER HACİM VE KAPASİTELERİ

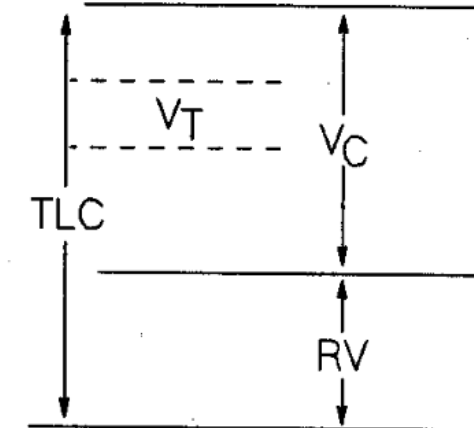
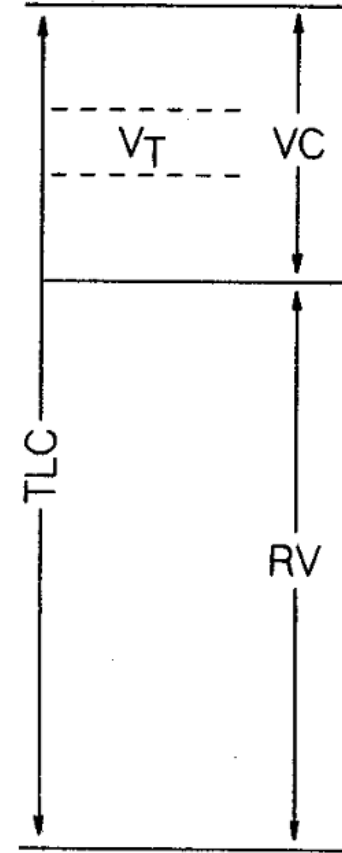
Normal solunum sırasında alınıp verilen hava hacmidir, yaklaşık olarak 500 ml'dir

Normal inspirasyonu takiben alınabilen maksimum hava miktarı, yaklaşık 3.000 ml



A

Normal ekspirasyonu takiben çıkarılabilen maksimum hava miktarı, 1.100 ml



C

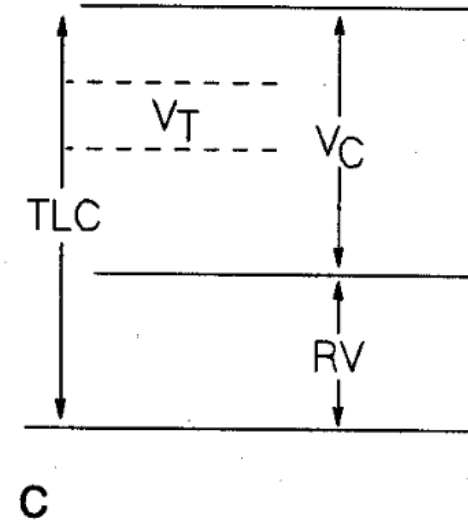
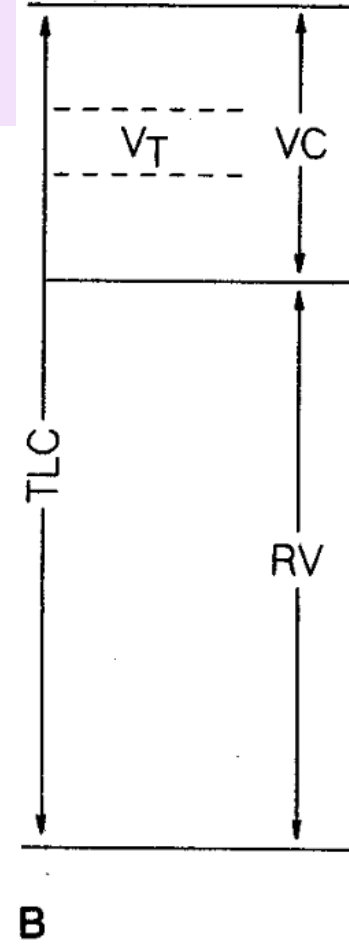
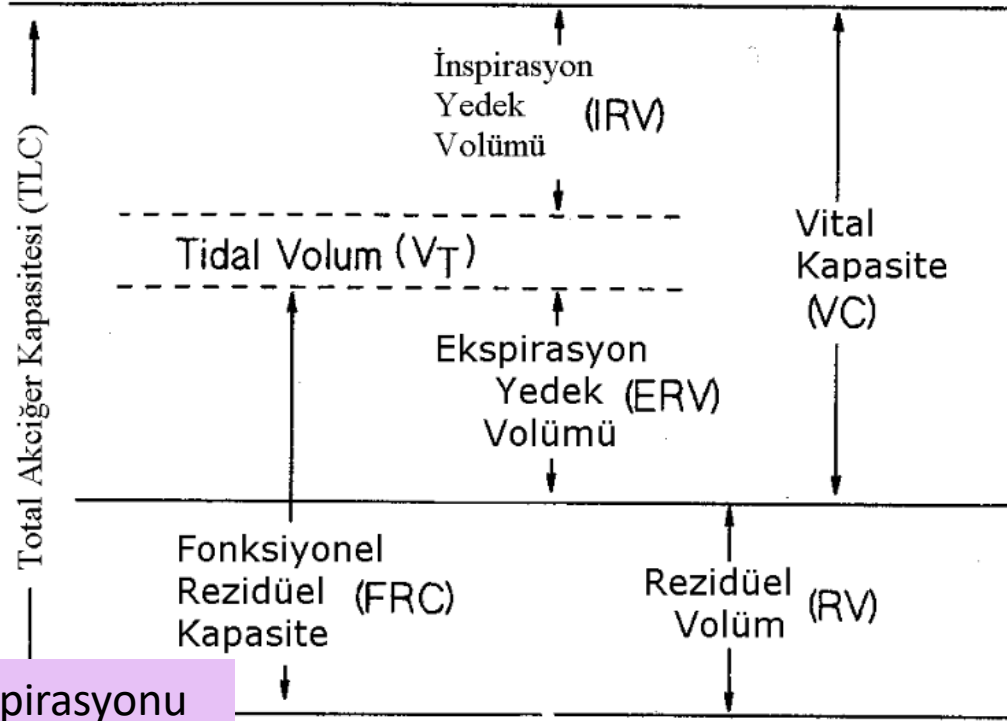
Hiçbir koşulda akciğerlerden çıkarılamayan hava miktarıdır

AKCİĞER KAPASİTELERİ

- **İnspirasyon Kapasitesi:** Normal bir ekspirasyon sonrasında alınabilen maksimum hava volümüdür ($IC = VT + IRV$)
- **Fonksiyonel Rezidual Kapasite(FRC):** Normal bir ekspirasyonu takiben akciğerlerde kalan hava volümüdür ($FRC = ERV + RV$)
- **Vital Kapasite:** Derin bir inspirasyonu takiben çıkarılabilen toplam hava volümüdür ($VC = IRV + VT + ERV$)
- **Total Akciğer Kapasitesi:** Derin bir inspirasyonu takiben akciğerlerdeki toplam hava volümüdür ($TLC = IRV + VT + ERV + RV$)

AKCİĞER KAPASİTELERİ

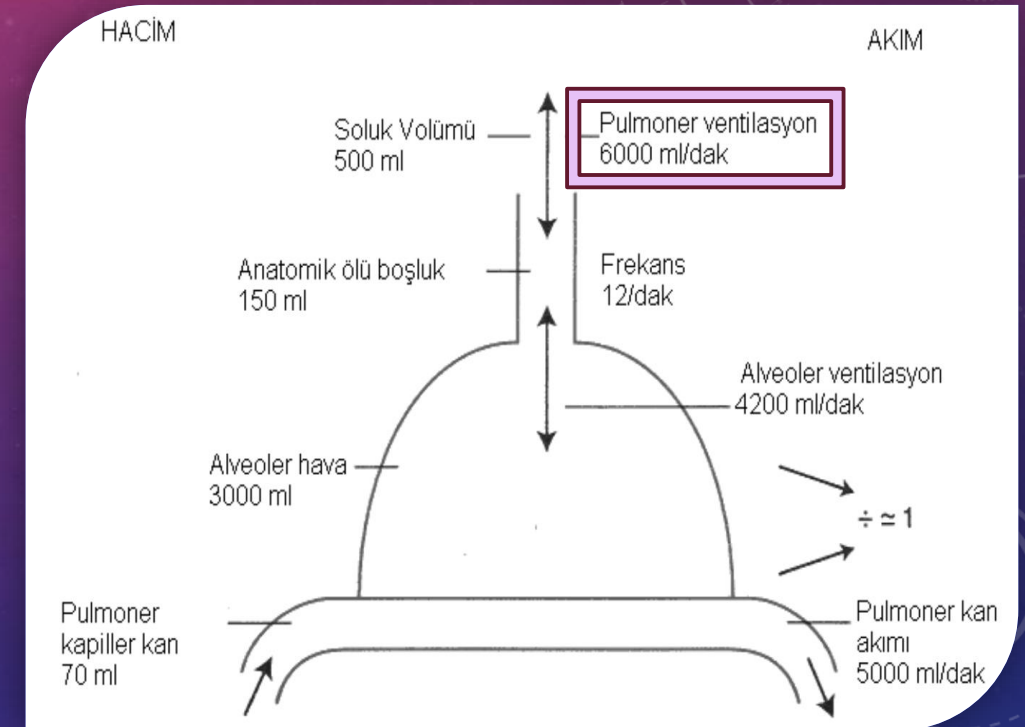
Derin bir inspirasyonu takiben çıkarılabilen toplam hava volümüdür ($VC = IRV + V_T + ERV$)



Normal bir ekspirasyonu takiben akciğerlerde kalan hava volümüdür ($FRC = ERV + RV$)

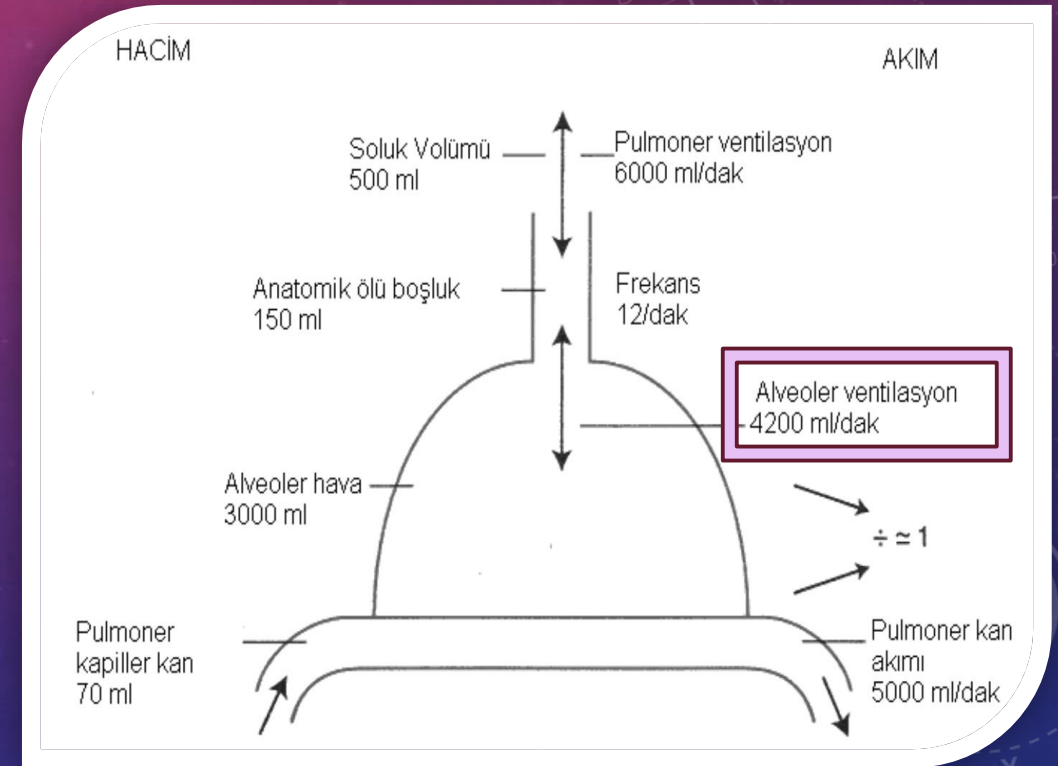
ALVEOLER VENTİLYASYON

- **Dakika Ventilasyon(VE)** : Bir dakikada yapılan toplam ventilasyon
 - VE, dakikadaki solunum sayısı ve soluk hacmi(VT) çarpılarak bulunur
 - $VE(ml/dk):FR(dk) \times VT(ml)$ $12 \times 500: 6000$
 - Ancak bu havanın tamamı alveollere ulaşmaz, alveollere ulaşan bölüm gaz değişimine katılır



