

Normal tedavi dozlarında, oksijen verilmesinin komplikasyonları belli değildir. Uzunsüre ile yüksek dozlarda inhale edilen oksijen, pulmoner bir intoksikant olarak kabul edilmelidir. % 100 oksijen solunumunda toksik semptomların ortaya çıkması için altı ile otuz saat arasında değişen bir süre gerekli olduğu saptanmıştır. Maksimum tolerans sınırı yüzon saat kadardır (2).

İnsanlarda ondört saatten uzun süre % 100 oksijen inhalasyonu aşağıdaki semptomlara yol açar (3).

- 1- Substernal sıkıntı ve dispne,
- 2- Öksürük, boğazda yanma, nazal konjesyon ve nazofarengeal enfeksiyonlar,
- 3- Gözlerde iritasyon ve konjonkivitit,
- 4- Kulak ağrısı,
- 5- Paresteziler, ekstremitelerde karıncalanma,
- 6- Özellikle bacaklarda mükümler ağrıları,
- 7- Baş dönmesi ve baş ağrısı,
- 8- Bulantı ve kusma,
- 9- Kaslarda fasikülasyon,
- 10- Huzursuzluk ve iritasyon,
- 11- Görme bozuklukları,
- 12- Konvülsif nöbetler,

Bulgular ise şunlardır:

- 1- Pulmoner konjesyon, ödem ve trakeobronşit,
- 2- Bronş silyer aktivitesinde ve müküs transportunda inhibisyon,
- 3- Vital kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite ile kompliansda azalma ve erken hava yolu kapanması,
- 4- Alveoler-arteryal oksijen basınç gradiyentinin artışı ile birlikte azalmış arteryal oksijen parsiyel basıncı,
- 5- Ventilasyon-perfüzyon oranında değişme,
- 6-Fizyolojik pulmoner şant fraksiyonunda artma,
- 7- Eritropoezin depresyonu.

Oksijen histotoksik bir etkiye sahiptir ve yüksek konsantrasyonlarda kullanıldığında üç özel patolojik değişiklik meydana gelebilir (4).

1- *Primer pulmoner hücre hasarı*: Kritik oksijen konsantrasyonuna maruz kalmada pulmoner hücre hasarı kaçınılmazdır. Bu hasar üç safhada oluşmaktadır. İlk safha kapiller konjesyon ve perivasküler ödem safhasıdır. İkinci safhada

ekstravasküler boşluklarda fibrinöz materyal ve kan hücreleri toplanması ile birlikte intraalveoler hemoraji oluşur. Tip 2 alveoler hücrelerde ve endotel hücrelerinde nekroz meydana gelir. Üçüncü safha veya proliferatif fazda ise, çok şiddetli interlobüler ve alveoler ödem ile fibroplastik proliferasyon ve fibrosis oluşur. Ortaya çıkan bu tabloya ESSS (Erişkinin sıkıntılı solunum sendromu) denmektedir.

ESSS; progressif solunum sıkıntısı, oksijene refrakter hipoksemi ve diffüz radyolojik akciğer konsolidasyonu ile seyreden nonkardiojenik bir akciğer ödemidir (5). Bu sendromda en belli başlı bozukluk, akciğerlerin çok az esnek oluşu ve alveollerin ince fakat kesiksiz bir hiyalen membranla örtülü oluşudur. Oksijen tedavisinde bu sendromun ortaya çıkışının kesin nedeni bilinmemekle beraber, özellikle sülfidril grubu ihtiva eden enzimlerin inhibisyonları ile pulmoner surfaktanın inaktive olması suçlanmaktadır.

Surfaktanın inaktive olması ve denitrojenasyon nedeni ile alveoller kollabe olurlar. % 100 oksijen inhalasyonu kısa sürede alveolleri nitrojenden arınmış hale getirir. Oksijen toksitesinin semptomlarından olan kulak ağrısı da muhtemelen orta kulaktan nitrojenin absorpsiyonu neticesi oluşur.

