

# AFETLERDE AKUT SOLUNUM SIKINTILI HASTALARA YAKLAŞIM

Doç. Dr. Levent Altıntop

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı – Samsun

(Bu konu 2004 Afet Kongresi'nde panelde sözlü olarak sunulmuştur.)

## ÖZET

Afetlerde görülebilen akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), akut hipoksemik solunum yetmezliği tablosu olup, oksijenasyon bozukluğunun ileri olduğu bir durumu düşündürür. Acil resusitasyonda multipl transfüzyonlar, multipl fraktürler, akciğer kontüzyonu ARDS'ye sebep olabilir. Tedavi akciğerlerdeki yıkım düzelinceye kadar hastaya ventilasyon desteği, hemodinamik ve metabolik destek sağlamak şeklinde olmalıdır. ARDS'de açık akciğer ventilasyonu ve metilprednisolon yararı gösterilmiş tedavi yöntemleridir.

**Anahtar Kelimeler:** Afet, ARDS

## SUMMARY

Acute respiratory distress syndrome is respiratory insufficiency with hypoxemia which may occur in disaster victims suffering from lung trauma or multiple fractures, and after being treated with multiple blood transfusions. Patients should be treated with appropriate hemodynamic, ventilatory and metabolic support. Open lung ventilation and methylprednisolone have also been found useful in treatment.

**Key Words:** Acute respiratory distress syndrome, disaster medicine

## GİRİŞ

**Akut Solunum Yetmezliği**, kan gazları normal sınırlarda olan bir kişide solunum sisteminde ortaya çıkan akut bir patoloji sonucu, arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının 55mmHg'nin altına düşmesine veya parsiyel karbondioksit basıncının 45mmHg'nin üzerine çıkmasına denir<sup>(1)</sup>. Bir hastalık değil bir sendrom olan solunum yetmezliği, birbirinden tamamen farklı klinik görüntüler sergileyebilir. Solunum yetmezliği kan gazı bulgularına göre ya hiperkapnik ya da hipoksemik olabilir ve her ikisi de akut ve kronik seyir gösterebilir<sup>(1)</sup>. Afetlerde görülebilen solunum yetmezliği tablosu, akut hipoksemik solunum yetmezliğidir.

## Akut Dispne Nedenleri<sup>(2)</sup>

Astım Atağı  
Pulmoner Emboli  
Spontan Pnömotoraks  
Akciğer Ödemi  
Pnömoni  
ARDS  
Toraks Travması  
Plevral Effüzyon  
Atektazi  
Pulmoner hemoraji

Üst Hava Yolu Obstrüksiyonu olarak sıralanabilir. Akut inflamatuvar akciğer zedelenmesi nedeniyle pulmoner kapiller geçirgenliğin artması sonucu oluşan akciğer ödemi Akut Akciğer Zedelenmesi (ALI) olarak isimlendirilirken, oksijenizasyon bozukluğunun ileri derecede olduğu tablo Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS) olarak belirtilir<sup>(3)</sup>.

## ALI ve ARDS Kriterleri<sup>(4)</sup>

- Kliniğin akut başlangıçlı olması
- Uygulanan PEEP (Eksprasyon sonu pozitif basınç) düzeyine bakılmaksızın PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranının 200mmHg'dan az olması (Normalde >500 mmHg) (FiO<sub>2</sub>: %20+ (4xL/dak O<sub>2</sub>))
- Akciğer grafisinde bilateral diffüz infiltratlar olmasıdır. ARDS tablosunun sol kalp yetmezliği tablosundan ayrılması önemlidir. Yani, Pulmoner arter wedge basıncının 18mmHg'den düşük olduğundan emin olunmalıdır.

ARDS'ye neden olan etkenler ya hava yolu ile veya sistemik dolaşım ile akciğerlere gelerek diffüz alveol zedelenmesi başlatırlar. ARDS'de zedelenme genellikle nötrofiller aracılığı ile olur. Makrofajlardan salınan kemotaktik faktörler (TNF- alfa, IL- 1, IL- 6) ortama nötrofiller ve diğer hücrelerin gelmesine ve vasoaktif ve inflamatuvar çok sayıda mediatörün salınmasına neden olur. ARDS'de alveollere plazma sızması hem endotelial hem de epitelyal zedelenme sonucu olur. Inflamatuvar hücre infiltrasyonu sonucunda interstisyel ödem, proteinden zengin alveoler ödem, hemoraji ve fibrin depozisyonu olur. 1-3 gün eksüdatif faz, 3-7 günler proliferatif faz, 1. haftadan sonra fibrotik faz gelişir. Birinci haftanın sonunda alveoler ödem rezorbe olur<sup>(5)</sup>.

