

# O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> ja hengityslaittehoito

Matti Reinikainen ja Ari Uusaro

Hengityslaittehoito ei ole sairauksia parantava hoitomuoto vaan tukivoito, jota käytetään spontaanin hengityksen ollessa syystä tai toisesta riittämätön. Keskeiset hengityslaittehoitoon liittyvät ongelmat ovat hypoksemia, respiratorinen asidoosi sekä kliinisesti arvioiden kohtuuton hengitystyö. Koska hengityslaittehoitoon liittyy myös haittavaikutuksia, on hoidon tarve arvioitava toistuvasti. Tässä katsauksessa esitämme keskeisiä veren happeutumiseen ja hiilidioksidin eliminaatioon sekä hengityslaittehoitoon liittyviä periaatteita.

## Hypoksemian mekanismit

Valtimoveren matalan happiosapaineen syyt voidaan jakaa kolmeen ryhmään: alveoli-ilmassa on liian vähän happea (matala alveolaarinen happiosapaine), happi ei siirry riittävän tehokkaasti alveoleista vereen (huonontunut diffuusio) tai merkittävä osa verestä ei pääse kosketuksiin alveoli-ilman kanssa (lisääntynyt laskimosekoittuma). Kaikki nämä syyt voivat esiintyä myös samanaikaisesti.

### 1. Matala alveolaarinen happiosapaine (PAO<sub>2</sub>)

Syynä voi olla matala sisäänhengitysilman PO<sub>2</sub> (aiheuttajana matala sisäänhengitysilman happipitoisuus tai korkea ilmanala) tai hypoventilaatio (1).

Sisäänhengitysilman happiosapaine (PIO<sub>2</sub>) saadaan kertomalla ilmanpaineen (PB) ja kyllästyneen vesihöyryn paineen (PH<sub>2</sub>O) erotus happipitoisuudella (FIO<sub>2</sub>). Myös alveolaarinen hiilidioksidiosapaine (PACO<sub>2</sub>) vaikuttaa alveolaariseen happiosapaineeseen (PAO<sub>2</sub>):

$$PAO_2 = PIO_2 - PACO_2 \times k = FIO_2 \times (PB - PH_2O) - PACO_2 \times k$$

Korjauskertoimen k arvo riippuu hiilidioksi-

din tuoton ja hapenkulutuksen suhteesta. Koska k:n arvo on lähellä yhtä, voidaan se jättää laskuista tarkkuuden suuresti kärsimättä. Valtimoveren hiilidioksidiosapaine (PaCO<sub>2</sub>) on lähes sama kuin PACO<sub>2</sub>. Näin ollen:

$$PAO_2 \sim FIO_2 \times (PB - PH_2O) - PaCO_2$$
$$PAO_2 = 0.21 \times \frac{101.3 - 6.3}{760} \text{ kPa} - \frac{5.3}{40} \text{ kPa} = 14.6 \text{ kPa} = 110 \text{ mmHg}$$

Hypoventilaatio aiheuttaa siis hypoksemiaa, kun PAO<sub>2</sub> laskee PaCO<sub>2</sub>:n merkittävän nousun myötä. Em. yhtälöstä käy ilmi, että FIO<sub>2</sub>:n nostaminen kompensoi tehokkaasti nousevan PaCO<sub>2</sub>:n vaikutuksen alveolaariseen happiosapaineeseen. Hypoventilaatiosta huolimatta potilas happeutuu hyvin, jos hänelle annetaan lisähapeta:

$$PAO_2 \sim FIO_2 \times (PB - PH_2O) - PaCO_2$$
$$PAO_2 = 0.30 \times (101.3 - 6.3) \text{ kPa} - 15 \text{ kPa} = 13.5 \text{ kPa}$$

Pulssioksimetri ei mittaa ventilaation riittävyttä - lisähapeta saavan potilaan SaO<sub>2</sub> voi olla hyvä, vaikka hänellä olisi huomattava ventilaatiovaja-

Jos lisähapen anto ei korjaa hypoksemiaa, on taustalla muita(kin) syitä kuin hypoventilaatio,

tavallisimmin lisääntynyt laskimosekoittuma.