Surfaktanın inaktive olması ve azalması ile birlikte bronşial kan akımında da azalma olması fizyopatolojik önemli bir olaydır. Vazokonstriktör maddelerin salınmasının rolü olduğu kabul edilmektedir. Böylece azalmış akciğer volümü ve komplians ile birlikte artmış kapiller fizyolojik şant meydana gelir. İlaveten silyer aktivite de önemli derecede azalır. Böylece müküs transport sistemi inhibe olarak sekresyonlar kolayca birikir. İntoksikasyonun erken safhasında, bu fizyolojik değişiklikler reversibldir.

2- Bronkopulmoner displazi: Yeni doğanlarda, yüksek doz oksijen inhalasyonu esnasında, pulmoner epitel displazisi meydana gelir. Hasarın derecesi doza bağlıdır ve klinik tablonun ağırlığı ile paraleldir. İlk üç günde alveoler kollaps oluşarak, ESSS'na benzer bir tablo ortaya çıkar. Fakat bronkopulmoner displazide, farklı olarak aşırı derecede mukoza harabiyeti vardır. Daha sonraki günlerde mukoza harabiyetinde artış tesbit edilir. Ayrıca atipik ve immatür hücreler görülür. Neticede akciğerlerin kompliansı (esneme kabiliyeti) kaybolarak, sentrilobüler amfizem oluşur. İlave olarak, küçük pulmoner ve bronşial arterlerin düz kaslarında hipertrofi gelişir.

3- Retrolental fibroplazi: Prematüre bebeklerde, oksijen uygulaması ile gelişen bir göz bozukluğunu belirtir. İlk defa 1942'de oksijen tedavisi uygulanan bazı prematüre bebeklerde gelişen ve devamlı körlük yapabilecek kadar ağır olan bir göz bozukluğu şeklinde tesbit edilmiştir. Güzün gelişmekte olan retinal damarları, yüksek konsantrasyonda oksijene maruz kalınca daralır. Daha sonra damarlarda proliferasyon ve bağ-dokusu gelişir. Erişkinlerde ise oksijene bağlı göz hasarı tesbit edilememiştir (6).

Oksijen toksisitesinden ölen hastaların çoğunda % 90 ile % 100 oksijen konsantrasyonları mekanik ventilatörlerle uygulanmıştır. Ölen adult hastaların akciğerlerinin incelenmesinde, pulmoner dokularda morfolojik değişiklikler ortaya konmuştur. Bunlardan en önemli olanlar, alveoler hücrelerde hiperplazi ve fibrinöz tip materyalle, hiyalen alveoler membranlardır (4).

Nash ve arkadaşları yüksek oksijen konsantrasyonu tatbik edilen, suni ventilasyon ile tedavi edilmiş 70 hastada nekropsi sonuçlarını kaydettiler (7). Akciğerler genellikle ağır, iri ve ödematöz bulundu. Histolojik olarak konjesyonlu, intra-alveoler eksüdatlı, hiyalen membranlı erken bir eksüdatif faz ve daha sonra alveoler ve interlobüler septal ödemli, fibroplastik proliferasyonlu ve erken fibrozisli proliferatif faz gözlemlendi (Bunlar klasik ESSS'lu hastalarda gözlenenlere eşdeğer değişikliklerdir).

% 50-100 oksijen ile tedavi edilen kronik hipoksili bazı hastalarda deliryum, stupor ve koma gelişebilir (8). Bu durum özellikle amfizemli hastalarda sıklıkla görülür ve muhtemelen narkoza yol açan karbondioksit retansiyonuna bağlıdır. Hipoksemik amfizemli hastaların solunumları karotik ve aortik kemoreseptörlerin vasıtası ile ayarlanır. Anoksemik uyarı yüksek konsantrasyonda oksijen ile kesildiğinde solunum yüzeyleşir. Karbondioksit eliminasyonu azalır. % 10 veya daha fazla karbondioksit birikimi narkotik sınırlar içindedir. Diğer bir muhtemel mekanizma, yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesiyle hipoksinin kortikal stimulan etkisinin giderilmesi olabilir (9).