ALVEOLER VENTİLYASYON

- **Alveoler Ventilasyon** : Dakikada inspire edilen havanın alveollere ulaşan bölümü
- Alveollere ulaşamayan bölüm gaz değişimine katılmaz , ölü alan (boşluk) ventilasyon olarak adlandırılır



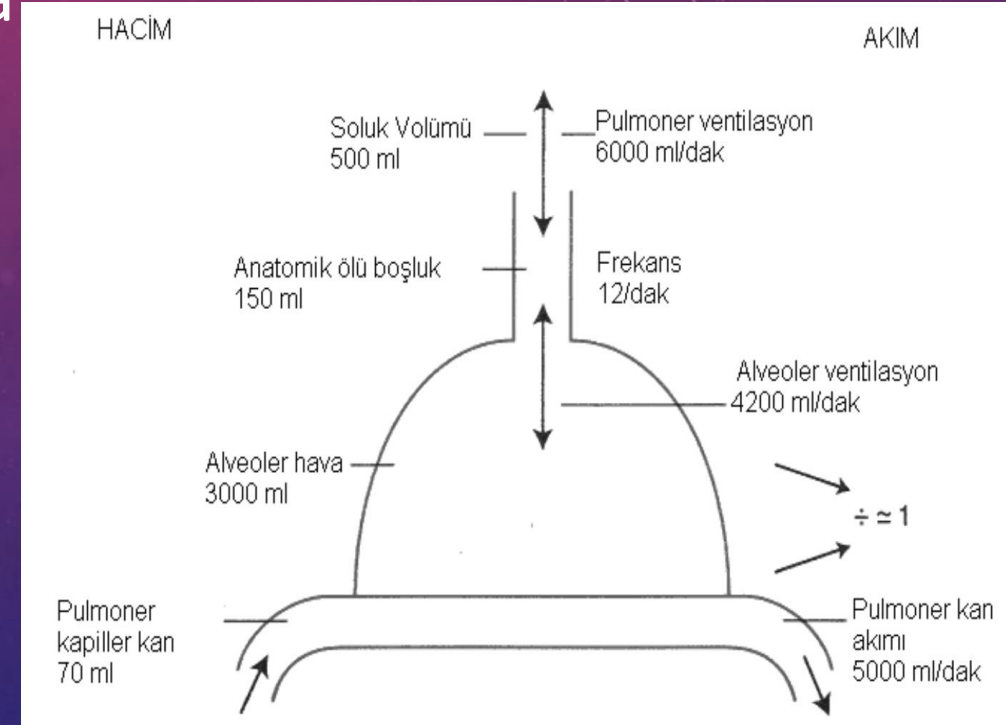
ALVEOLER VENTİLASYON

3 tip ölü boşluk vardır:

1. Anatomik Ölü Boşluk
2. Alveoler Ölü Boşluk
3. Fizyolojik Ölü Boşluk

ANATOMİK ÖLÜ BOŞLUK

- Anatomik ölü boşluk burun, ağız, farinks, larinks ve solunumsal bronşiolleler dışında alt hava yollarını içeren iletilci hava yollarındaki gaz hacmidir
- İnspire edilen havanın yaklaşık 150 ml anatomik ölü boşluktur
- Alveoler dakika ventilasyon (VA);
 - (soluk hacmi(VT)- ölü alan hacmi(VD)) X solunum frekansı (FR)
 - $VA = (500 - 150) \times 12$ ----- $VA:4200$ ml

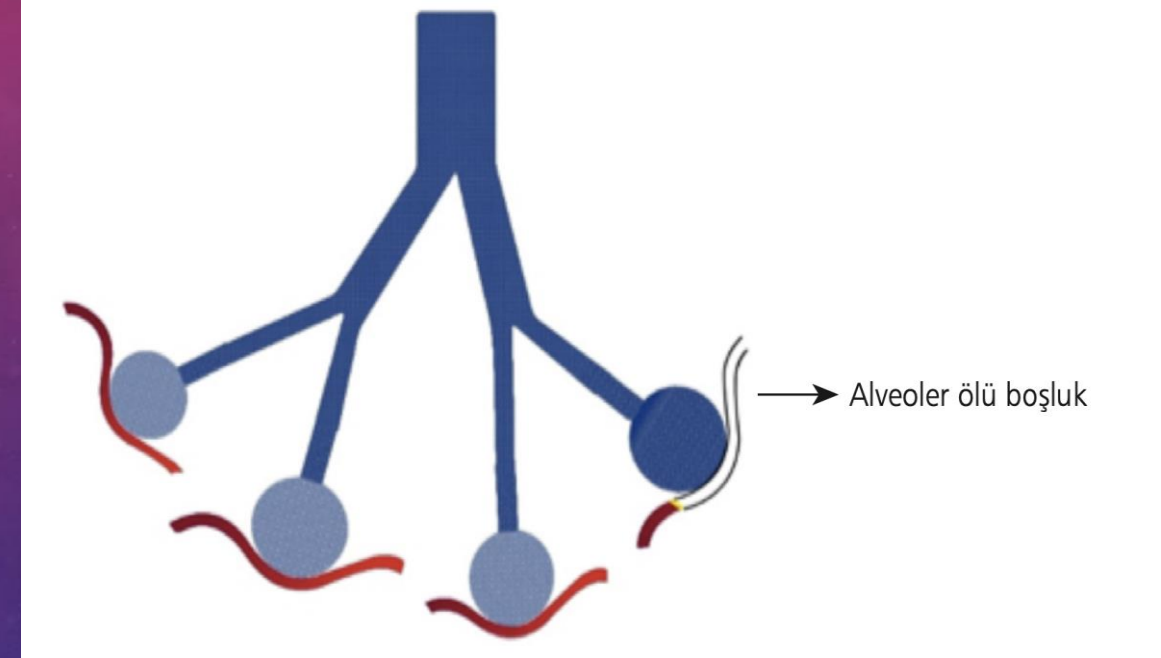


ANATOMİK ÖLÜ BOŞLUK

- Ventilasyonun değerlendirilmesinde, dakika ventilasyondan çok, gaz değişimine neden olan alveoler ventilasyon önemlidir
- Etkin ventilasyon için soluk hacmi artışı önemlidir, soluk hacmi arttıkça ölü boşluk ventilasyonu azalır
- Bu nedenle yavaş ve derin solunum, hızlı ve yüzeysel solunuma göre daha fazla ventilasyona sebep olur

ALVEOLER ÖLÜ BOŞLUK

- Alveoller ventile edilir, fakat pulmoner kan ile perfüze edilmezse bu alanlar alveoler ölü boşluk olarak adlandırılır
- Alveollere ulaşan hava gaz değişimini gerçekleştiremez çünkü pulmoner kapiller kan akımı azalmıştır veya yoktur
- Sağlıklı bir kişide alveoler ölü alan çok az veya yoktur,
 - Düşük EF'li kalp yetmezliği
 - Pulmoner emboli
 - ARDS de alveoler ölü boşluk artar



FİZYOLOJİK ÖLÜ BOŞLUK

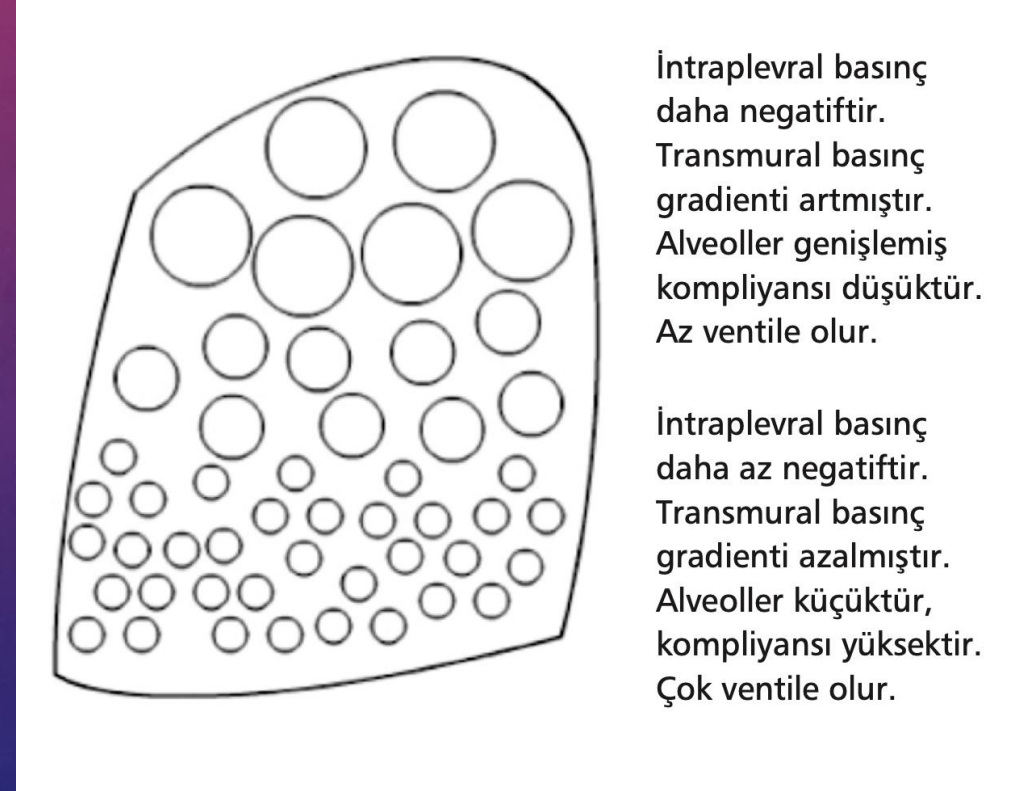
- Anatomik ölü boşluk ve alveoler ölü boşluk toplamına eşittir
- Sağlıklı kişilerde fizyolojik ölü boşluk anatomik ölü boşluğa eşittir
- Ancak akciğerlerinde işlev yapmayan ya da kısmen işlev yapan alveollere sahip hastalarda fizyolojik ölü boşluk anatomik ölü boşluğun 10 katına kadar çıkabilir

AKCİĞERLERDE VENTİLYASYON DAĞILIMI

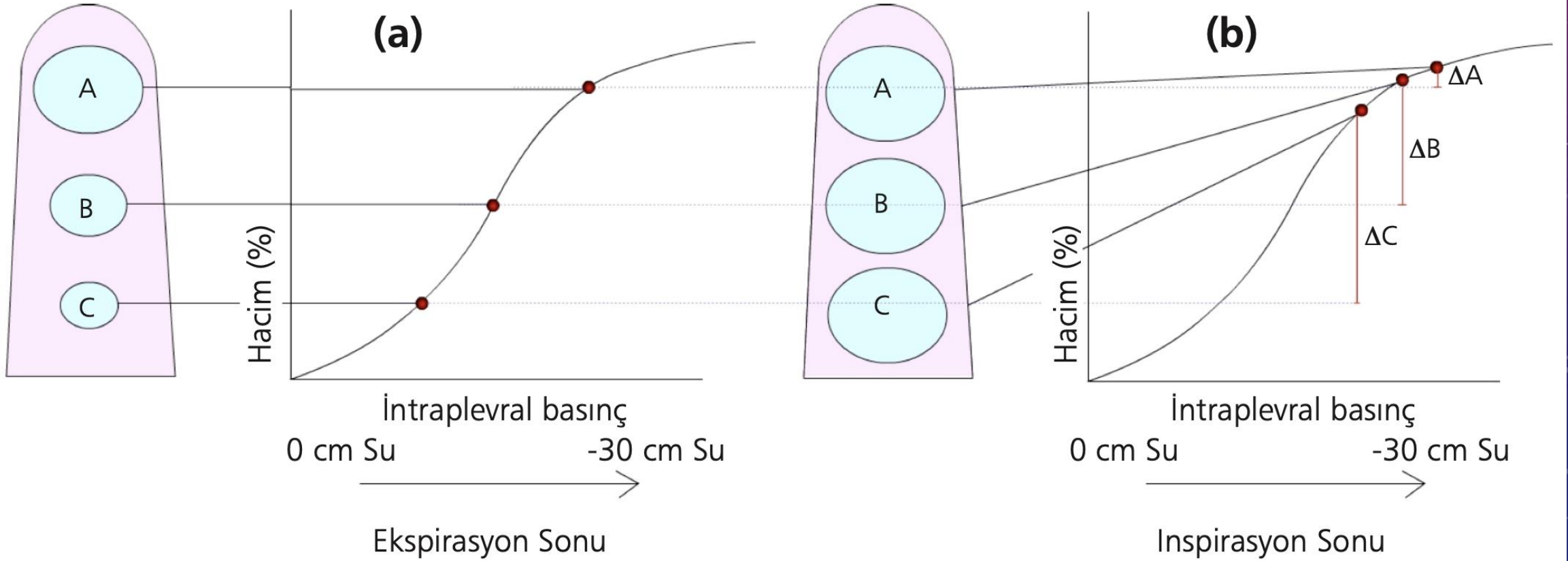
- Akciğerlerde ventilasyonun dağılımı bölgesel olarak eşit değildir
 - Yer çekimi
 - Akciğer hacmi
 - Kompliyans
 - Hava yolu direncine bağlı olarak ventilasyon farklılık gösterir