## 2 Huonontunut diffuusio

Useat sairaustilat (esimerkiksi keuhkofibroosi tai emfyseema) voivat heikentää diffuusiota. Huono diffuusio on kuitenkin harvoin yksinään merkittävän hypoksemian syy.  $FIO_2$ :n nostaminen korjaa hypoksemiaa. (1.)

## 3 Lisääntynyt laskimosekoittuma

Verenkierto tuulettumattoman tai epätäydellisesti tuulettuvan keuhkokudoksen läpi laskee valtimoveren happisaturaatiota (Kuva 1). Yleensä on mahdotonta sanoa, missä määrin lisääntynyt laskimosekoittuma johtuu todellisesta oikovirtauksesta (suntista), missä määrin ventilaatio-perfuusio-epäsuhdasta. Tarkastelun yksinkertaistamiseksi voidaan ajatella, että alveoli tuulettuu joko hyvin tai ei laisinkaan. Kun oletetaan, että tuulettuvien alveolien ohi virtaava veri happeutuu täydellisesti, voidaan laskimosekoittuman eli sunttiovirtauksen osuus ( $Q_s/Q_t$ ) keuhkoverenkierrosta laskea seuraavasta yhtälöstä (1):

$$Q_s/Q_t = (100 - SaO_2) / (100 - SvO_2),$$

josta saadaan

$$SaO_2 = 100 (1 - Q_s/Q_t) + SvO_2 \times Q_s/Q_t$$

Tuulettuvien alveolien ohi virranneen veren happisaturaatio on siis 100 %, ja tämän verimäärän osuus keuhkoverenkierrosta on  $(1 - Q_s/Q_t)$ . Tuulettumattoman keuhkokudoksen läpi virranneen veren happisaturaatio on  $SvO_2$ . Nämä sekoittuvat toisiinsa sunttifraktion määräämässä suhteessa, ja tuloksena on  $SaO_2$ .

Esimerkki: Olkoon  $SvO_2$  60 %, ja tuulettuvi-

en alveolien ohi virranneen veren happisaturaatio 100 %. Jos sunttifraktio on 0.5 (”sekoitussuhde” 1:1), on seurauksena  $SaO_2$  80 %. Jos sunttifraktio on 0.25 (”sekoitussuhde” 1:3), on  $SaO_2$  90 %.

Jos suntin osuus on suuri, korostuu  $SvO_2$ :n vaikutus  $SaO_2$ :een, eikä millään  $FIO_2$ :lla saavuteta hyvää valtimoveren happisaturaatiota.

## Hyperkapnian mekanismit

Mahdolliset hyperkapnian syyt ovat: 1. Kohonnut  $FICO_2$  (iatrogeeninen). 2. Lisääntynyt hiilidioksidin tuotto. 3. Hypoventilaatio. 4. Lisääntynyt kuollut tila (VD/VT). (1).

Valtimoveren hiilidioksidiosapaineen määräävät hiilidioksidin tuotto ja alveoliventilaatio, johon puolestaan vaikuttavat minuuttiventilaatio ja kuolleen tilan osuus (1,2):

$$PaCO_2 \text{ (kPa)} = \frac{0.115 \times VCO_2 \text{ (ml/min)}}{(VE \text{ (l/min)} \times (1 - VD/VT))}$$