## TANI

- Travma, sepsis, pnömoni, gastrik aspirasyon gibi akciğer zedelenmesi yapan klinik tabloları takiben akut solunum sıkıntısı
- Yüksek fraksiyonda O<sub>2</sub> rağmen hipoksemimin düzeltilememesi (PaO<sub>2</sub> <60)
- Grafide akciğer ödemi görüntüsü
- Sol ventrikül fonksiyonlarının normal olması tanıda ARDS'yi akla getirmelidir.

## Sıklıkla ARDS'ye Neden Olan Klinik Tablolar<sup>(3)</sup> Direkt Nedenler

- Pnömoni
- Mide içeriğinin aspirasyonu
- Akciğer kontüzyonu

- Toksik gaz inhalasyonu
- Boğulma

#### İndirekt Nedenler

- Ağır sepsis
- Ağır travma
  - Multipl fraktürler
  - Hipovolemik şok
- Aşırı kan transfüzyonu
- Akut pankreatit
- İlaç intoksikasyonu

#### Hastalıkların ARDS ile Birlikte Görülme Sıklığı

Sepsis	%
Bakteriemi	4
Ciddi sepsis	35- 45
Major Travma	25
Multipl kemik kırıkları	5- 10
Pulmoner kontüzyon	17- 22
Hipertransfüzyon	5- 36
Mide içeriğinin aspirasyonu	22- 36
Diğer hastalıklar (İlaç ve gaz intok. viral pnömoni...)	5- 8

Ciddi Travma ARDS gelişimi için en sık risk faktörlerinden biridir. Çalışmalar travma sonucu gelişen hemorajik şokta, multipl organ yetersizliği ve ARDS'nin her ikisinin gelişimi ile birlikte olduğu gösterilmiştir.

#### ARDS gelişme nedenleri:

- Acil resusitasyonda multipl transfüzyonlar (24 saatte en az 15 ünite)
- Multipl fraktürler (uzun kemik kırıkları, unstabl pelvis kırığı)
- Akciğer kontüzyonu (travmadan 6 saat sonra görülen göğüs duvarı ekimozu, akciğer grafisinde lokalize infiltrasyon)

#### KLİNİK BULGULAR

Hastaların %80'de ilk 24 saatte klinik tablo ortaya çıkar. En sık semptom dispne ve takipne'dir. Fizik muayenede takipne, taşikardi, inspriumda interkostal aralıklarda retraksiyon, yardımcı solunum kaslarının kullanılması görülür. Siyanoz nadiren saptanır. Hastalar ajite'dir. Ağır travmada hipotansiyon, şok bulguları ve bazen yüksek ateş saptanabilir. Genellikle hava yolu obstrüksiyonu yoktur.

#### LABORATUVAR BULGULARI

**Radyolojik Bulgular:** Erken dönemde bilateral perihiler tülleme, sonra bilateral yaygın infiltratlar görülür. **BT:** Atelektazi ve alveoler dolma defekti şeklinde non-homojen görüntüler; bazan bilateral az miktarda plevral efüzyon görülür.

**Arter Kan Gazları:** Belirgin hipoksemi ve respiratuvar alkaloz vardır. O<sub>2</sub> tedavisine dirençli hipoksemi vardır. **Solunum Mekanik Ölçümleri:** Bu ölçümler mekanik ventilasyon tedavisinin ayarlanmasında yol göstericidir. Normalde 80mL/cmH<sub>2</sub>O olan akciğer kompliansı (C),

ARDS'de 20mL/cmH<sub>2</sub>O düzeylerine kadar düşer. Tekrarlanan C ölçümleri parankim patolojisinin ağırlığını belirlemede yardımcı olur.