VENTİLASYON DAĞILIMINA YER ÇEKİMİNİN ETKİSİ

- Sağlıklı kişiler ayakta iken, akciğerlerin yukarı bölgelerinde (apeks) ventilasyon, aşağı bölgelerine göre (taban) daha azdır
- Bunun sebebi intraplevral basıncın apekte tabandan az olmasıdır (daha fazla negatif olması)
- Yerçekimi ve akciğerlerin ağırlığı akciğeri aşağıya çeker ve akciğer tabanını sıkıştırır, akciğer tabanındaki sıkışma intraplevral alanı daraltır ;
 - Tabandaki intraplevral basıncın negatifliği azalır
 - Apekte intraplevral basıncın negatifliği artar

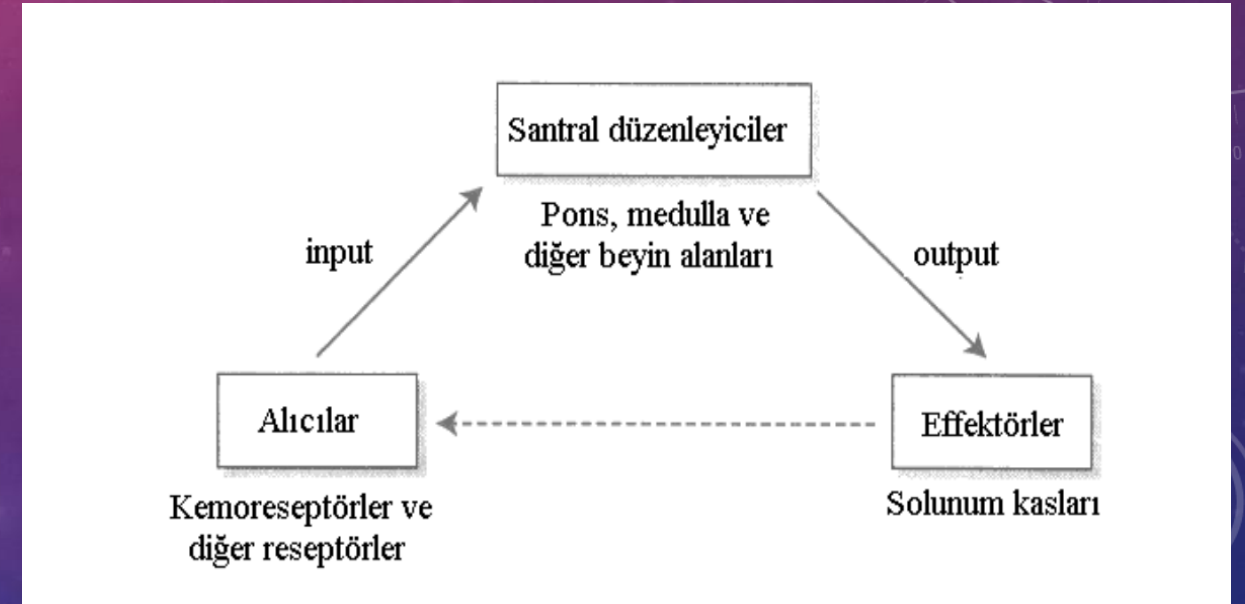


VENTİLASYON DAĞILIMINA YER ÇEKİMİNİN ETKİSİ



VENTİLYASYONUN KONTROLÜ

- Ventilasyon kontrolündeki amaç;
 - Solunum işini en aza indirmek
 - Arteriyal PCO_2 ' yi düzenlemek
 - Asit-baz dengesini korumaktır
- Ventilasyonun sinirsel kontrolü;
 - 1-İstemli kontrol
 - 2-İstem dışı (refleks) kontrol



1- VENTİLYASYONUN İSTEMLİ KONTROLÜ

- İstemli kontrolde nöral aktivite motor kortekste başlar
- Burdan başlayan kortikospinal yollar medulla spinaliste ilgili solunum kaslarının motor nöronlarını uyarır
- Solunum kaslarının kasılması veya gevşemesi ile istemli solunum oluşturulur
- Örneğin isteğe bağlı olarak soluk tutma veya hiperventilasyon
- Ancak istemli kontrol bir dereceye kadar devam edebilir , soluk tutmada kan gazı değişimi kritik değere ulaşınca solunum kırılma noktasına gelir ve ventilasyon istem dışı başlar

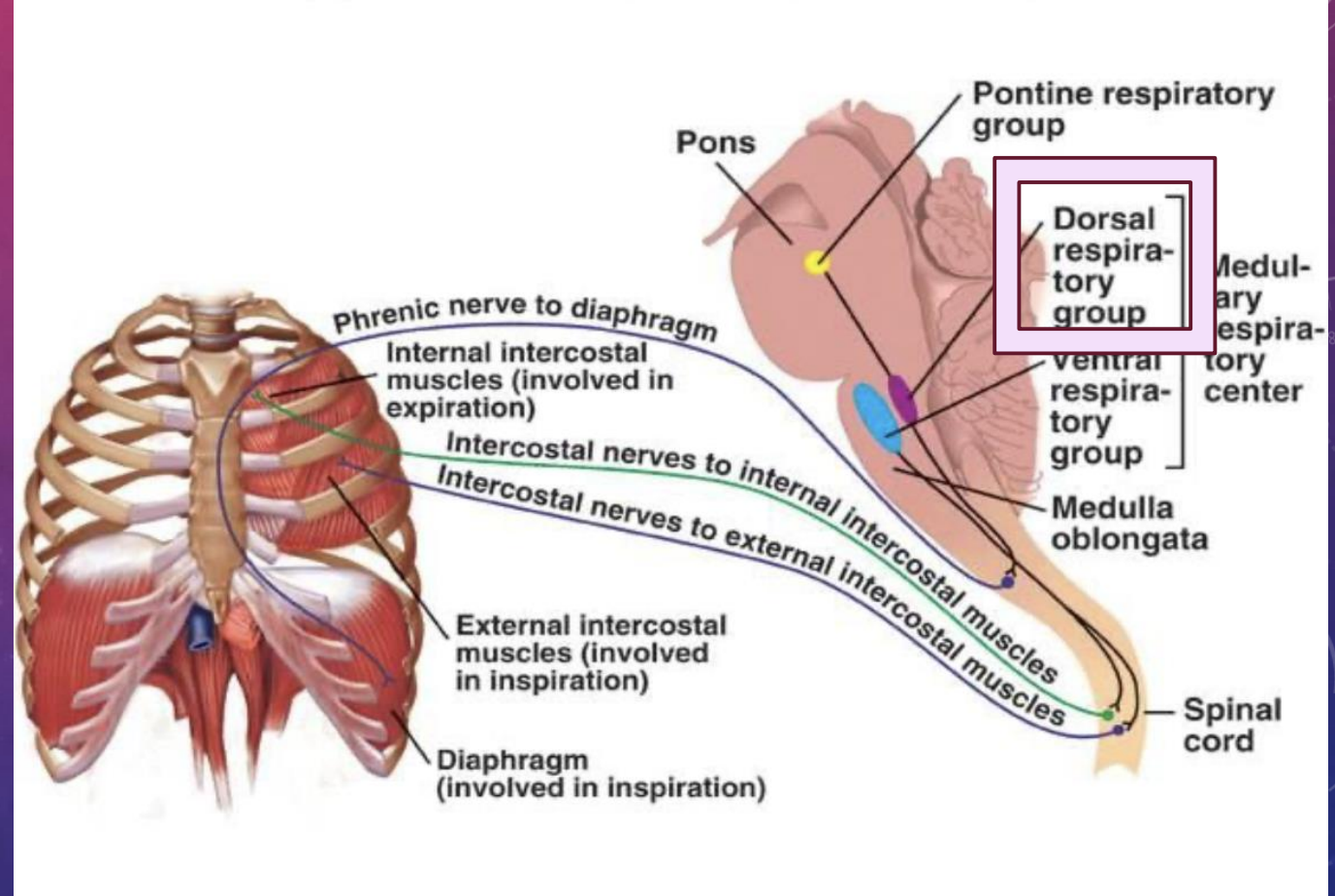
2-VENTİLASYONUN REFLEKS KONTROLÜ

Ventilasyon refleksi bir olaydır

- 1- Refleks merkezi:** beyin sapındaki solunum merkezlerinden oluşur
- 2- Duysal reseptörler ve afferent girdiler:** akciğerler, arterler, beyin, eklem, kasda bulunan çeşitli reseptörler ve bunlardan başlayıp solunum merkezlerine ulaşan duysal sinirlerden oluşur
- 3- Motor çıktılar (efferent yollar) ve faaliyet organları:** sinirsel yollar ve solunum kaslarından oluşur

SOLUNUM MERKEZLERİ

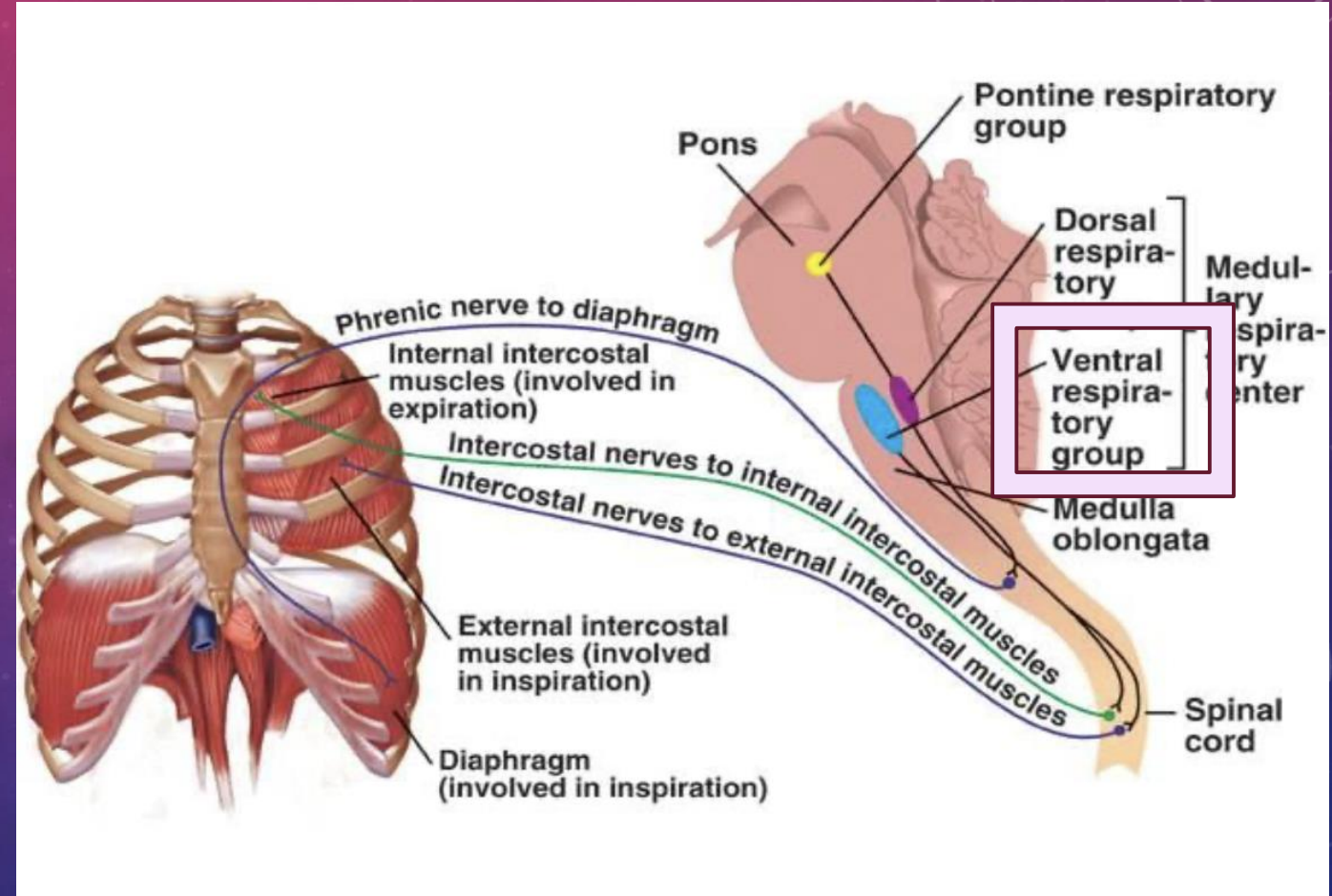
- Solunum merkezleri beyin sapında, medulla oblongatada ve pons da bulunan üç merkezden oluşur
- **1-Dorsal Solunum Grubu Nöronlar(DRG):**
 - Medulla oblongatada nucleus tractus solitariusda bulunur
 - İnspirasyondan sorumludur
 - DRG aktivitesi diyafram ve eksternal interkostal kasların kasılmasına ve inspirasyona neden olur