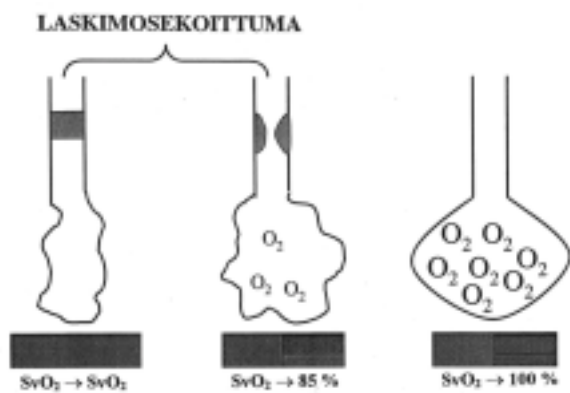
Jos hiilidioksidin tuotto ( $VCO_2$ ) on 200 ml/min, minuuttiventilaatio (VE) 6 l/min ja kuolleen tilan osuus kertahengitystilavuudesta (VD/VT) 0.25, on  $PaCO_2$  yhtälön mukaan 5.1 kPa. Keuhkojen sairaustiloissa voi kuolleen tilan osuus kasvaa huomattavasti. ARDS-potilaan VD/VT voi olla esimerkiksi 0.75. Kun lisäksi yleistyneeseen tulehdustilaan liittyen hiilidioksidin tuotto on runsasta, edellyttää normokapnian saavuttaminen tavattoman suurta minuuttiventilaatiota: jos VD/VT on 0.75 ja  $VCO_2$  300 ml/min, saavutetaan ventilaatiolla 23 l/min  $PaCO_2$ -lukema 6.0 kPa. Keuhkokudoksen ylivenytyksen välttämiseksi joudutaan usein tyytymään korkeampaan  $PaCO_2$ -tasoon.

## Hengityslaitteiden indikaatiot

$SaO_2 < 90$  % tai  $PaO_2 < 8$  kPa merkitsevät hypoksemiaa, joka yleensä edellyttää hoitotoimenpiteitä. Lisähappi maskilla tai CPAP voivat riittää hoidoksi, ellei, voi hengityslaittehoito olla tarpeen.

Kompensoimaton respiratorinen asidoosi on hengityslaitteiden indikaatio.  $PaCO_2 > 6.5$  kPa on selvästi poikkeavan korkea; yksittäinen  $PaCO_2$ -arvo ei kuitenkaan sinänsä välttämättä ole hengityslaitteiden aihe.

Kliinisesti arvioiden liian suuri hengitystyö on hengityslaitteiden aihe. Hengitystaajuus on informatiivinen suure. Tavallisesti se on aikuisel-



Kuva 1. Tuulettumattoman keuhkokudoksen läpi virtaavan veren happisaturaatioksi jää  $SvO_2$ . Huonosti ventiloituvien alveolien ohi virtaava veri happeutuu epätäydellisesti. Keuhkojen hyvin tuulettuvissa osissa veri happeutuu täysin.

la 12-16/min, >30/min (tai toisaalta <8/min, esimerkiksi liialliseen sedaatioon liittyen) on selvästi poikkeava. On selvitettävä, onko potilaalla dyspneaa. Onko subjektiivista hengenahdistuksen tunnetta? Onko hengitys työhään näköistä, ovatko apuhengityslihakset käytössä? Onko sympatikotonian merkkeinä takykardiaa, hypertensiota tai hikoilua? SpO<sub>2</sub> ja verikaasuanalyysi voivat vielä olla normaalit, vaikka ekshaustio on lähellä – kliininen arvio on avainasemassa, kun halutaan ajoissa tunnistaa uhkaava hengitysvajaus.

Tajunnan tason ollessa vahvasti alentunut on potilaan intubointi ja kontrolloitu ventilaatio aiheellista. Joskus hengityslaittehoito on tarpeen rintakehän stabiloimiseksi vamman jälkeen.

### **Ventilaatiomallit ja hengityslaitteen tärkeimmät säädöt**

Volyymikontrolloitu ventilaatio (Volume controlled, VC) on nukutetun tai tajuttoman potilaan ventilointiin hyvin soveltuva menetelmä. Haluttu ventilaatiovolyyymi säädetään, pääsääntöisesti tavoitteena normoventilaatio. Ongelmana on ilmatiepaineen nousu komplianssin heikentyessä.