**Bronkoskopi:** Yeni radyolojik gölgelerin nedenini (süperenfeksiyon gibi) ortaya koymak için yapılabilir. **Pulmoner Arter Kateterizasyonu:** ARDS'de erken dönemde başlanır. Tipik olarak kardiyak output yüksek, ventrikül dolma basıncı düşüktür. Sıvı tedavisinin ayarlanabilmesi için hemen daima pulmoner arter kateterizasyonu gereklidir.

#### TEDAVİ

Permeabilite bozukluğu ve akciğer zedelenmesini iyileştirecek spesifik tedavi yöntemleri henüz bulunamamıştır. Tedavi akciğerlerdeki yıkım düzelinceye kadar hastaya ventilasyon desteği, hemodinamik ve metabolik destek sağlamak şeklinde olmalıdır. İnfeksiyonlar için antibiyotik, nutrisyonel destek, sıvı elektrolit dengesi ayarlanması için hemodinamik monitörizasyon tedavinin temelini oluşturur. **Oksijen Toksisitesi:** Normal akciğerler %60'ın üzerinde FiO<sub>2</sub> değerlerini kolaylıkla tolere ederken, zedelenmiş akciğerler için (ALI veya ARDS) %50'den yüksek FiO<sub>2</sub> değerleri zararlı olabilir. Bu durumda, permeabilite değişikliği, interstisyel ödem, alveoler hemoraji, fibrin depozisyonu, surfaktan azalması ile seyreden oksijen toksisitesi ortaya çıkabilir.

**Trakeaya Gaz İnsüflasyonu:** Endotrakeal tüpe yerleştirilen ince bir kateterle (8Fr) nemlendirilmiş, ısıtılmış oksijenden zengin havanın 4- 6 L/dak. akım hızı ile karinanın birkaç cm üzerine verilmesidir. Amaç ölü boşluğun ve dolayısıyla PaCO<sub>2</sub>'nin azaltılmasıdır. **Yağ Embolisi:** Özellikle uzun kemik travması ve diğer büyük travmalar sonucu pulmoner kapiller ve periferik dolaşımda yağ globüllerinin birikimi ile ortaya çıkan ve ARDS gelişiminde önemli rol oynayan klinik tablodur. Tedavide temel kural yağ embolisinin oluşumunun engellenmesidir.

**Yağ Embolisi Tedavisi:** Kırığın erken atellenmesi yada tesbit edilmesi, sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ve gereksiz nakillerden kaçınılması gerekir. Eğer solunum 30- 40/dak. ise, maske ile verilen oksijene rağmen PaO<sub>2</sub> 60- 70mmHg çıkarılmıyorsa hasta entübe edilip mekanik ventilatöre bağlanmalıdır.

#### ARDS'de Mekanik Ventilasyon Tedavisinin Amaçları

- Oksijen satürasyonu yaklaşık %90 düzeyinde olacak şekilde oksijenasyonu düzeltmek.
- Bu sırada hava yolu basınçlarının çok yükselmesine engel olmak.
- Verilen oksijen fraksiyonunun %60'ın üzerine çıkmaması için çaba göstermek.
- Olabildiğince atelektazilerin önüne geçmek (uygun PEEP düzeyleri ile).

#### Akciğer Koruyucu MV Stratejisi<sup>(6,7)</sup>

Alveoler aşırı gerilmeye neden olmaksızın olabildiğince fonksiyonel akciğer ünitelerinin ventilasyona katılmasını ve bunun hem inspriyum hem de ekspiryumda devam ettirilmesini sağlamaktır. Bu yaklaşıma açık akciğer ventilasyonu denilmekte olup, son yıllarda özellikle

ventilatöre bağlı akciğer zedelenmesinde koruyucu rolü iyice kanıtlanmıştır.

**Açık Akciğer Ventilasyonu:** Bunun sağlanabilmesi için olabildiğince düşük tidal volümler (5-8mL/kg), yeteri kadar PEEP düzeyleri ve basınç destekli (PSV) veya basınç kontrollü (PCV) mekanik ventilatör modlarının kullanılması önerilmektedir. Burada amaç, arteryal kan gazlarını normalde tutmak değil, yeterli oksijen saturasyonunu sağlamaktır.