SOLUNUM MERKEZLERİ

2-Ventral Solunum Grubu Nöronlar:

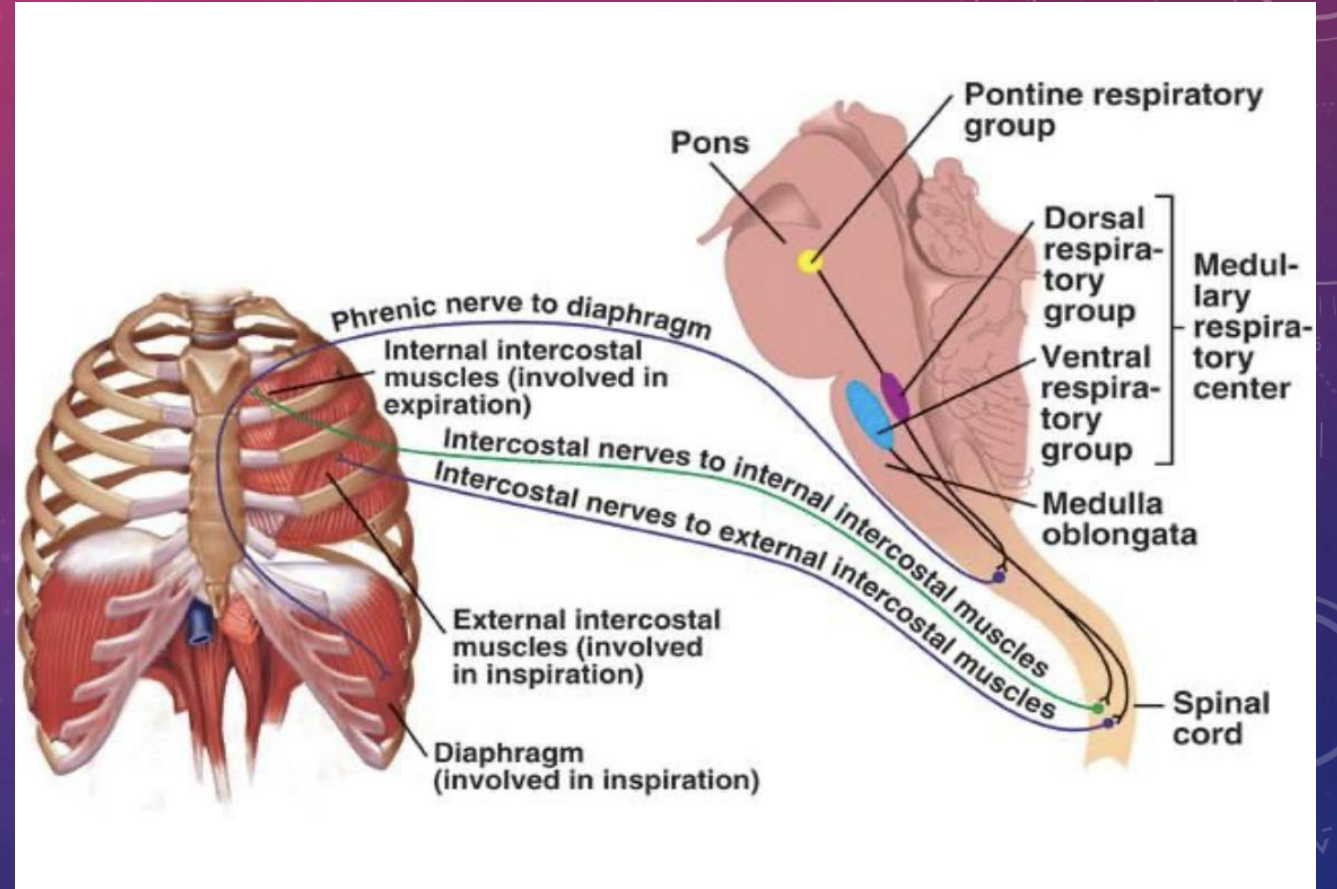
- Medullanın ventrolateral bölümünde nucleus ambiguus ve nucleus retroambiguus içinde yer alan nöronlardan olur
- Nöronlar inspiratuar ve ekspiratuar olarak iki gruptur ve sakin solunumda aktif değildir



SOLUNUM MERKEZLERİ

3-Pnömotaksik Merkez:

- Ponsun üst bölümünde yer alır
- Pnömotaksik merkezin görevi inspiratuar nöron aktivitesini inhibe ederek inspirasyonu sonlandırıp ekspirasyonu başlatmaktır ve solunum hızını, derinliğini belirler



SOLUNUM MERKEZLERİNİN AKTİVİTESİNİ ETKİLEYEN RESEPTÖRLER

- 1- Periferik kemoreseptörler
- 2- Santral Kemoreseptörler
- 3- Akciğer Reseptörleri
- 4- Kas Ve Eklem Reseptörleri
- 5- Arteriyal Baroreseptörler
- 6- Ağrı Ve Isı Reseptörleri

SOLUNUM YANITLARI

- Karbondioksit (CO_2) ve H^+ iyon konsantrasyonu değişikliğine solunumsal yanıt
- Hipoksiye solunumsal yanıt

ARTER

Arteriyel PO_2 ↓

Arteriyel pH ↓

Arteriyel PCO_2 ↑

Kanda H^+ ↑ (pH ↓)

Serebrospinal sıvı H^+ ↑
(pH ↓ PCO_2 ↑)

Periferik Kemoreseptör
Aktivitesi ↑

Santral kemoreseptör
Aktivitesi ↑

Solunum Merkezleri
Aktivitesi ↑

Solunum Kaslarında Kasılma ↑

Ventilasyon ↑

Arteriyel PO_2 , PCO_2 ve pH değişikliklerinin solunum üzerine etkileri

KARBONDİOKSİT (CO_2) VE H^+ İYON KONSANTRASYONU DEĞİŞİKLİĞİNE SOLUNUMSAL YANIT

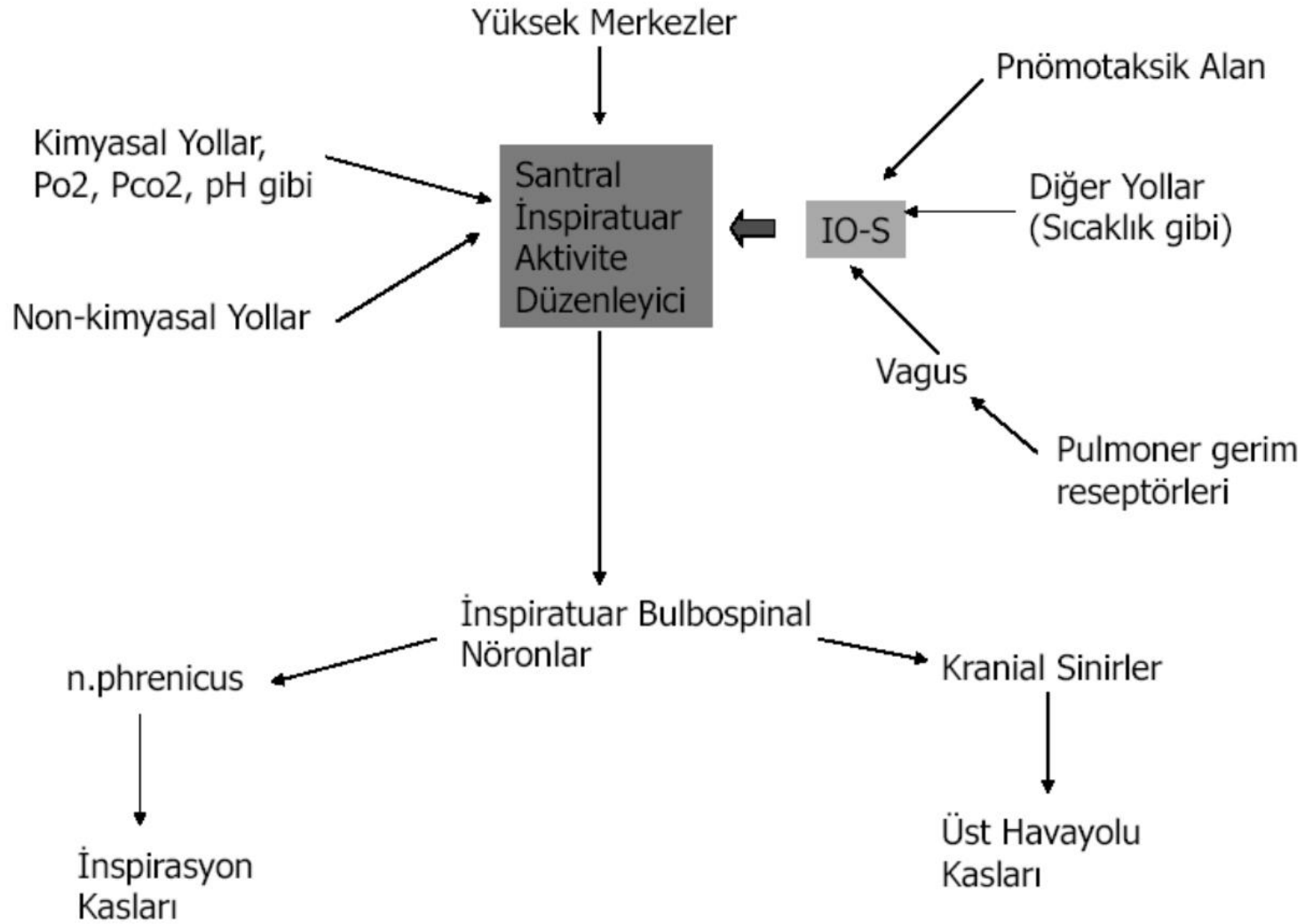
- Ventilasyonun düzenlenmesi arteriyal kandaki oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyonu düzeyine göre yapılır, en önemlisi arteriyal CO_2 dir
- Hiperkapni hem periferik hem de santral reseptörleri uyararak solunum merkezi aktivitesini arttırır, dakika ventilasyon artışı ile PaCO_2 ' nin normal düzeyde kalması sağlanır
- Arteriyal PCO_2 değişikliklerine ventilasyon yanıtı daha çok H^+ iyonları üzerinden olur, PaCO_2 artışı H^+ iyon konsantrasyonunda artışa yol açar

KARBONDİOKSİT(CO_2) VE H^+ İYON KONSANTRASYONU DEĞİŞİKLİĞİNE SOLUNUMSAL YANIT

- Hiperkapnide santral ve periferik kemoreseptörler esas olarak H^+ iyon konsantrasyonu artışı ile uyarılır
- Karbondioksit dışı kaynaklarda (metabolik asidoz ve alkaloz) H^+ iyonu konsantrasyonunda değişikliklere yol açabilir
- Diyabetik ketoasidozda H^+ iyon konsantrasyonu artar ve ventilasyon artışına yol açar
- Çok yüksek PaCO_2 değerleri (70-80 mmHg) narkotik etki yapar ve ventilasyonu baskılar , ventilasyonda baskılanma yüksek olan karbondioksitin daha fazla artmasına neden olur