Painekontrolloidussa ventilaatiomallissa (Pressure controlled, PC) pysytään turvallisissa paineissa. Ongelmana on minuuttivolyymin lasku keuhkokomplianssin huonontuessa tai virtausvastuksen kasvaessa.

Assist-Control (A/C) on malli, jossa hengityslaitte tukee potilaan aloittamaa henkäisyä. Tuki annetaan joko paine- tai volyymisäätöisenä säädetyin ajan. Taustalle on säädetty minimifrekvenssi, joka toteutuu konehengityksenä, ellei spontaanihengitystä ole.

Painetukiventilaatiossa (Pressure support ventilation, PSV) potilaan oma hengitysyritys laukaisee painetuen, joka kestää koko sisäänhengityksajan (virtauksen vähetessä tiettyyn minimiarvoon painetuki poistuu). PSV:n edellytys on normaali hengitystarve. Useimmat spontaanisti hengittävät potilaat sopeutuvat hyvin PS-ventilaatioon.

(S)IMV ((Synchronized) intermittent mandatory ventilation) -ventilaatiomallissa kone antaa säädetyllä taajuudella säädetyin suuruisia kertatilavuuksia tai -paineita. Väliin potilas voi itse hengittää. Mallilla voidaan frekvenssistä riippuen tarjota jatkumo täydellisestä mekaanisesta ventilaatiosta täydelliseen spontaanihengitykseen.

Näiden perusmenetelmien lisäksi on olemassa suuri joukko muita ventilaatiomalleja. Minkään

yksittäisen mallin ei ole kuitenkaan osoitettu parantavan aikuispotilaan ennustetta. Non-invasiivista ventilaatiota ei tässä yhteydessä käsitellä.

Hengityslaitteen antama kertatilavuus (tai –paine) ja taajuus säädetään periaatteessa minuuttiventilaatiotarpeen mukaan. Keuhkojen ylivenytystä tulee kuitenkin varoa, ja haitallisen korkeiden ilmatiepaineiden välttämiseksi joudutaan joskus tyytymään pieniin kertatilavuuksiin. Riittävän minuuttiventilaation ylläpitämiseksi voidaan frekvenssiä nostaa, mutta liian tiheä frekvenssi voi puolestaan estää ekspiratorista tyhjenemistä ja aiheuttaa siten hyperinflaatiota.

FIO<sub>2</sub> asetetaan tavoitteena veren riittävä hapteutuminen. Aina tulee kuitenkin pyrkiä selvittämään hypoksemian syy. Jos hypoksemian aiheuttaja on merkittävä sunttivirtaus, ei FIO<sub>2</sub>:n nosto yksin korjaa tilannetta. Tällöin hengityslaitte on pyrittävä säätämään siten, että suntin vaikutus saadaan minimoitua.

Spontaanienhengityksen sallivissa ventilaatiomalleissa on usein mahdollista säätää virtausnopeus. Tämän tulee vastata potilaan maksimaalista sisäänhengitystarvetta, usein sopiva virtaus on välillä 40-60 l/min, joskus suurempikin.

Sopiva I:E –suhde on yleensä 1:1.5–1:3. Sisäänhengityksajan pidentäminen voi parantaa hapteutumista, mutta saattaa huonontaa ekspiratorista tyhjenemistä.

Painetukiventilaatiossa kannattaa liipaisuherkkyys (trigger sensitivity) säätää alimmalle tasolle, jolla koneen itsensä suorittamaa liipaisua ei vielä tapahdu, yleensä tämä on välillä -0.5– -2 cmH<sub>2</sub>O.

Uloshengityksen loppuvaiheen positiivinen paine (PEEP) pyritään säätämään tasolle, joka estää alveolien kollapsin. Usein sopiva PEEP on välillä 8-12 cmH<sub>2</sub>O.