**Yüzükoyun (Pron) Pozisyonu:** ARDS'li hastaların büyük çoğunluğu yüzükoyun pozisyonunda uygulanan MV tedavisinden yararlanırlar. Hava yolu ve farenks sekresyonlarının drenajında artma, az hasarlı akciğer bölgelerinde yerçekimine bağlı perfüzyonun artırılması, fonksiyonel rezidüel kapasitede artış, bölgesel pleural basınç farklarına etki ile düzelme sağlanmıştır.

#### **MV Dışı Tedaviler**

**Sıvı Kısıtlaması:** ARDS'de permeabilite artışına bağlı ödem olmakla beraber, hidrostatik basınç artışında söz konusu ise, ödem artacaktır. Erken dönemde hemodinamik monitörizasyon ve böbrek fonksiyonlarının dikkatli izlenmesi ile sıvı kısıtlamasına gidilmesi yararlı olacaktır. (500- 1500 ml net negatif sıvı dengesi yeterlidir)

**Steroid Tedavisi:** Yararı gösterilmiş hemen hemen tek farmakolojik ajan oral metilprednisolon'dur(8). ARDS'de erken dönemde verilen yüksek doz steroid tedavisinin yararı yoktur. Son zamanlarda 2mg/kg/gün dozunda yaklaşık 1 ay süre ile verilen metilprednisolonun akciğer zedelenmesi ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

**Fizyolojik Anormalliklere Yönelik İlaçlar:** Almitrine, Nitrik Oksit, Sürfaktan, Perfloro-karbonlar, Nötrofil elestat inhibitörleri, Endotoksin karşıtı antikorlardır. Rutin tedavide bunların hiçbiri önerilmemektedir.

#### **PROGNOZ**

ARDS uzun süreli hastane yatışı ve yüksek mortalite oranı ile birliktedir. Mortalite oranları %35- 50 arasındadır. Risk ve mortalite altta yatan faktörlere bağlıdır.

Ortalama mekanik ventilasyon süresi 10-14 gündür. Hastaların %10-20'si üç haftadan daha uzun süre ventilatöre bağlı kalabilir. Mekanik ventilasyon süresi mortalite ile ters orantılıdır. 60 yaş üzeri ve sepsisli hastalarda mortalite daha yüksektir. Mortaliteyi altta yatan hastalığın ağırlığı ve beraberinde diğer organ yetmezliklerinin bulunması etkilemektedir. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ile tanımlanan başlangıçtaki akciğer hasarının veya O<sub>2</sub> derecesinin mortaliteyi tahmin etmede yararı yoktur.

Epidemiyolojik çalışmalar ARDS'de hastaların ancak %20'sinin refrakter hipoksemiden kaybedildiğini, geri kalanların diğer nedenlerden öldüğünü göstermiştir. ARDS'li yaşayan hastaların 2/3'de iyileşmeden bir veya daha sonraki yıllarda akciğer fonksiyonlarında bazı bozukluklar ortaya çıkabilir. Bunların çoğu hafif veya orta derecede solunum fonksiyon anormallikleri şeklinde olup, klinik belirti vermeyebilirler.

#### **Kaynaklar**

1. Türkteş H. Akut solunum yetmezliği. Göğüs Hastalıkları Acilleri Ed. Ekim N, Türkteş H. Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara 2000;14:175- 184.
2. Türkteş H. Semptomlara acil yaklaşım. Göğüs Hastalıkları Acilleri Ed. Ekim N, Türkteş H. Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara 2000;1:9.
3. Gürsel G. Akut solunum sıkıntısı sendromu. Göğüs Hastalıkları Acilleri Ed. Ekim N, Türkteş H. Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara 2000;16:197-210.
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. The American European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanism relevant outcomes and clinical trial coordination. Am J Resp Crit Care Med. 1994;149: 818-824.
5. Schuster DP. The evaluation of pulmonary edema by measuring lung water. In: Tobin MJ (ed). Principles and practice of intensive care monitoring. 1<sup>st</sup> ed. New York;Mc Graw Hill 1998:693-705.
6. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of protected ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 1998;338: 347- 354.
7. Steward TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of the strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 1998;338: 355- 361.
8. Meduri GU, Headly AS, Golden E, et al. Effects of prolonged methylprednisolone therapy in unresolving acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. JAMA 1998;280(2): 159- 165.