HİPOKSIYE SOLUNUMSAL YANIT

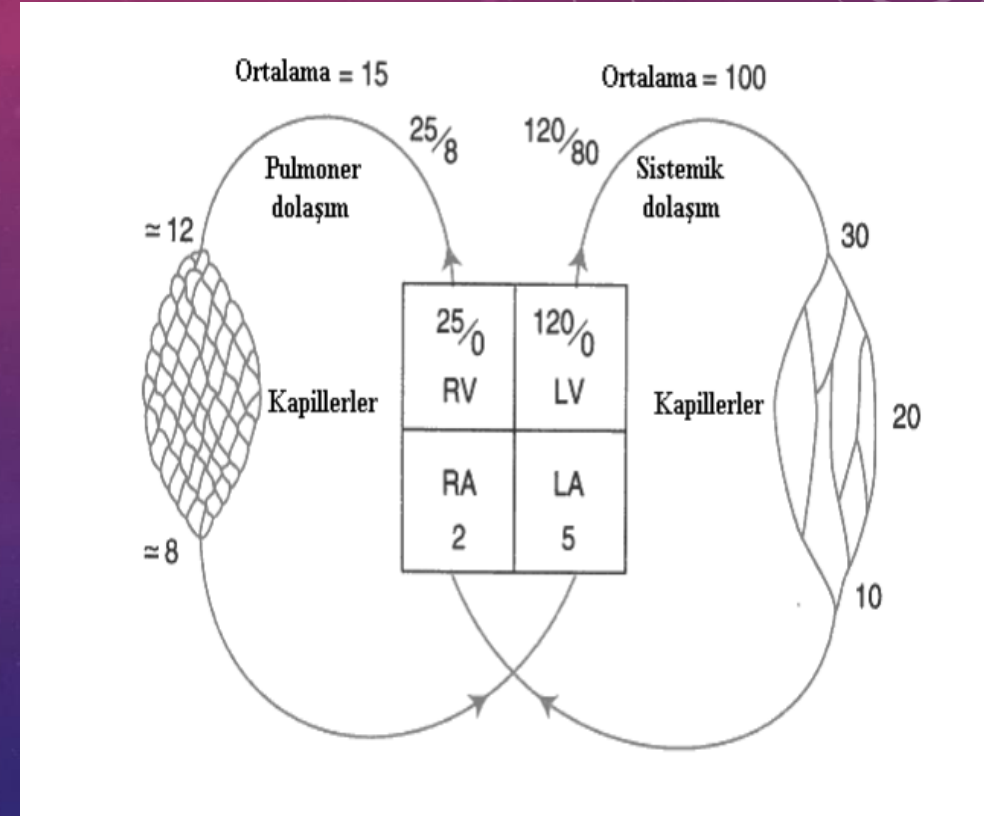
- Hipoksiye maruziyet akut, kronik veya aralıklı olabilir
- Hipoksiye solunumsal yanıt hipoksik solunumsal uyarılma ve ventilasyon artmasıdır
- Ventilasyon artışı daha çok soluk frekans artışına bağlı olarak gerçekleşir



PERFÜZYON

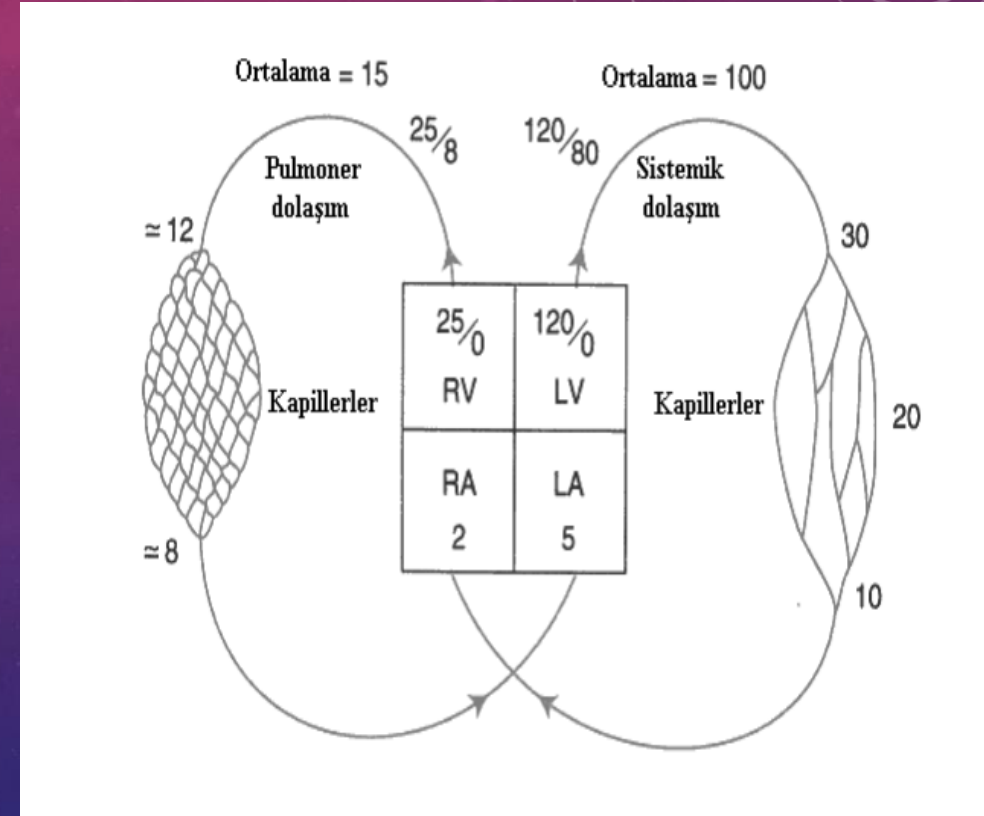
PULMONER PERFÜZYON

- Pulmoner damar ağında dolaşımın sürekliliği için gerekli olan basınç sistemik dolaşımdaki basınçtan daha düşük kalır
- Pulmoner damar ağının önemli bir diğer özelliği de sistemik dolaşım damarlarına oranla daha kısa ve geniş olması
- Pulmoner damarların düz kas dokusundan zengin olmamasından dolayı pulmoner damar ağında direnç daha düşüktür

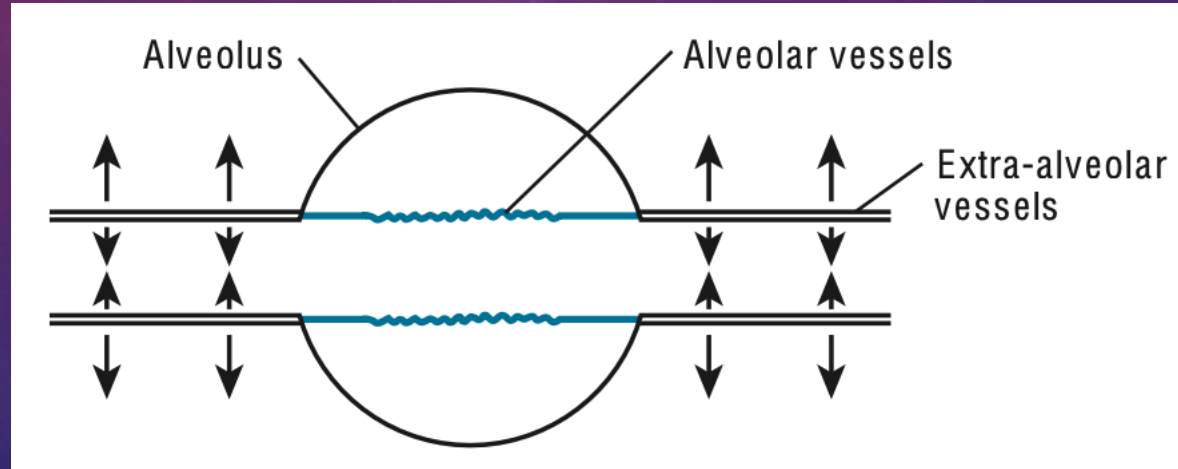


PULMONER PERFÜZYON

- Akciğer ve kalbin anatomik yapısından dolayı, sağ ventrikülü terk eden kanın sadece akciğer apeksinin kanlanmasını sağlayabilmek amacıyla basınca gereksinimi olur
- Düşük kan basıncının önemli bir avantajı, alveollerde ödeme neden olabilecek hidrostatik kuvveti en aza indiriyor olmasıdır



- **Alveoler Damarlar;**
 - Alveole komşu kapillerler ve alveol duvar köşelerindeki daha geniş çaplı damarları içermektedir
 - Lümen genişlikleri alveol basıncına ve kendi damar içi basınç etkileşimine bağlıdır
- **Ekstra-alveoler Damarlar;**
 - Akciğer parankim içinde uzanan tüm arter ve venleri kapsar
 - Bu damarların lümen çapları akciğer hacimlerinden etkilenir

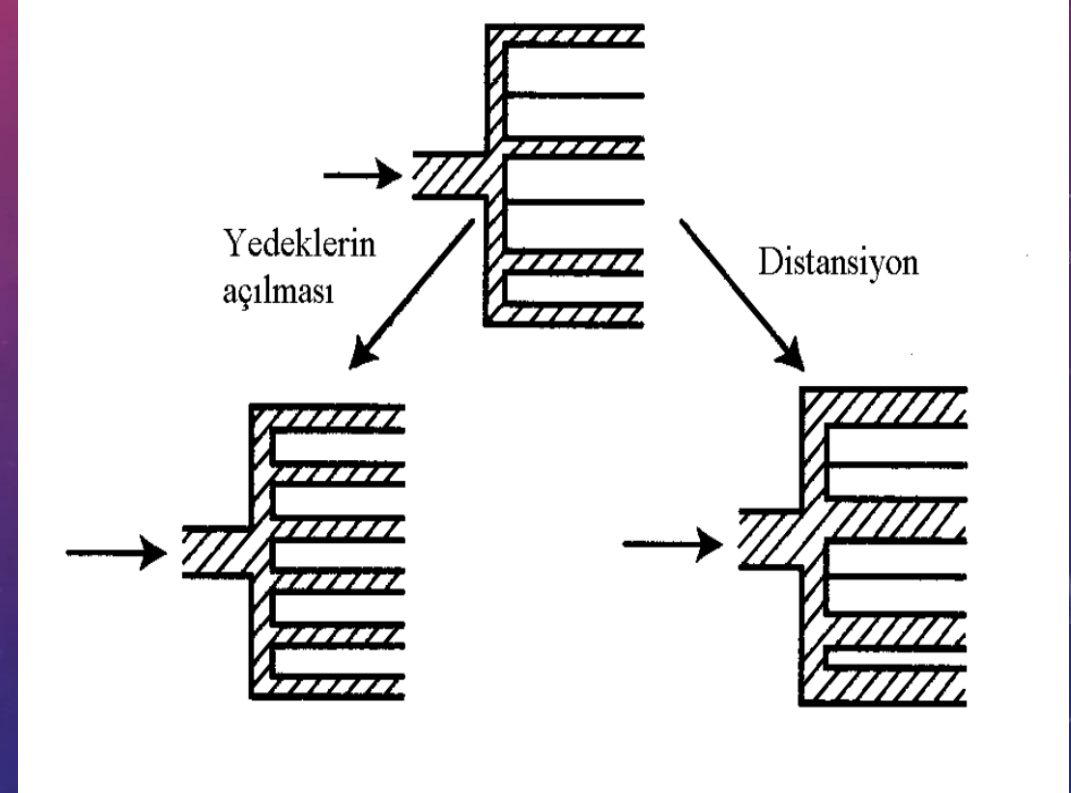


PULMONER DAMAR DİRENCİ

- Pulmoner dolaşımın kompliyansı oldukça yüksektir
- Vasküler yatakta kompliyansın yüksek olmasının iki nedeni vardır

1- Normal pulmoner arteriyel basınç koşullarında kapillerlerin yaklaşık yarısı kapalıdır, basıncın artmasıyla birlikte kapalı kapillerler açılarak dolaşıma katılırlar bu olaya yedeklerin devreye girmesi (recruitment) denir

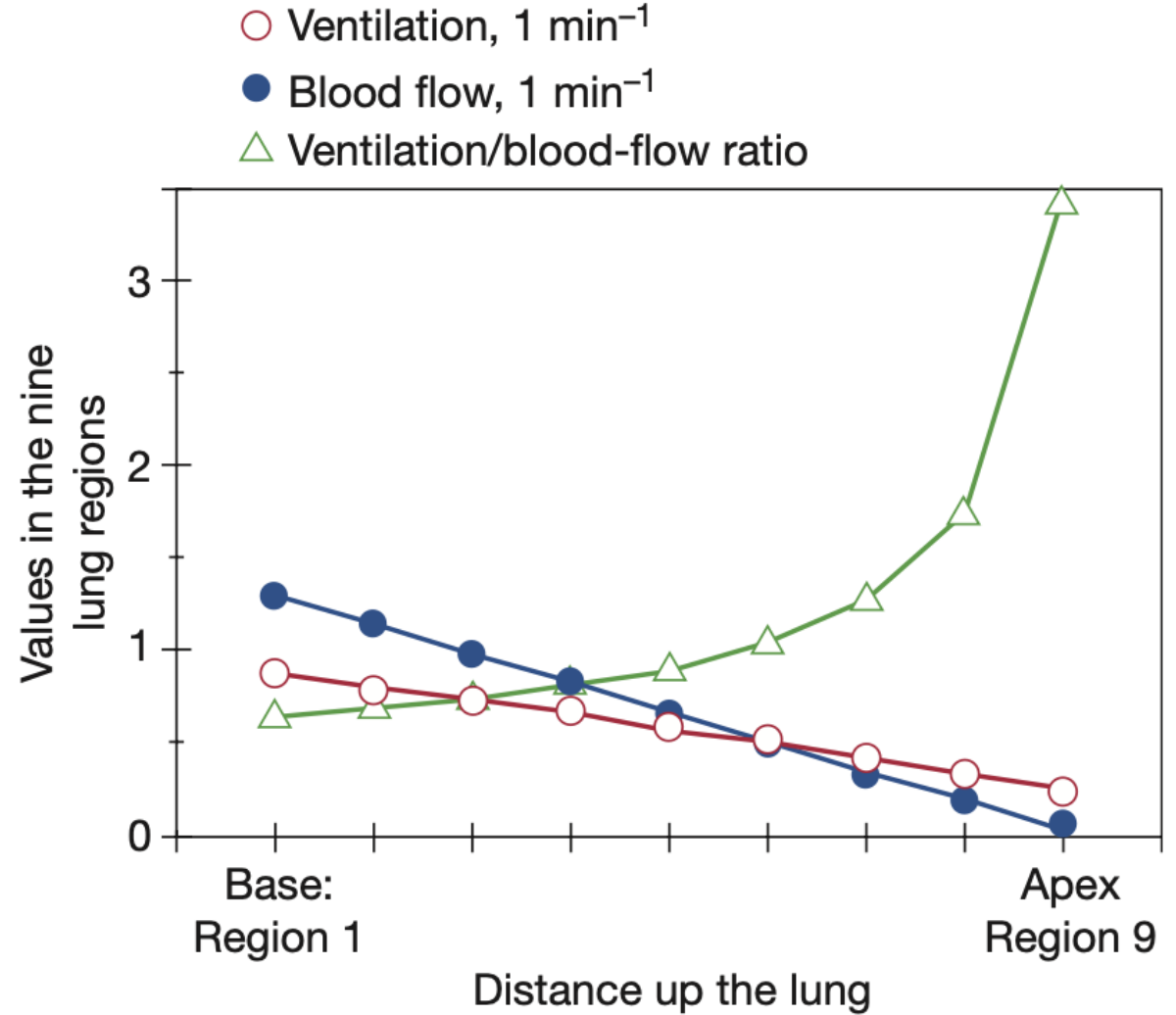
2- Pulmoner arteriyel basınçtaki artma ile kapillerlerde gerilmedir böylece artan basınca rağmen vasküler direnç azalır ya da değişmez