### **Hyödyllisiä ja haitallisia vaikutuksia**

Hengityslaitteen säätöjen muuttamisen vaikutus ei ole aina ennustettavissa. Terveellä ihmisellä kertahengitystilavuuden lisääminen vähentää kuolleiden tilan osuutta. Keuhkosairaalla kertatilavuuden nousu saattaa venyttää lisää kompliantteja, jo ennestään hyvin tuulettuvia alveoleja, joiden paineen noustessa keuhkokapillaarit painuvat kaasaan ja VD/VT kasvaa. PEEP-tason nosto parantaa useimmiten veren happeutumista. SaO<sub>2</sub> on kuitenkin vain yksi elimistön hapentarjonnan osatekijä. Jos liian korkea PEEP vaikuttaa haitallisesti hemodynamiikkaan, voi kokonaisvaikutus hapentarjontaan olla negatiivinen.

Hengityslaitehoito vaikuttaa merkittävästi hemodynamiikkaan (3). Intratorakaalisen paineen nousu vähentää venapaluuta sydämen oikealle puolelle ja saattaa johtaa jopa hypovolemisen potilaan verenkierron romahtamiseen. Toisaalta intratorakaalisen paineen nousu merkitsee sitä, että sydän pumppaa rintaontelon ulkopuoliseen periferiaan nähden korkeammalta lähtöpainetasolta. Tällöin vasemman kammion jälkikuorma pienenee, ja hengityslaitehoito saattaa jopa parantaa merkittävästi vasemman kammion vajaatoiminnasta kärsivän potilaan sydämen minuuttivirtausta.

Hengityslaitehoitoon liittyy komplikaatioita. Intubaatio voi aiheuttaa trakean vaurioita, ja hengityslaitehoito altistaa pneumonialle (4). Pitkäaikainen altistuminen korkeille happipitoisuuksille voi olla haitallista (5). Korkeiden hengitystiepainneiden aiheuttama keuhkokudoksen ylivenytys sekä alveolien toistuvan sulkeutumisen ja avautumisen aiheuttama hankausvaurio voivat pahentaa keuhkovauriota. Ventilaatio suurilla tilavuuksilla lisää myös tulehduksen välittäjäaineiden vapautumista (6).

### Keuhkoja säästävä ventilaatio

Jos keuhkojen komplianssi on kovin huono, on vaikea välttää korkeita hengitystiepaineita – mikä neuvoksi? Hengityslaitehoidolla on perinteisesti tavoiteltu normaaleja verikaasuaroja. Vaikeasta keuhkovauriosta kärsivän potilaan hoidossa on kuitenkin viisasta tinkiä näistä tavoitteista. Keuhkoja säästävän ventilaatiostrategian on osoitettu parantavan ARDS-potilaiden ennustetta (7,8). Strategian keskeiset periaatteet ovat liian korkeiden ilmatiepainneiden välttäminen (yli 32 cmH<sub>2</sub>O:n staattisia huippupaineita tulisi välttää (9)) ja korkea PEEP-taso, joka estää alveolien kollapsia ja siten toistuvaa sulkeutumista ja avautumista. Hyperkapnia hyväksytään, ellei siihen liity vaikeaa asidoosia. Hyperkapniasta sinänsä voi olla jopa hyötyä – se siirtää hemoglobiinin happidissosiaatiokäyrää oikealle ja saattaa siten parantaa kudosten hapentarjontaa (10).

### Vieroitus

Mahdollisuus vieroittaa potilas hengityslaitteesta on arvioitava säännöllisesti. Säännöllinen harkinta ja systemaattinen lähestymistapa lyhentävät hengityslaitehoitoaikoja (11). Usein katsotaan vieroittamisen edellytyksiä olevan, jos hengitys-

vajauksen syy on hoidettu, tajunnantaso on normaali, hemodynamiikka on kunnossa ilman inotropin lääkkeen infuusiota ja potilaalla on hyväksyttävät verikaasuarterit seuraavilla hengityslaitteen säädöillä: FIO<sub>2</sub> < 0.5, minuuttiventilaatio <10-15 l/min, hengitystaajuus < 25-30 /min ja koneen antamien henkäysten määrä <5 /min. On esitetty useita muitakin indeksejä, joiden avulla voidaan ennustaa vieroittamisen onnistumista. Yksittäisten indeksien arvo on kuitenkin kyseenalainen, eikä niistä ole korvaamaan kliinistä arviota (12).