Oksijen toksisitesi arteryel oksijen basıncı ile ilgili olup, inspire edilen oksijen konsantrasyonları ile ilgisi yoktur. Akciğerleri ayrı ayrı entübe edilen köpeklerin bir akciğerine hava, diğerine % 100'lük oksijen solutulduğunda, lezyonlar her ikisinde de meydana gelmiştir (10). Arteryal oksijen basıncında yükselme olmaksızın, yüksek konsantrasyonda oksijenle akciğerlerin küçük bir bölümüne ventilasyon yaptırıldığında, lezyonlar lokal olarak meydana getirilememiş veya çok az lezyon meydana gelmiştir (11).

Oksijen kesilmesini takiben, oksijen zehirlenmesinde düzelme tam ve hızlıdır. Erken ikaz semptomları görüldüğünde, oksijen konsantrasyonunun azaltılması veya inhalasyonun kesilmesi gerekmektedir. Bu durumda oksijen tüketimini azaltmak için; anksiyetenin giderilmesi, hastanın sedasyonu, morfinle metabolizmasının azaltılması, ateşinin düşürülmesi ve iskelet kası aktivitesinin azaltılması tavsiye edilmektedir.

İnert gaz, örneğin; % 20'lik nitrojen ile oksijenin karıştırılarak inhale edilmesi, meydana gelen atelektaziye azaltır.

Oksijenin toksik etkileri, hiç olmazsa deneysel olarak, üç bileşikle inhibe edilebilir (4):

1- Sülfidril bileşikleri; indirgeyici çevre yaparak yüksek oksijen basıncının etkilerini azaltır.

2- Metabolik ajanlar; sellüler enerji için ATP üretimini uyarır. Yüksek ATP varlığında oksijen toksisitesi minimale iner.

3- Asid-baz tamponları; yükselmiş karbondioksit konsantrasyonundan dolayı oluşması muhtemel pH değişikliğine karşı koruyucudur.

Hayati organların fonksiyonlarına uygun olarak düşük konsantrasyonda oksijenin kullanılması, oksijen tedavisinin emniyet prensibidir. İki-üç gün süre ile % 60'ın üzerinde oksijen konsantrasyonu, solunum yetersizliğinin erken safhasında ve ressüsitasyon için kullanılabilir.

K A Y N A K L A R

- 1- Barach, Alvan: Inhalation Therapy. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1944.
- 2- Welch, B. E., et al.: Time-concentration effects in relation to oxygen toxicity in man. Fed Proc 22: 1053, 1953.
- 3- Tinsley, j. C., jr., Moore, C.V., et al.: Role of oxygen in regulation of erythropoiesis, j. Clin. Investig, 28, 1544, 1949.
- 4- Collins, V. j.: Principles of Anesthesiology, second edition, Philadelphia, Lea and Febiger Co., 1978.
- 5- Greene, R., et al.: Respiratory distress syndrome with new considerations. Radiol Clin North Am., Dec; 31 (4): 699-708. 1983.
- 6- Lucey, j. F., et al.: A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. Pediatrics, jan; 73 (1 : 82-96, 1984.
- 7- Nash, G., Blennerhassett, j. B. and Ponroppidon, H.: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. N Engl j. Med, 276: 368, 1967.
- 8- Barahc, A. L.: Oxygen Therapy, Med Clin N A., 1, 704, 1944.
- 9- Comroe, j. H., jr., Bahnson, E. R., et al.: Mental changes occuring in chronically anoxic patients during oxygen therapy. j. A. M. A., 143, 1044, 1950.
- 10- Motlaugh, F. A., Kautmann, S. Z., et al.: Electron microscopic appearance and surface tension properties of the lungs ventilated with dry or humid air or oxygen. Surg. Forum, 20, 219, 1969.
- 11- Suga, T., Tait, j. L. and Reich, T.: Pathogenesis of pulmonary oxygen toxicity Surg Forum, 21, 210, 1970.