PERFÜZYONUN DAĞILIMI

- Ventilasyon da olduğu gibi pulmoner dolaşım ile akciğerlere ulaştırılan kan hacminin akciğerlerdeki dağılımı heterojendir
- ^{133}Xe ile yapılan çalışmalarda, pulmoner dolaşımın da aynı ventilasyon gibi heterojen olarak dağıldığı gösterilmiştir
- ^{133}Xe perfüzyon çalışmasının sonucunda kan akımının akciğer bazalinde en yüksek değerine ulaştığı, apekse çıktıkça görece azaldığı ve en düşük değerinin ise akciğer apeksinde ulaştığı kaydedilmiştir
- Akciğer perfüzyonundaki heterojenitenin en önemli nedeninin de yerçekimi ve postürden kaynaklandığı düşünülmektedir

- Kişi dik durur pozisyonda iken kan akımı akciğer tabanından apekse kadar lineer şekilde azalır
- Akciğer tabanından apekse doğru gidildikçe ventilasyon/perfüzyon oranı artar



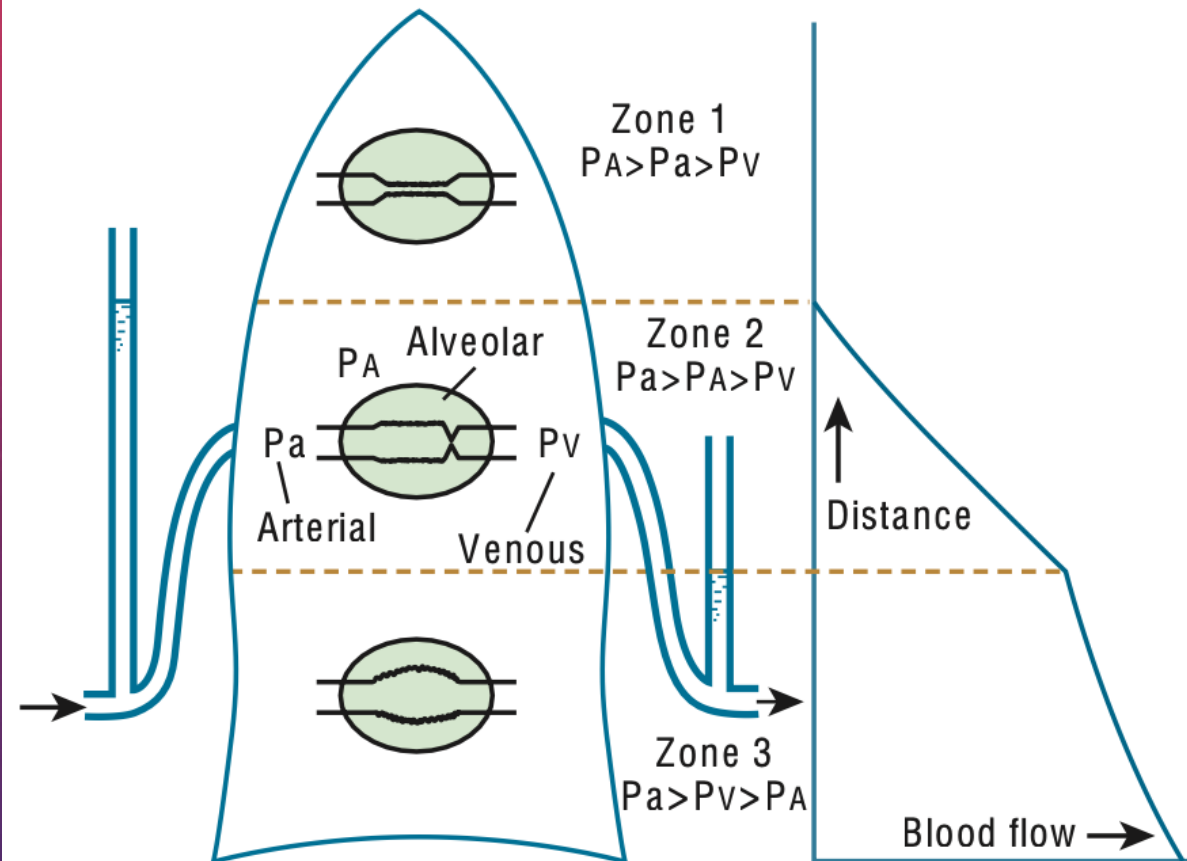
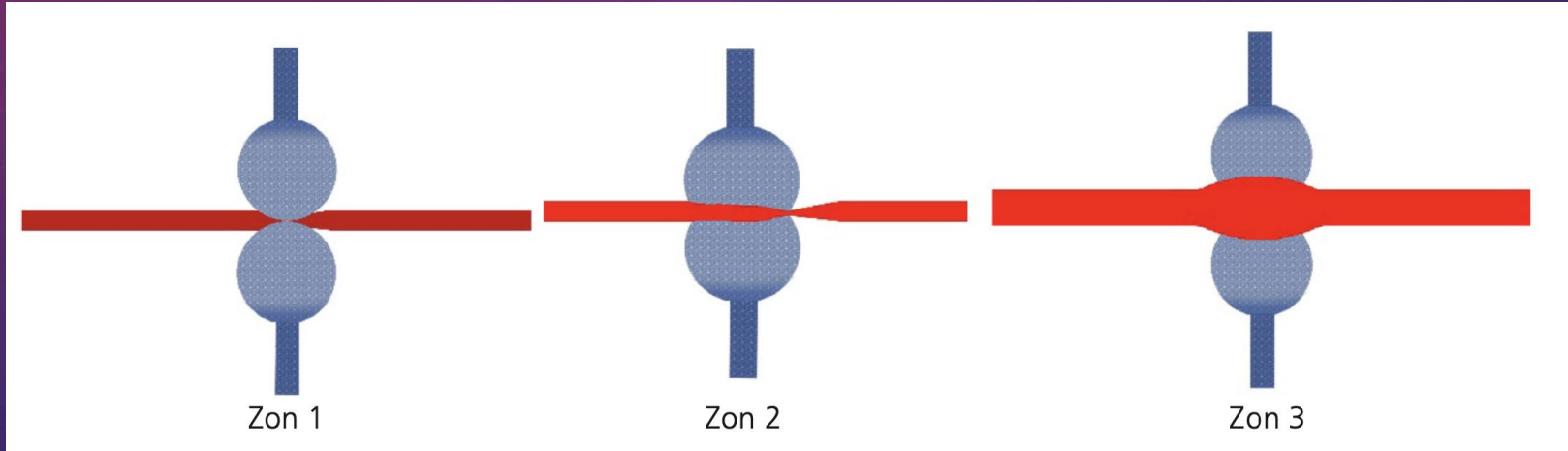


Figure 4-11 Three-zone model designed to account for the uneven topographic distribution of blood flow in the lung. P_a , pulmonary arterial pressure; P_A , pulmonary alveolar pressure; P_v , pulmonary venous pressure. (Redrawn from West JB, Dollery CT, Naimark A: Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 19:713–724, 1964.)

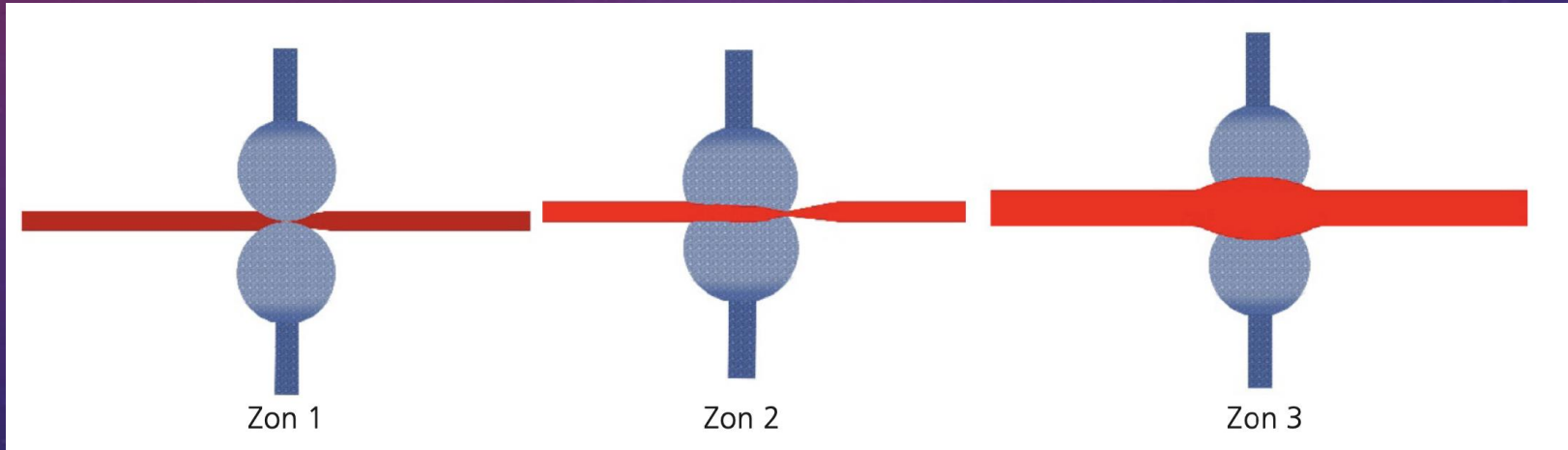
ZON 1: $PA > P_a > P_v$

- Zon I olarak tanımlanan ve akciğer apeksine karşılık gelen akciğer loblarında intraalveloler basıncın pulmoner arter ve pulmoner ven basıncından yüksektir
- Büyük alveol içi basınç, alveolokapiller damar yapısını kollabe ederken, bu bölgedeki kan akımını da en düşük değerine düşürür.
- Alveol içi basınç > Pulmoner arter basıncı > Pulmoner ven basıncı