SIMV- ja PS-ventilaatiomallien yhdistelmä on vieroitettaessa usein käyttökelpoinen. Painetukea ja mekaanisten henkäysten frekvenssiä vähennetään asteittain, ja näin siirretään vähän kerrassaan hengitystyö koneelta potilaalle itselleen. Painetuen voi vähentää esimerkiksi 8 cmH<sub>2</sub>O:iin, mutta ei nolleen - spontaanisti hengittävää potilasta ei tule pitää hengityskoneessa ilman painetukea, koska letkusto sinänsä aiheuttaa virtausvastusta. Vaikean hengitysvajauksen jälkeen hengityslaitteesta vieroittaminen voi olla pitkäaikainen prosessi. Sitä vastoin hyväkuntoinen potilas ei pitkään leikkauksen ja anestesian jälkeen tarvitse erityistä hengityslaittehoidosta vieroittamista, riittää, että hän herää riittävästi anestesiasta.

### Yhteenveto

Hengityslaitehoitoa toteutettaessa on pyrittävä selvittämään hengitysvajauksen syy. Tavallisia hypoksemian aiheuttajia ovat huoneilmaa hengittävän potilaan hypoventilaatio sekä lisääntynyt laskimosekoittuma. Sairaustiloihin liittyvä diffuusiöhäiriö pahentaa hypoksemiaa mutta on harvoin vaikean hypoksemian ainoa syy. FIO<sub>2</sub>:n nostaminen korjaa heikentyneen diffuusion aiheuttamaa hypoksemiaa. Jos taas hypoksemian syy on suuri sunttivirtaus, ei FIO<sub>2</sub>:n nostaminen korjaa tilannetta. Tällöin pyritään säätämään hengityslaitteita siten, että mahdollisimman pieni osa keuhkokudoksesta jäisi tuulettumatta.

Hyperkapniaa aiheuttavat lisääntynyt hiilidioksidin tuotto, hypoventilaatio ja suuri kuolleen tilan osuus ventilaatiosta. Monissa hengityslaitteita vaativissa sairaustiloissa sekä hiilidioksidin tuotto että kuolleen tilan osuus ovat lisääntyneet, joten normokapnia edellyttää suurta minuuttiventilaatiota. Mikäli keuhkojen komplianssi on huono, on vaarana ilmatiepainneiden nousu haitallisen korkeiksi. Tällöin ei pidä hinnalla millä

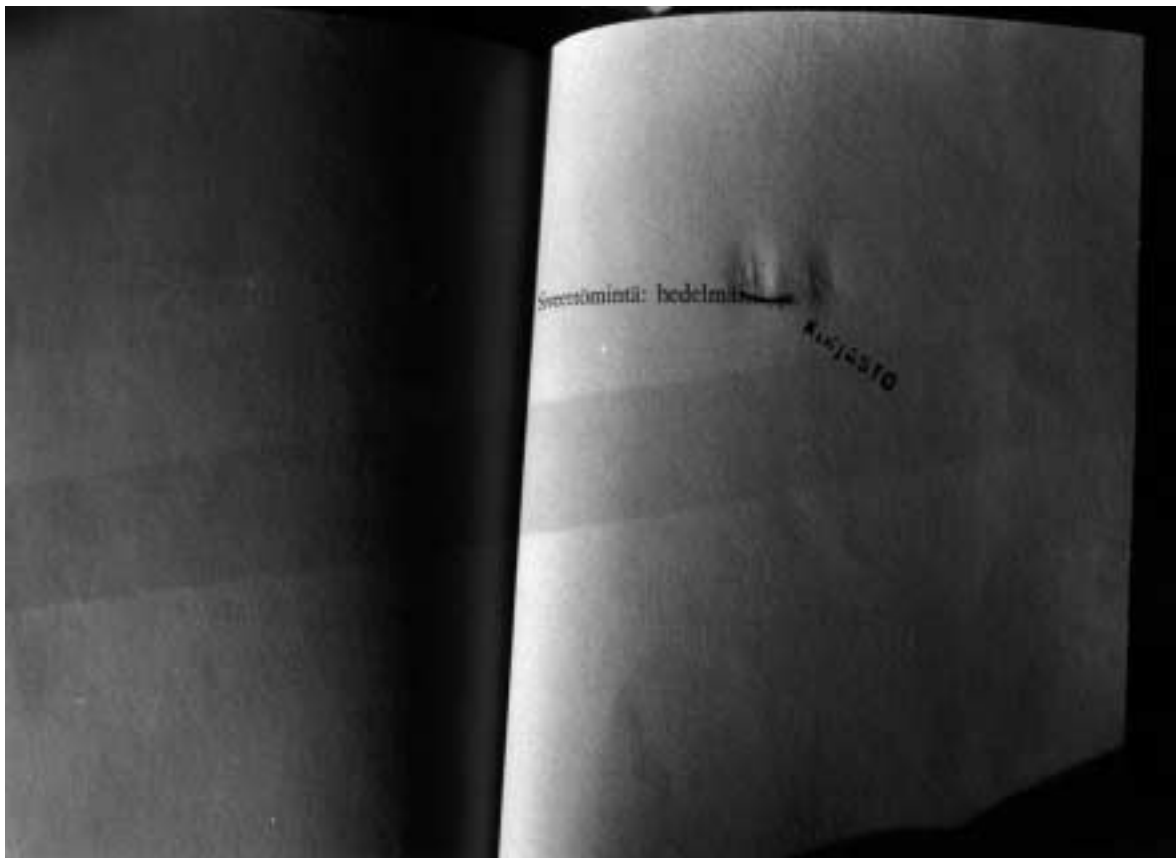
hyvänsä tavoitella normaaleja verikaasuaroja, vaan on turvallisempaa välttää korkeita ilmatiepaineita ja sallia hyperkapnia.

### Kirjallisuusviitteet

1. Nunn JF. Nunn's applied respiratory physiology, 4<sup>th</sup> edition 1993, Butterworth-Heinemann.
2. Kiiski R. Interactions between ventilatory demand, gas exchange and oxygen transport in the acute respiratory distress syndrome. Väitöskirja, Kuopion yliopisto 1996.
3. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Int Care Med* 1997; 23: 493-503.
4. Kollef MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *NEJM* 1999; 340: 627-634.
5. Knight PR, Holm BA. The three components of hyperoxia. *Anesthesiology*; 2000; 93: 3-5.
6. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, ym. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 54-61.
7. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, ym. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 1998; 338: 347-354.
8. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342: 1301-1308.
9. Tobin MJ. Editorial: Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342: 1360-1361.
10. Laffey JG, Kavanagh BP. Carbon dioxide and the critically ill – too little of a good thing? *Lancet* 1999; 354: 1283-1286.
11. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, ym. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *NEJM* 1996; 335: 1864-1869.
12. Leitch EA, Moran JL, Grealy B. Weaning and extubation in the intensive care unit. Clinical or index-driven approach? *Intensive Care Med* 1996; 22: 752-759.

---

Matti Reinikainen, LL, erikoistuva lääkäri  
Ari Uusaro, LT, MHSc, erikoislääkäri  
KYS, Anestesiologian ja tehohoidon klinikka  
matti.reinikainen@kuh.fi



Kuva: Juhani Lassander