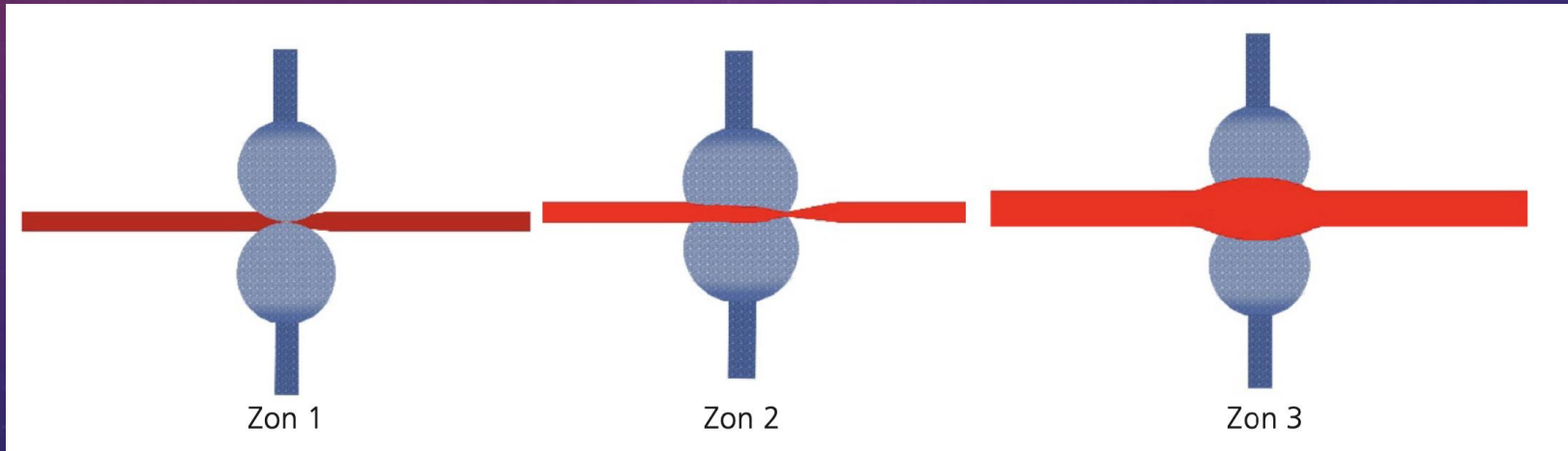
ZON 2: $P_a > P_A > P_V$

- Zon 2 olarak tanımlanan orta zonda ise pulmoner arter basıncı alveol içi basınçtan daha büyüktür
- Buna karşın pulmoner ven basıncının alveol içi basınçtan düşük olması, orta zondaki kan akımını da azaltır
- Nitekim pulmoner arter basıncının artmasına bağlı olarak pulmoner ven basıncının artması, kapalı ya da kapanmaya eğilimli kan damarlarının dolaşıma katılmasına yol açarken, ilgili mekanizma recruitmentın ortaya çıkmasını sağlamaktadır
- Pulmoner arter basıncı > Alveol içi basınç > Pulmoner ven basıncı



ZON 3: $P_a > P_v > P_A$

- Zone 3 olarak tanımlanan akciğer bazalinde ise pulmoner arter basıncı pulmoner ven basıncından, pulmoner ven basıncının ise alveol içi basınçtan daha yüksek
- Bu durum akciğer bazalindeki kan akımının, akciğerin daha üst segmentlerine oranla daha fazla olmasının nedenidir
- Pulmoner arter basıncı > Pulmoner ven basıncı > Alveol içi basınç



DOLAŞIMIN KONTROLÜ

- **Hipoksik Pulmoner Vazokonstruksiyon:**

- Alveoler oksijen düzeyinin azaldığı akciğer alanlarındaki arterioller damarlarda kontraksiyonla ortaya çıkar
- Alveoler oksijen içeriği 70 mmHg düzeyine düştüğünde belirgin vazokonstriksiyon görülür, PO_2 'nin çok düşük düzeylerinde kan akımı neredeyse durur
- Hipoksik vazokonstriksiyon mekanizmasıyla oksijenlenmeyen akciğer alanlarındaki kan akımı normal ventilasyonun olduğu akciğer alanlarına yönlendirilmektedir ve bu sayede akciğerlerde oluşabilecek şant akımından doğan gaz alışverişinde gelişebilecek olumsuzluklar azaltılır

DOLAŞIMIN KONTROLÜ

- **Endotel Kaynaklı Nikrik Oksit (NO):**

- Endotelyal nikrik oksit sentataz enzmi ile L-arginin katabolizması sonucu oluşur ve siklik GMP sentezini arttırır ve düz kas gevşemesine neden olur
- Persitan pulmoner hipertansiyon olan yenidoğanlarda endojen NO sentezinde azalma ve gecikmiş endotelin-1(ET-1) düşüşünün sebep olabileceği gösterilmiştir
- Pulmoner endotel hücreleri NO gibi vazodilatörlerin yanı sıra endotelin-1, tromboksan A2 gibi güçlü vazokonstriktör maddeler salgırlar
- Endotelin reseptör blokörleri klinik pratikte pulmoner hipertansiyon tedavisinde kullanılmaktadır

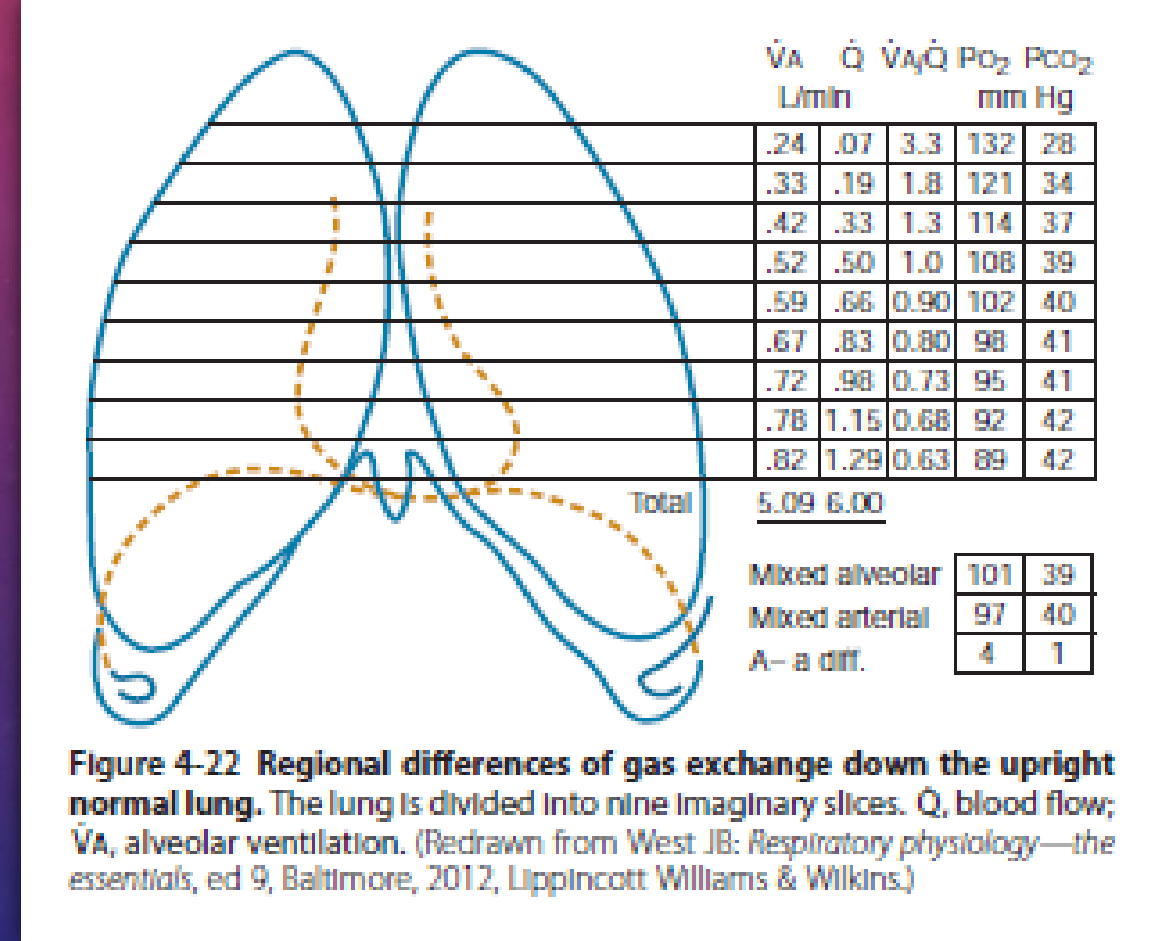
AKCİĞERLERDE SIVI DENGESİ

- Normal şartlarda 20 ml/saat hızında plazma damar dışına sızarak lenfatik sıvıyı oluştur
- Kapillerlerden intertisyuma fazla miktarda sıvı geçişine iki faktör engel olur
 - 1-sıvı geçişi ile artan intertisyum hidrostatik basıncı sıvı geçişine direnç oluşturur
 - 2-sıvı geçişi ile intertisyum proteinlerinin dilüe olup intertisyum onkotik basıncını düşürmesidir
- Kapiller hidrostatik basınçtaki artış intertisyal aralığı sıvı akışında en önemli mekanizmadır
- Kapiller hidrostatik basınç 28mmHg 'dan daha yüksek değerlere ulaştığında pulmoner ödem gelişmeye başlar
- Plazma onkotik basıncının daha düşük olduğu seviyelerde kapiller basınç 28 mmHg ulaşmadan pulmoner ödem gelişmeye başlar

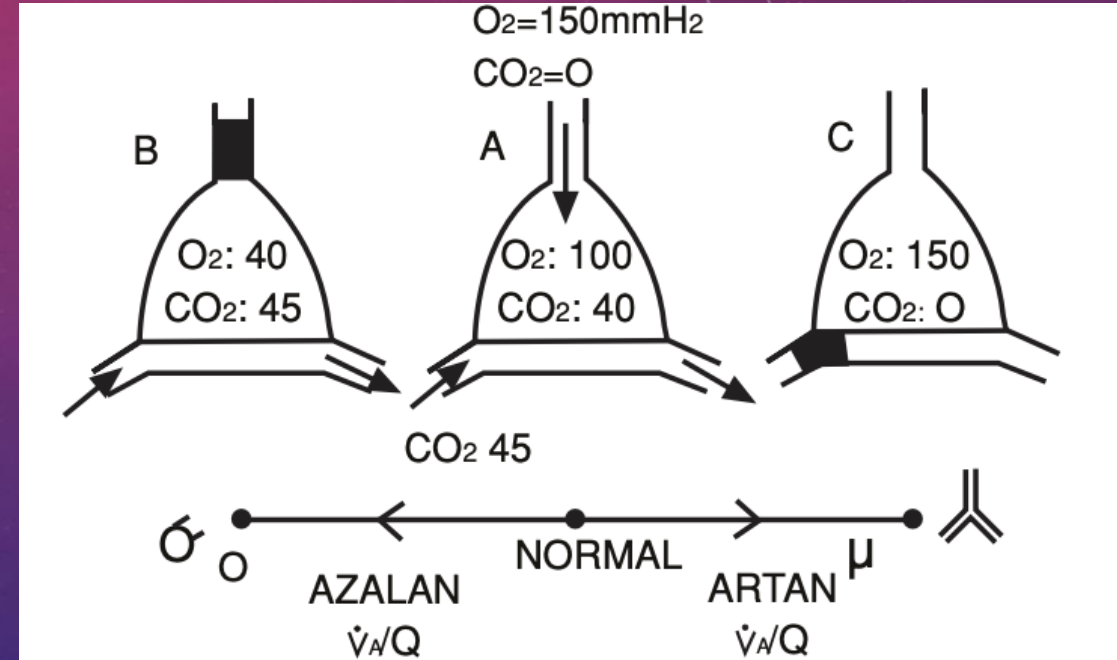
VENTİLASYON-PERFÜZYON UYUMSUZLUĞU VE ŞANT

Ventilasyon/Perfüzyon

- Sağlıklı kişilerde istirahatta akciğerde toplam 4-5 L/dakika ventilasyon , toplam 5 L/dakika perfüzyon olmaktadır
- Ventilasyon/Perfüzyon oranı 0.8-1 arasındadır
- Yerçekimin etkisine bağlı olarak akciğer apeksinin bazaline oranla hem daha az perfüze olduğu hem de daha az ventile olduğu gösterilmiştir
- Akciğer bazaline yaklaştıkça hem perfüzyonun hem de ventilasyonun arttır



- Alveollerdeki gazların basınçları, ventilasyon ve pulmoner kapillerlerden perfüzyon oranı (V/Q) ile belirlenir
- Ventilasyon arttığında V/Q artar:
 - atmosfer havasından gelen O_2 nedeniyle bu alveollerde PO_2 daha yüksek olur
 - inspire edilen havadaki $PO_2=150$ mm Hg, venöz kan $PCO_2 = 45$ mm Hg olduğu dinlenim koşullarında ventilasyon yapıldığında ve ventilasyon perfüzyon oranı normal olduğunda ($V/Q=1$), alveollerdeki $PO_2=100$ mm Hg ve $PCO_2=40$ mm Hg düzeyinde tutulur.



VENTİLASYON=0 $V/P=0$

- Solunum yollarının tıkandığı, ventilasyonun yapılamadığı durumda ($V=0$ olduğunda $V/Q=0$), alveollerdeki gazların parsiyel basınçları venöz kandaki düzeylerine eşit hale gelir ($PO_2=40$ mm Hg ve $PCO_2=45$ mm Hg)
- Sağ kalpten gelen deoksijenize kanın, oksijenlenmeden sistemik dolaşıma dönmesi durumu: şant

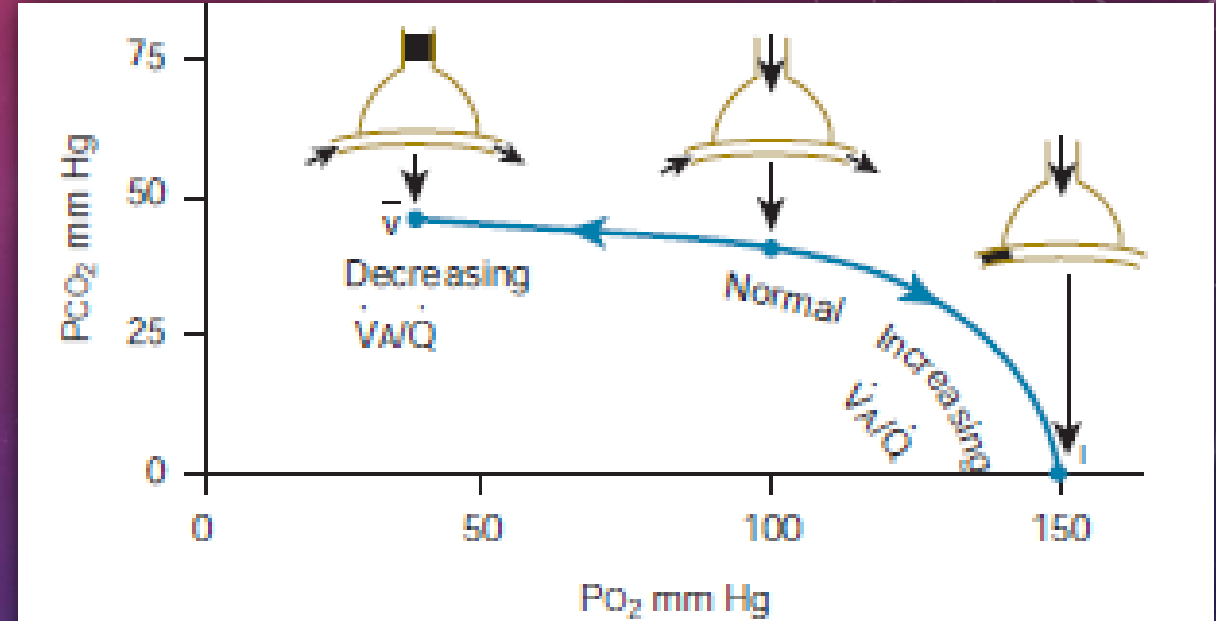
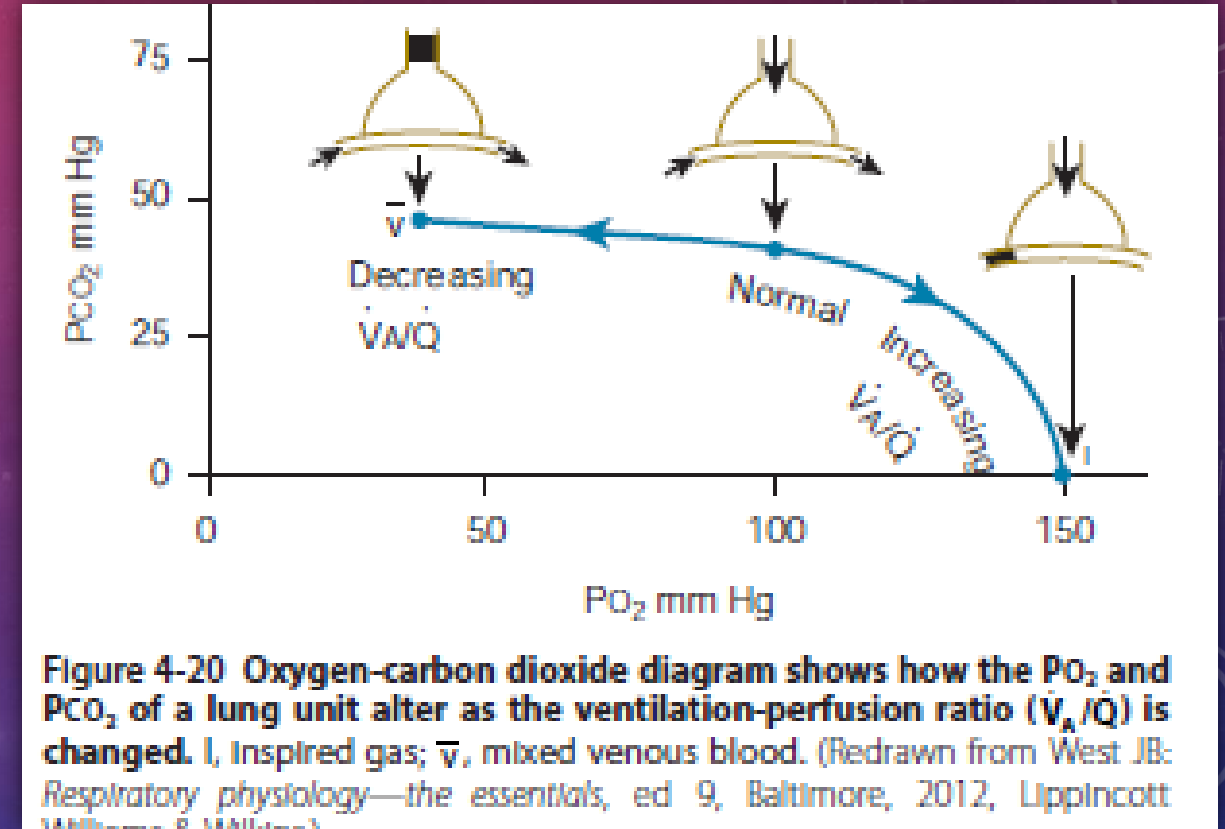


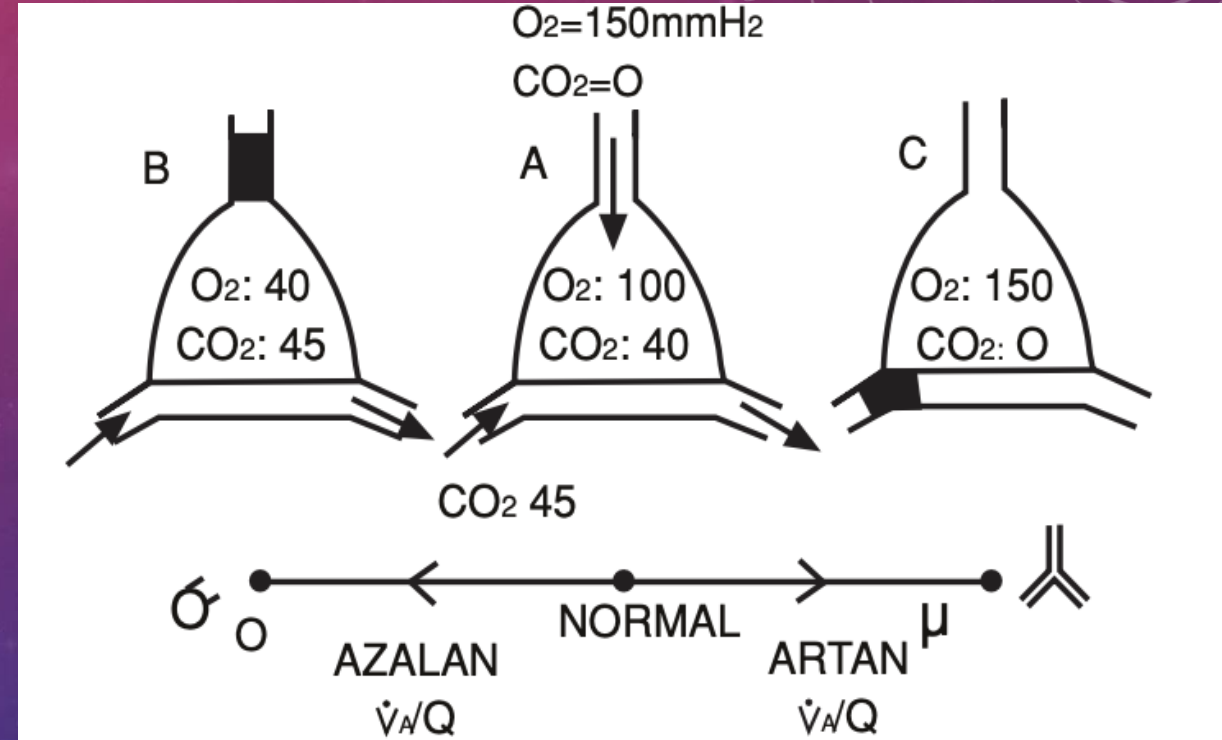
Figure 4-20 Oxygen-carbon dioxide diagram shows how the PO_2 and PCO_2 of a lung unit alter as the ventilation-perfusion ratio (V_A/Q) is changed. I , Inspired gas; $\bar{v}$, mixed venous blood. (Redrawn from West JB: *Respiratory physiology—the essentials*, ed 9, Baltimore, 2012, Lippincott Williams & Wilkins.)

$$\text{PERFÜZYON}=0 \quad V/P=\infty$$

- Pulmoner dolaşımda bir duraklama olduğunda ($P=0$, $V/Q=\infty$) alveollerdeki gazların parsiyel basınçları, inpirasyon havasındaki düzeylerinde olur ($PO_2=150$ mm Hg ve $PCO_2=0$ mm Hg)
- Bu ölü boşluk solunumu olarak adlandırılır



- Ventilasyonun ve perfüzyonun normal değerlerinden az veya çok olduğunda,
 - ventilasyonun azalması ile PO_2 düşer PCO_2 yükselir,
 - perfüzyonun azalması ile PO_2 yükselir PCO_2 düşer.



VENTİLASYON PERFÜZYON DENGESİZLİĞİ ETYOLOJİ

- KOAH
- Pulmoner emboli
- Pnömoni
- Tek taraflı atelektazi
- Pnömotoraks
- Yaşlanma

KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH)

- KOAH da hastaların hava yolları ve parankimin değişik oranlarda etkilenmesi sounucu ventilasyon ve V/P oranı düzensiz dağılım gösterir
- KOAH hastalarında iki patern bulunur
- Birinci patern pembe üfleyici, 'pink puffer' ;
 - Amfizem ağırlıklı hastalarda perfüzyon düşük ventilasyon artmış
 - V/P oranı artmıştır
- İkinci patern mavi üfleyici, 'blue bloater';
 - Kronik bronşit ağırlıklı hastalarda ventilasyon perfüzyona kıyasla daha düşüktür
 - V/P oranı düşüktür

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH)

- KOAH hastalarında hipoksi oluşmasındaki en önemli faktör V/P uyumsuzluğudur, şant daha az bir öneme sahiptir
- KOAH hastalarında bu nedenle düşük oksijen desteği hipoksemiye düzeltir
- Eğer hipoksemi düzelmiyorsa ;
 - Pulmoner emboli
 - Sağdan sola intrakardiyak veya intrapulmoner şant akla gelmelidir
- KOAH hastalarında yüksek oksijen verme V/P oranına 2 kötü etkisi vardır
 - Alveolde hava yerine oksijen olması alveoler kollapsa yol açar
 - Hipoksik vazokonstriksiyonu engelleyerek V/P uyumsuzluğunu arttırır

- Yaşlanma ile PCO_2 'de değişim ve hipoventilasyon gelişmesi beklenmez iken , yaşlanma ile V/P uyumsuzluğunun artması sonucu fizyolojik ölü boşluk solunumu artar PO_2 'de düşer
- Obez kişilerde V/P uyumsuzluğu göğüs duvar kompliyansının azalması ve küçük hava yolu disfonksiyonu sonucu relatif hipoksemi olur

PULMONER EMBOLİ

- Akut PTE, kan dolaşımının yanında alveolo-kapiller membrandan gaz alışverişini de etkilemektedir
- PTE'de gaz alışverişinde bozulma;
 - Vasküler yatağın mekanik ve fonksiyonel obstrüksiyonuna bağlı ventilasyon/perfüzyon (V/P) oranında bozulma
 - Fonksiyonel intrapulmoner şantlar nedeniyle meydana gelir

PULMONER EMBOLİ

- Her iki mekanizma da hipoksemiye neden olmaktadır
- İnflamasyonun solunum merkezini uyararak, hipokapni ve solunumsal alkalaza neden olduğu düşünülmekte
- PTE'de hasta şokta olmadığı sürece, hiperkapni ve asidoz beklenen bulgular değildir
- PE tanısında ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi kullanılabilir
- Akciğer V/P sintigrafisinde PE lehine değerlendirilen en önemli bulgu, etkilenen akciğer segmentinde azalmış perfüzyonla birlikte bozulmamış ventilasyon (uyumsuz defekt) görünümüdür

Kaynakça

- Ulubay, G. ; Küpeli, E. ; Metintaş, M., (2017), Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisi, İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık, İstanbul
- Grippi, M.; Elias, J.; Fishman, J.,(2015), Fishman's Pulmonary Disease and Disorders
- Broaddus, C.; Mason, R.; Ernst, J.,(2016), Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine

DİNLEDİĞİNİZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİM ...